FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY-BERLIN, H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG, R. GLAUNER-STUTTGART

1949/1950

72. BAND

MIT 694 ABBILDUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Medic
Harv

Alphabetisches Verzeichnis der Originalarbeiten in Band 72

Heft 1 (November 1949) = Seite 1 — 128
Heft 2 (Dezember 1949) = „ 129 — 256
Heft 3 (Januar 1950) = „ 257 — 384
Heft 4 (Februar 1950) = Seite 385 — 512
Heft 5 (März 1950) = „ 513 — 640
Heft 6 (April 1950) = „ 641 — 763



Aus der Röntgen- und Radiumabteilung (Chefarzt Dr. med. P. Kröker)
des Ev. Krankenhauses Huyssens-Stiftung, Essen

Sichtbare Rißbildungen in den Bandscheiben der Wirbelsäule*

Von **P. Kröker**

Mit 26 Abbildungen

Die Vorgänge in den Bandscheiben, vorwiegend der Lendenwirbelsäule, erregen in zunehmendem Maße wieder das Interesse, besonders im Zusammenhang mit der Diskussion über die Bedeutung des hinteren Bandscheibenvorfalles für die Genese der ischiadischen Beschwerden.

Für den Röntgenologen, dessen Hilfe zur Diagnosenstellung mittels der Jodöl-, Luft- oder Abrodilmyelographie unentbehrlich ist, ist es aber wichtig, alle diagnostischen Merkmale ohne Zuhilfenahme von Kontrastmittel, die ihn auf Bandscheibenveränderungen hinweisen, auszuschöpfen. Dieses gilt auch, wenn sie nicht direkt im Zusammenhang mit dem Diskusprolaps stehen.

Seit den Schmorlschen Untersuchungen sind die pathologisch-anatomischen Vorgänge in den Bandscheiben weitgehend geklärt.

Während nun heute das Problem des hinteren Diskusprolapses im Vordergrund des Interesses steht, konzentrierte sich damals die Aufmerksamkeit vorwiegend auf die Osteochondrosis als Folge der Bandscheibendegeneration und auf die traumatischen Veränderungen an der Bandscheibe, schließlich auch auf die Spondylosis deformans als sekundäre Folge der primär degenerativen Veränderungen im Bereiche des Annulus fibrosus.

Es ist nun auffällig, daß die Mitteilung von Mardersteig, in der er auf dem Deutschen Röntgenkongreß 1935 die röntgenologischen Beobachtungen von Rißbildungen in der Bandscheibe als Folge eines degenerativen Prozesses bzw. eines Traumas am Lebenden vorweisen konnte, so wenig Beachtung gefunden haben.

Böhmig und Prévôt betonten 1931 in ihrer Abhandlung über „Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule" ausdrücklich, daß die Rißbildungen und Zermürbungshöhlen (stärkere Zerklüftung) in den Bandscheiben röntgenologisch nicht erkennbar wären (trotzdem zwei ihrer Abbildungen, Nr. 22 und 31, solche deutlich zeigten). Junghanns hat in seinem großen Referat in demselben Jahr eine solche nur im pathologisch-anatomischen Präparat in Form einer vergrößerten cystischen Höhle des Gallertkerns bei Osteoporose vorgewiesen.

Dagegen zeigte Mardersteig auf der seitlichen Aufnahme der Lendenwirbelsäule zentrale längere Aufhellungen in den Bandscheiben als Ausdruck von sichtbar gewordenen Höhlenbildungen, andererseits aber auch kleine vorne unter dem Randleistenbereich liegende Aufhellungen in kleinen Annulusrissen bei beginnender Spondylosis deformans.

Trotz dieser Veröffentlichung Mardersteigs sind seine Beobachtungen weitgehend unbeachtet geblieben. Sowohl die großen Lehrbücher, wie auch die Spezialabhandlungen über die Röntgenologie der Wirbelsäule von Liechti und Simons entbehren der Wiedergabe der röntgenologisch darstellbaren Entquellungs- und Zermürbungshohlräume in den Bandscheiben, die doch ein wesentliches Merkmal des Degenerationsvorganges in der Bandscheibe sind.

---

* Im Auszug vorgetragen auf der Karlsruher Tagung der deutschen Röntgenologen 1948.

Später haben dann Magnusson und Knutsson über sie berichtet, schließlich in Amerika Gershon-Cohen, aber ohne die ersten Beobachtungen von Mardersteig zu erwähnen.

Seit längeren Jahren haben wir nun in einer großen Anzahl von Fällen, anfänglich ohne Kenntnis von Mardersteigs Arbeiten, im Röntgenbild ebenfalls als wichtiges Röntgensymptom der ausgebildeten und aber auch der beginnenden Osteochondrosis, die nur auf Grund einer Höhenabnahme der Bandscheibe zu vermuten war, den sichtbaren Aufhellungsspalt im Intervertebralraum feststellen können. Durch geeignete Technik der Aufnahmen in maximaler Lordose, wie sie auch Knutsson vorschlägt, gelingt es in einem größeren Prozentsatz der Osteochondrosen diese darzustellen.

Die folgenden Fälle sind aus einer Reihe von 31 Beobachtungen von Rißbildungen im Intervertebralspalt ausgesucht worden.

Die Fälle 1—11 zeigen mehr oder minder ausgesprochene Osteochondrosen, z. T. mit sehr deutlichen, andererseits auch mit anfänglich nicht sichtbaren Spaltbildungen.

Die beiden weiteren Beispiele sind durch markante Anamnesen im Sinne eines vorausgegangenen Traumas ausgezeichnet.

Anschließend daran finden sich Beobachtungen von Rißbildungen im jugendlichen und späteren Alter bei Scheuermannscher Erkrankung.

Fall 1. Abb. 1a—b. J. Nr. 3453/41. Fr. Li., männlich, 57 Jahre.

Pat. wird wegen erheblicher Kreuzschmerzen zur Röntgenuntersuchung überwiesen. Diese ergibt eine Pseudospondylolisthesis des 3. Lendenwirbelkörpers. Erhebliche halbrunde Ausziehungen der vorderen Deckplattenränder am 4. und 5. Lendenwirbelkörper und am 1. Sacralwirbel. Die dazugehörigen Bandscheiben sind stark verschmälert. In der 4. und 5. Bandscheibe deutliche lange Aufhellung durch Spaltbildung.





Abb. 1a und b seitenverkehrt. Fall 1. J. Nr. 3453/41. Fr. Li., männlich, 57 Jahre.

Multiple Bandscheibenverschmälerungen, besonders der 4. und 5. Lendenbandscheibe. Pseudospondylolisthesis. Grobe, schnabelartige Randausziehungen, halbrund. Rißbildungen in der 4. und 5. Lendenbandscheibe, als deutliche Spaltaufhellungen erkennbar.

Es handelt sich also um multiple Bandscheibendegenerationen im Bereich der Lendenwirbelsäule mit vorderen Diskusprolapsen und sekundären halbrunden lippenartigen Ausziehungen, mit sichtbarem Bandscheibenriß im 4. und 5. Zwischenwirbelraum und mit Pseudospondylolisthesis.

Fall 2. Abb. 2a—c. J. Nr. 4960/48.
G. Floe, männlich, 70 Jahre.

Pat. wird wegen Schwäche und Kräfteverlust infolge Unterernährung eingewiesen. 1944 Prostatektomie. Seit 1946 Herzmuskelschaden. Seit einigen Wochen ziehende Schmerzen, die auf der rechten Seite von der Gesäßgegend bis zum Unterschenkel ausstrahlen. Trotz ambulanter Bäderbehandlung keine Besserung.

Die Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule am 3. 6. 1948 ergibt: An der Lendenwirbelsäule sieht man Randausziehungen der Deckplatten, besonders in Höhe der Randleisten. Die Bandscheibe im Lumbosacralgelenk ist erniedrigt. Hier sind die Bandausziehungen besonders ausgeprägt. Rö.: Spondylarthrosis deformans. Osteochondrose im Lumbosacralgelenk (Abb. 2a). Daraufhin Spezialaufnahme des Lumbosacralgelenkes in Lordose. Jetzt findet sich ein die ganze Bandscheibe durchsetzender, vorne sich doppelnder Spalt (Abb. 2b). Eine weitere Aufnahme in Kyphose läßt erkennen, daß der Spalt zum größten Teil verschwunden ist, nur ein Rest findet sich im dorsalen Drittel: Hier ist also klassisch der Riß in der Bandscheibe durch das Vacuum, das infolge der Lordose entstanden ist, durch den nachfolgenden Gasaustritt zum Entfalten gebracht worden. Die Aufhebung der Lordose bewirkt Verschwinden eines großen Teiles des Spaltes infolge Zusammendrücken der Bandscheibe und des dann folgenden Verschwindens des Gases (s. auch Knutsson) (Abb. 2c).



Abb. 2a.

Fall 2. J. Nr. 4960/48. G. Floe., männlich, 70 Jahre. Verschmälerte 5. Bandscheibe. Osteochondrose. Spondylosis deformans.



Abb. 2b.

Fall 2. J. Nr. 4960/48. G. Floe., männlich, 70 Jahre. In Lordose: Die ganze 5. Bandscheibe durchsetzender, vorne sich teilender Gasspalt: Riß in der Bandscheibe.



Abb. 2c.

Fall 2. J. Nr. 4960/48. G. Floe., männlich, 70 Jahre. In Kyphose verschwindet der Spalt bis auf einen dorsalen Rest.



Abb. 3.

Fall 3. J. Nr. 2884/48. W. Ko., männlich, 42 Jahre.

Verschmälerte Bandscheiben 4 und 5. Geringe Sklerose der der 4. Bandscheibe angrenzenden Deckplatten. Deutlicher breiter Spalt in der 5. Lendenbandscheibe, die die Veränderungen als sicher durch degenerative Vorgänge verursacht erkennen läßt. Die vermutete entzündliche Ursache der Beschwerden kann also ausgeschlossen werden. Durch Kontrollen über Jahre wird die Diagnose weiter gesichert. Dabei ist der Spalt wiederholt darstellbar.



Abb. 4.

Fall 4. J. Nr. 5320/48. M. Du., weiblich, 55 Jahre.

Multiple Bandscheibenveränderungen. Spondylotische Randzacke am 3. Lendenwirbelkörper auch dorsal (s. Pfeil). Deutlicher Aufhellungsspalt in der 5. Bandscheibe: sichtbare Rißbildung.

Fall 3. Abb. 3. J. Nr. 2884/48. W. Ko., männlich, 42 Jahre.

Pat. klagt seit einigen Jahren über zunehmende Schmerzen im Bereich der untersten Lendenwirbelsäule. Diese sind nicht gleichbleibend, sondern wechseln mit schmerzfreien Perioden ab. Der einweisende Arzt vermutet einen entzündlichen Prozeß. Er schlägt eine Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule vor.

Es findet sich eine Verschmälerung der 4. und 5. Lendenbandscheibe, auf der linken Seite stärker als auf der rechten Seite. Die die 4. Bandscheibe begleitenden Deckplatten sind verdichtet. Diese zeigen kleine Randausziehungen. Der 4. Lendenwirbelkörper ist dorsal dislociert. Um einen entzündlichen Prozeß sicher auszuschließen, wird die Röntgenuntersuchung 2 Monate später wiederholt. Sie ergibt das gleiche Bild. Schichtaufnahmen zeigen auch eine leichte, sonst kaum erkennbare Dislokation des 3. Lendenwirbels, aber keine Destruktionen. Die neuerliche Aufnahme zeigt in der verschmälerten 5. Bandscheibe einen deutlichen Gasspalt, besonders in lordotischer Stellung sich darstellend (Abb. 3). Es handelt sich also um multiple Bandscheibendegenerationen mit geringen Erscheinungen einer Osteochondrose. An den darüberliegenden Wirbeln dorsales Abgleiten der Wirbelkörper. Ein entzündlicher Prozeß kann ausgeschlossen werden. Die Bandscheibendegeneration im Lumbosacralgelenk ist nur an der Erniedrigung derselben und besonders an der sichtbaren Spaltbildung nachweisbar.

Fall 4. Abb. 4. J. Nr. 5320/48. M. Du., weiblich, 55 Jahre.

Außer Kinderkrankheiten angeblich immer gesund gewesen. Wird wegen Gallenbeschwerden eingewiesen. Korpulente, untersetzte Pat. Bei einer Abdomen-Übersichtsaufnahme fielen multiple Bandscheibenverschmälerungen der Lendenwirbelsäule auf. Eine aus diesem Grunde durchgeführte röntgenologische Kontrolle der Lendenwirbelsäule zeigt auf der frontalen Aufnahme einen verschmälerten Zwischenwirbelraum 3 und 5 mit spondylotischen Randzacken. Die untere Deckplatte des 3. Lendenwirbelkörpers zeigt eine solche nach dorsal, beweisend für einen alten Riß im dorsalen Bereich des Annulus fibrosus mit einem dorsalen Diskusprolaps. In Lordosestellung tritt in der am stärksten verschmälerten Lumbosacralscheibe ein deutlicher langer Aufhellungsspalt hervor. Bandscheibenriß (Abb. 4).



Abb. 5.

Fall 5. J. Nr. 932/49. Fr. Nö., männlich, 55 Jahre. Verschmälerung des Intervertebralspaltes 4 und 5 mit deutlichen, den Deckplatten parallel verlaufenden Aufhellungslinien in den Bandscheiben (Pfeile). Sklerose der benachbarten Deckplatten mit spondylotischen Randzacken: Osteochondrose.



Abb. 6.

Fall 6. J. Nr. 11067/48. K. We., männlich, 63 Jahre. Die 2. und 3. Lendenbandscheibe sind stark verschmälert und zeigen in ihrer Lordosestellung sehr deutliche Vacuumspalte. Die benachbarten Deckplatten zeigen deutlich die sekundäre ostitische bzw. spondylotische Reaktion. Ein leichtes Dorsalgleiten der Wirbelkörper 2 und 3 ist zu bemerken, außerdem kleine spondylotische Randzacken nach dorsal als indirekte Anzeichen einer Nucleus-pulposus-Hernie.

Es liegen also an multiplen Bandscheiben degenerative Veränderungen vor. Auf daraufhin durchgeführte genauere anamnestische Erhebungen gibt die Pat. seit vielen Jahren bestehende Ischiasbeschwerden an, die immer wieder rezidivierten, die sie aber wegen ihrer langen Dauer und Unbeeinflußbarkeit nicht angegeben hatte.

Fall 5. Abb. 5. J. Nr. 932/49. Fr. Nö., männlich, 55 Jahre.

Es handelt sich um einen Pat., der zur Begutachtung kommt. Er hat 1937 einen Unfall erlitten (Steinfall in den Rücken). Gleichzeitig Verletzung des Daumens. Nur Letzterer erforderte Behandlung. Später Antrag auf Unfall, da in einem auswärtigen Gutachten eine einwandfreie durch eine Ostitis deformans Paget verursachte Veränderung des 2. Lendenwirbelkörpers irrtümlich als traumatisch verursacht bezeichnet worden war. Außerdem fanden sich osteochondrotische Veränderungen.

Pat. klagt über beständige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und über Knacken in der Wirbelsäule beim Heben. Die Beschwerden bestehen angeblich seit 1937.

An der Wirbelsäule geringes Vorspringen des 2. Lendenwirbeldornfortsatzes. Flache Lendenwirbelsäule. Kyphose der Brustwirbelsäule. Seitwärtsbeugen in der Lendenwirbelsäule ist schmerzhaft und eingeschränkt. Reflexe o. B. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Röntgenuntersuchung ergibt neben einer Pagetschen Erkrankung des 2. Lendenwirbelkörpers und des Beckens sowie einer Scheuermannschen Kyphose der Brustwirbelsäule eine erhebliche Verschmälerung der 4. und 5. Lendenbandscheibe mit einem langen Aufhellungsspalt in der 4., der z. T. geteilt verläuft, und einem kurzen in der 5. Lendenbandscheibe. Die diesen benachbarten Deckplatten sind erheblich verdichtet. Im Randgebiet finden sich große schnabel- und lippenförmige Ausziehungen.

Es sind also erhebliche Bandscheibenzerstörungen der 4. und 5. Lendenbandscheibe im Sinne einer Osteochondrose zu beobachten, in diesen wieder ausgesprochene Rißbildungen. Dazu kommen Osteosklerosen und spondylotische Veränderungen der Deckplatten. Schließlich eine Scheuermannsche Kyphose der Brustwirbelsäule und eine Pagetsche Erkrankung.

Fall 6. Abb. 6. J. Nr. 11067/48. K. We., männlich, 63 Jahre.

Pat. klagt seit 1939 über periodisch auftretende Schmerzen in der Lendengegend. Die Schmerzen strahlen besonders in die linke Glutaealgegend und in das linke Bein aus. Früher mehrfach Gelenkrheuma gehabt (vor 40 Jahren).

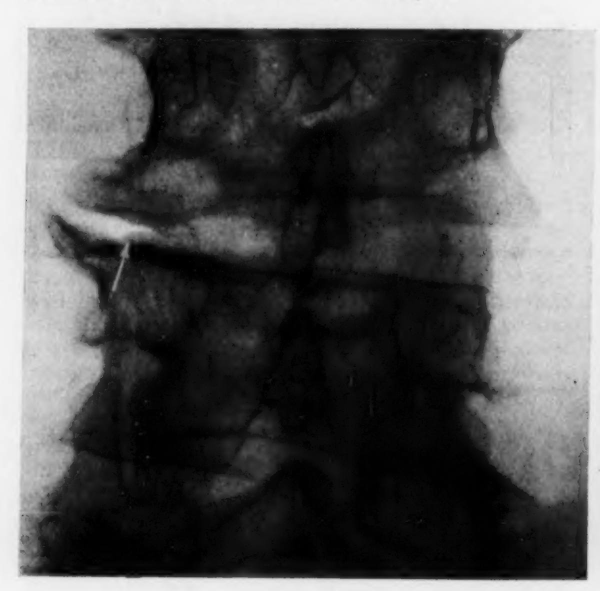
Die Röntgenuntersuchung ergibt eine erhebliche Verschmälerung der 2. und 3. Lendenbandscheibe, der 2. besonders auf der linken Seite, der 3. auf der rechten Seite. Auf den Seiten der stärksten Verschmälerung zeigen die angrenzenden Deckplatten erhebliche Sklerosierung und lippenartige Randausziehungen. Auf der seitlichen Aufnahme in starker Lordosierung (Abb. 6) stellen sich in der Bandscheibe sehr deutliche Aufhellungsspalte dar. Als Beweis alter dorsaler Diskusprolapse finden sich auch nach dorsal kleine lippenartige Randausziehungen. Die Wirbelkörper haben die Tendenz, aufeinander nach dorsal abzugleiten (2 auf 3 und 3 auf 4).

Es handelt sich also um eine Osteochondrose mit degenerativ verschmälerten Bandscheiben, ausgetrockneten und verlagertem Nucleus-pulposus-Gewebe und Rißbildungen in der Bandscheibe, sekundärer Ostitis und Spondylosis der benachbarten Deckplatten. Die Schmerzen des Pat. sind sowohl durch die dorsalen Diskusprolapse als auch durch die sekundäre Ostitis der Deckplatten erklärt.

Fall 7. Abb. 7a—b. J. Nr. 3853/44. A. Gr., weiblich, 71 Jahre.

Pat. leidet an einem Diabetes mellitus. Während der klinischen Beobachtung und Behandlung klagt sie über anfallsweise auftretende, heftige Schmerzen in der rechten Lendenpartie, die in das rechte Gesäß ausstrahlen. Die zur Klärung durchgeführte Röntgenuntersuchung ergibt:

Deutliche Verschmälerung der 3. Lendenbandscheibe, besonders auf der rechten Seite. Starke schnabelförmige Ausziehungen der vorderen und rechts seitlichen Deckplattenbegrenzungen. Geringfügige Sklerosierung der benachbarten Deckplattenpartien. Im Zwischenwirbelraum vorne rechts deutliche schmale Aufhellung, spaltförmig. Diese ist auch auf der sagittalen Aufnahme rechts im verschmälerten Zwischenwirbelraum zu erkennen, und zwar als zwei schmale, kurz übereinander liegende Aufhellungen. Leichte Dorsaldislokation des darüberstehenden 3. Lendenwirbelkörpers.



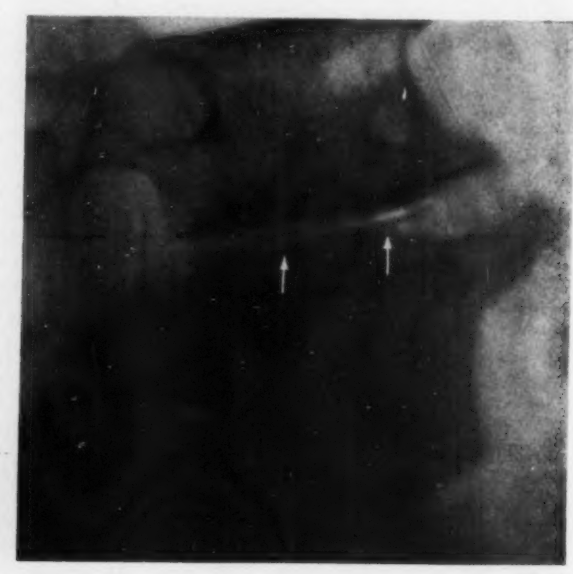


Abb. 7a und b. Fall 7. J. Nr. 3853/44. A. Gr., weiblich, 71 Jahre.

Starke, besonders rechts ausgebildete Verschmälerung der 3. Lendenbandscheibe, hier Randausziehungen und geringfügige Sklerosierung der angrenzenden Deckplattenpartien. Im verschmälerten Bandscheibenbereich deutlicher Aufhellungsspalt, sowohl auf der frontalen wie auch auf der sagittalen Aufnahme sichtbar.

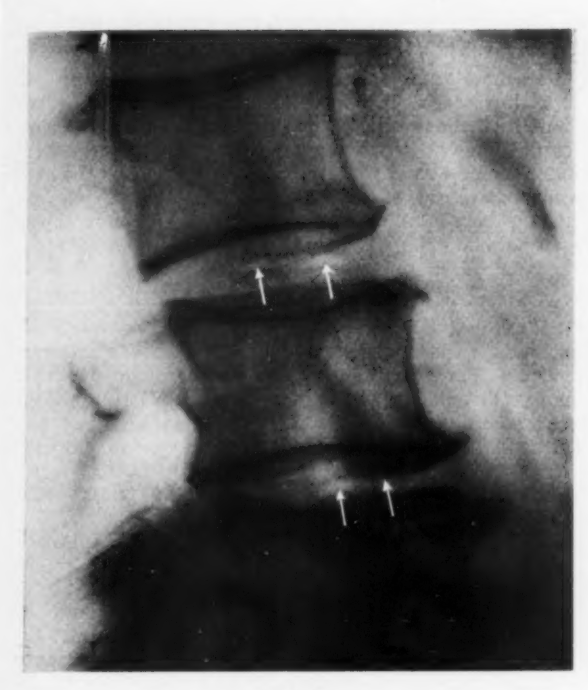


Abb. 8.

Fall 8. J. Nr. 4552/44. Fr. Vi., männlich, 76 Jahre.

Deutliche Spaltbildungen als breite Aufhellungen sichtbar in der 3. und 4. Lendenbandscheibe, wobei am 3. Lendenwirbelkörper außer einer geringfügigen Dorsaldislokation und geringen vorderen Randausziehung keine Anzeichen einer Bandscheibendegeneration vorliegen. Keine Erniedrigung der Bandscheibe wie im 2. und 4. Intervertebralraum.



Abb. 9.

Fall 9. J. Nr. 2021/47. M. Ja., weiblich, 59 Jahre.

Multiple Zwischenwirbelscheibenerniedrigungen. Deutlicher Spalt in der 4. Lendenbandscheibe; geringe Dorsaldislokation des 5. Lendenwirbelkörpers. Kleine lippenartige Randzacken an den dorsalen Begrenzungen der der 4. Bandscheibe benachbarten Deckplatten, durch hinteren Diskusprolaps bedingt.

Auch hier wäre zu erörtern, ob nicht aus dieser degenerierten Bandscheibe Nucleusgewebe nicht nur nach ventral und rechts ausgetreten ist, sondern evtl. auch nach dorsal mit Reizerscheinungen auf die Nervenwurzeln und so die Schmerzen verursachend. Aber es ist sicher, daß auch allein diese Osteochondrosen für sich erhebliche Schmerzen verursachen können.

Fall 8. Abb. 8. J. Nr. 4552/44. Fr. Vi., männlich, 76 Jahre.

Pat. klagt über hartnäckige, linksseitige Ischiasschmerzen, die seit Jahren bestehen. Er wird deswegen zur Röntgenuntersuchung überwiesen. Die Bandscheiben 2 und 4 sind verschmälert. Die der 4. Lendenbandscheibe benachbarten Deckplattenpartien sind im vorderen Abschnitt verdichtet. Die Deckplatten des 3. bis 5. Lendenwirbels zeigen Randausziehungen. Als auffälligster Befund: In der Mitte der Bandscheiben 3 und 4 deutliche spaltförmige, leicht wellig begrenzte Aufhellungen (Gasspalte). Dabei geringe Dorsaldislokation sowohl des 4. wie des 5. Lendenwirbelkörpers. Dabei ist zu beachten, daß die Höhe der 3. Bandscheibe nicht vermindert ist. Es handelt sich also um Rißbildungen in den Bandscheiben 3 und 4. Die Degeneration der 3. Bandscheibe ist also hier nur an dem Gasspalt und der leichten Dorsaldislokation kenntlich, wobei letztere so gering ist, daß sie sehr leicht zu übersehen ist.

Fall 9. Abb. 9. J. Nr. 2021/47. M. Ja., weiblich, 59 Jahre.

Pat. wurde wegen eines Mammakarzinoms 1944 operiert. 3 Jahre später erhebliche dumpfe Schmerzen im Kreuz. Klinisch Verdacht auf Knochenmetastasen. Der Kliniker weist die Pat. aus diesem Grund zur Röntgenuntersuchung ein. Dieselbe wird am 11. 3. 1947 durchgeführt.

Im Bereich der Lendenwirbelsäule sind die Bandscheiben verschmälert, besonders deutlich zwischen dem 3. und 4. und auch zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper. Schmäler als gewöhnlich sind auch die Bandscheiben 1 und 2, besonders in ihren hinteren Abschnitten. Der 3. und 4. Lendenwirbelkörper stehen dicht aufeinander. Die dieser stark verschmälerten Bandscheibe benachbarten Deckplatten sind verdichtet und etwas unscharf. Ihre vorderen und hinteren Begrenzungen zeigen kleine, lippenartige Ausziehungen. In geringer Weise finden sich solche auch an den der 2. Bandscheibe benachbarten Deckplatten. In der 3. Lendenbandscheibe deutlich lange Aufhellung, durch einen Gasspalt bedingt, im vorderen Bereich umschrieben durch eine überlagernde Darmgasblase verstärkt. Der Gasspalt in der 4. Lendenbandscheibe läßt andere Prozesse als degenerative sicher ausschließen. Die kleinen dorsalen Randzacken weisen auf dorsale Diskusprolapse hin. Pseudospondylolisthesis des 3. Lendenwirbelkörpers.



Abb. 10.

Fall 10. Jr. Nr. 2410/49. K. Be., männlich, 56 Jahre.

Starke Verschmälerung aller Zwischenwirbelscheiben, in denen z. T. kürzere, z. T. längere, den Deckplatten parallel verlaufende Aufhellungsspalte zu sehen sind. Die angrenzenden Deckplatten sind verdichtet. Die Wirbelkörper gleiten aufeinander nach dorsal ab (Dorsaldislokation). Es finden sich Randzacken, die teilweise auch nach dorsal sich gebildet haben, ein Beweis, daß auch dorsal Diskusprolapse vorgelegen haben.

Fall 10. Abb. 10. J. Nr. 2410/49. K. Be., männlich, 56 Jahre.

Pat. klagt in den letzten Jahren, besonders in den letzten Monaten, über stark wechselnde Schmerzen in der unteren Lendenwirbelsäulengegend, besonders nach längerem Sitzen. Er kann das linke Bein schlecht belasten. Pat. führt diese Beschwerden auf einen vor 7 Jahren erlittenen Unfall zurück, bei dem ihm Gußplatten in den Rücken und auf den Oberschenkel gefallen sind. Er sei nur kurz besinnungslos gewesen und habe sich keiner Behandlung zu unterziehen brauchen.

Bei der klinischen Untersuchung gibt Pat. Schmerzen über dem Kreuzbein und Kreuzbeindarmgelenk an. Kein Druck- oder Klopfschmerz. Steifheit der Lendenwirbelsäule mit Abflachung der Lordose. Bücken deutlich eingeschränkt.

Die Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund: Im Bereich der unteren Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule sind die Bandscheiben verschmälert. Die angrenzenden Deckplatten sind stark verdichtet. Besonders deutlich ausgebildet sind diese Veränderungen an der Lendenwirbelsäule, und zwar betreffen diese die Bandscheiben 1, 2, 3, 4 und in geringem Maße auch 5. Die angrenzenden Deckplatten sind erheblich verdichtet. Sie zeigen sehr grobe Randausziehungen, besonders rechts. In den verschmälerten Bandscheiben sieht man horizontal verlaufende, strichförmige Aufhellungen, z. T. etwas gebogen verlaufend. Der 1. Lendenwirbel ist etwas über den 2., der 2. auf den 3., der 3. auf den 4. usw. nach dorsal versetzt. Dorsale Randzacken finden sich auch an den unteren Deckplatten des 3. und 4. Lendenwirbels. Auch an den Gelenkfortsätzen der kleinen Wirbelgelenke sieht man z. T. knöcherne Verdichtungen (Abb. 10).



Abb. 11.

Fall 11. J. Nr. 10199/48. K. Fr., männlich, 53 Jahre.

Deutliche Verschmälerung der 1. und 2. Bandscheibe mit Dorsalabgleiten des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers. Kleine spondylotische lippenartige Randzacken am 1. und 2. Lendenwirbelkörper. Feiner, bogenförmiger Spalt in der 1. Lendenbandscheibe (s. Pfeil). Letzterer tritt erst bei einer Aufnahme in Lordose in Erscheinung.

Rö.: Es finden sich degenerative Veränderungen der ganzen Lendenwirbelsäule mit starker Verschmälerung der Bandscheiben, mit Austrocknungsspalten, mit sekundären spondylotischen Randzacken, besonders auf der rechten Seite. Außerdem Arthrosis deformans an den kleinen Wirbelgelenken. Es sind sichere Anzeichen dafür vorhanden, daß auch dorsal Diskusprolapse bestanden haben.

Es handelt sich um eine Systemerkrankung, da sich auch arthrotische Veränderungen an den Hüftgelenken, besonders links, finden. Hier ist der Gelenkspalt sehr stark verschmälert. Die Pfanne ist vorgebuchtet. Der Pfannenknochen ist z. T. verdichtet und zeigt andererseits cystische Aufhellungen.

Fall 11. Abb. 11. J. Nr. 10199/48. K. Fr., männlich, 53 Jahre.

1945 zum erstenmal Ischiasbeschwerden. Pat. klagt jetzt über Schmerzen im Bereich des Lendenabschnittes, früher zeitweise ausstrahlend in den Oberschenkel. Während der Ischiasbeschwerden vorübergehend Hypaesthesie an der Oberschenkelvorderseite. Kein ausgesprochener Klopfschmerz; in verstärkter Lordose vermehrte Schmerzen.

Der 2. und 3. Lendenwirbelkörper zeigen eine Dorsaldislokation eindeutiger Art. Der 2. Lendenwirbelkörper überragt den 3. und der 3. den 4. dachziegelförmig etwas nach hinten. Die 2. Zwischenwirbelscheibe ist verschmälert, vielleicht auch die 3. etwas. In der 2. Zwischenwirbelscheibe sieht man einen bogig verlaufenden Spalt. In der der 2. Bandscheibe benachbarten Deckplatte finden sich vorn im Randleistenbereich kleine Zackenbildungen.

Rö.: Es findet sich eine Degeneration der Bandscheiben 2 und 3 mit Dorsalabgleiten der Wirbel und leichter Spondylosis. Rißbildung in der 2. Bandscheibe.

Fall 12. Abb. 12. J. Nr. 9742/48. W. Fa., männlich, 55 Jahre.

Pat. wird zur Beobachtung eingewiesen. 1917 Quetschung der Hüfte und der Wirbelsäule vom 9. Brustwirbel abwärts bei einer Granatexplosion. Besinnungslosigkeit. In der Folge vorübergehend Schmerzen bei Rumpfbeugen. Im Reservelazarett wird eine Spinalgie des 9. und des 12. Brustwirbels und des 3. und 4. Lenden-



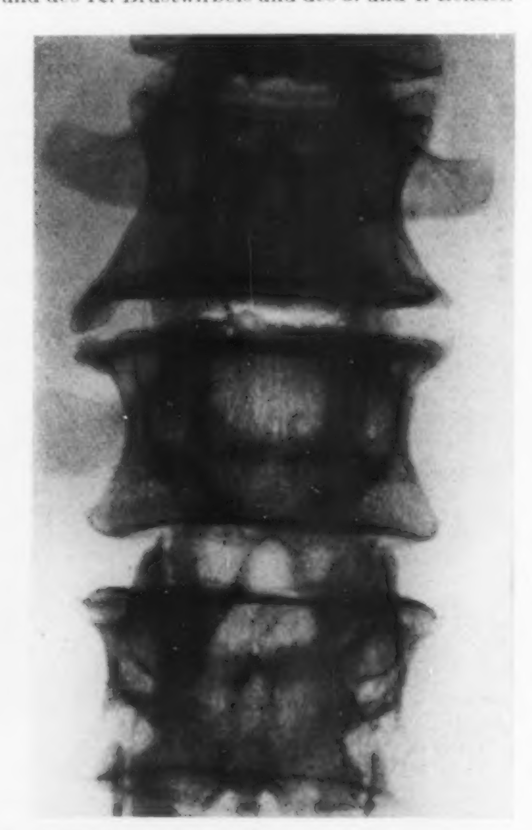


Abb. 12a und b. Fall 12. J. Nr. 9742/48. W. Fa., männlich, 55 Jahre.

Die 2. Lendenbandscheibe ist deutlich verschmälert, besonders im vorderen Bereich. Hier findet sich ein deutlicher, kurzer, breiter Aushellungsspalt. Die Ränder der Deckplatten sind lippenartig ausgezogen.

Außerdem Fehlen des Dornfortsatzes 1—3 der Lendenwirbelsäule und staubförmige Geschoßsplitterchen in der Gegend der Wirbelbogen.

Der Aufhellungsspalt ist auch auf der a. p.-Aufnahme als deutliche, wellig durch einen großen Teil des Zwischenwirbelraumes reichende Spalte erkennbar.



Abb. 13.

Fall 13. J. Nr. 128/48. D. Ca., männlich, 54 Jahre.

Verschmälerung der 2. Bandscheibe, besonders im dorsalen Abschnitt. Schmaler Aufhellungsspalt in der Mitte des Intervertebralraumes, dieser ist wieder von einer schmalen diskusförmigen Verdichtungszone begrenzt, so daß eine Art Schichtung im Intervertebralraum entsteht. Weiterer schmaler Aufhellungssaum im dorsalen Bereich der Bandscheibe. Deutliche spitze Ausziehung an der hinteren unteren Wirbelbegrenzung des 2. Lendenwirbels, in den Intervertebralraum hineinragend (vgl. das Aussehen der 2. und der 3. Bandscheibe).

wirbels festgestellt. Reflexe o. B. — Außerdem 1918 Schrappnellschußverwundung im Rücken. Steckschuß zwischen dem Wirbelkörper des 1. und 2. Lendenwirbels. Vollständige Lähmung der unteren Körperhälfte, die sich aber allmählich bessert. Im August 1918 Entfernung des Geschosses. Dabei wird keine Markverletzung gefunden. Anfang 1919 nur noch eine Hypaesthesie des linken Beines, keine Lähmungserscheinungen mehr. Herabsetzung der groben Kraft des linken Oberschenkels. Reflexe links erloschen. Pat. klagte damals über Schmerzen beim Gehen in der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers, beim Bücken und längeren Stehen. Hier findet sich Druckempfindlichkeit.

1930 anläßlich einer Nachbegutachtung wurde Fehlen der Dornfortsätze 1, 2, 3 der Lendenwirbelsäule und der Bögen, leichte spondylotische Veränderungen am 2. Lendenwirbelkörper und an der obersten Kante des 3. Lendenwirbels festgestellt. Es wird betont, daß der Zwischenwirbelraum regelrecht klafft.

Bei der jetzigen Beobachtung klagt Pat. über starke Schwäche in den Beinen, über Steifigkeit im Rücken und Schmerzen besonders beim Bücken. Er könne deswegen nicht arbeiten.

Objektiv findet sich klinisch eine Steifigkeit der Lendenwirbelsäule. Leichtes Vorspringen des 2. Dornfortsatzes. Narbenbildung über der oberen Lendenwirbelsäule. Fehlen der Reflexe am linken Bein.

Die Röntgenuntersuchung zeigt nun eine starke Verschmälerung der Bandscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbelkörper. Die angrenzenden Deckplatten zeigen nach dorsal und seitlich lippenartige Ausziehungen. Im vorderen Bereich zeichnet sich auf der seitlichen Aufnahme eine kurze, deutliche, den Deckplatten parallel verlaufende Aufhellung ab, die auf der v. d.-Aufnahme ebenfalls an der stärkeren Durchsichtigkeit des Intervertebralspaltes erkennbar ist (Abb. 12a), wobei diese Aufhellungslinie sich hier fast durch die ganze Breite des Intervertebralraumes erstreckt und wellige inkongruente Begrenzung erkennen läßt (Abb. 12b). Der untere Teil des 1. Dornfortsatzes sowie der 2. Dornfortsatz fehlen. Im Bereich des Wirbelbogenansatzes auf der linken Seite finden sich staubförmige Metallsplitterchen.



Abb. 14a.

Fall 14. J. Nr. 6289/47. M. Vill, weiblich, 20 Jahre.

Erste Untersuchung 1947: Deckplattenunregelmäßigkeiten mit kleinen Eindellungen der vorderen Partien der oberen Deckplatten. Bandscheibenverschmälerung der 11. Brustwirbelbandscheibe. Schmorlsches Knötchen an der unteren Deckplatte des 11. Brustwirbels. Kleine runde Aufhellung über dem vorderen Bereich der oberen Deckplatte 12 (Pfeil: Riß im Annulus fibrosus bei Scheuermannschen Deckplattenveränderungen). Beginn einer Spondylosis deformans.

Es liegt hier also eine eindeutige erhebliche degenerative Bandscheibenveränderung an der 1. Lendenbandscheibe vor, die sich in einer starken Verschmälerung derselben, in einer sichtbaren Spaltbildung und spondylotischen Randzacken demonstrieren läßt. Daß diese veränderte Bandscheibe sich genau in Höhe der Schußverletzung der Wirbelsäule, die Pat. in seinem 25. Lebensjahr erlitten hat, findet, ist unbedingt beachtenswert.

Fall 13. Abb. 13. J. Nr. 128/48. D. Ca., männlich, 54 Jahre.

Pat. klagt seit 1943 über zeitweise auftretende Schmerzen im Bereich des linken Kreuzbeins, ausstrahlend in den linken Glutaeus und z. T. auch in das linke Bein bis zum äußeren Fußsohlenrand. 1911 und 1943 hat Pat. einen schweren Sturz auf das Gesäß erlitten. Vom behandelnden Arzt wurde eine Röntgenuntersuchung veranlaßt, da eine solche in einem anderen Krankenhaus ergebnislos gewesen sei.

Diese ergibt nun: Die Bandscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbelkörper ist auf der linken Seite sehr stark, im übrigen aber deutlich verschmälert. Im Bereich der Zwischenwirbelscheibe sieht man eine streifige Aufhellung. Um die Aufhellung herum erkennt man in Diskusform streifige dichtere Zonen. An der Rückseite des 2. Lendenwirbelkörpers ragt an der unteren Ecke ein kleiner Sporn nach dorsal.

Es handelt sich um eine erhebliche Bandscheibenverschmälerung zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbelkörper durch Degenerationserscheinungen, Aufhellungsspalt, Verkalkungszonen, Verdichtung der angrenzenden Deckplatten und Prolaps nach dorsal.

Fall 14. Abb. 14a—c. J. Nr. 6289/47. M. Vill, weiblich, 20 Jahre.

Pat. wurde im August 1947 wegen plötzlich auftretender Schmerzen in der unteren Lendenwirbelsäule nach Heben eines schweren Sackes zur Röntgenuntersuchung überwiesen. Pat. hat sonst nie einen Unfall erlitten. Die 20jährige Pat. muß seit 2 Jahren erhebliche körperliche Arbeiten leisten. Kräftige, untersetzte Figur, etwas pastös. Klopfschmerz der unteren Lendenwirbelsäule.



Abb. 14b. Fall 14. J.Nr.6289/47. M. Vill, weiblich, 20 Jahre. Kontrolluntersuchung am 20.4.1948: Die kleine Aufhellung ist nicht mehr nachzuweisen

Abb. 14c. →

Fall 14. J. Nr. 6289/47. M. Vill, weiblich, 20 Jahre. Weitere Kontrolle am 28. 4. 1948: Aufnahme in Lordosestellung: Deutliches Auftreten des kleinen runden Gasspaltes über der oberen Deckplatte des 12. Brustwirbels vorne. Eine weitere über dem 11. und über dem 10. Brustwirbel in derselben Partie (Pfeile). Die über dem 11. ist auf der Wiedergabe nicht deutlich erkennbar.



Der Röntgenbefund vom 7. 8. 1947 ist folgender: Am Übergang vom Brust- zum Lendenteil der Wirbelsäule zeigen die Wirbelkörper leichte Unregelmäßigkeiten, besonders im vorderen Bereich der oberen Deckplatten. Diese sind etwas uneben. Leichte Keilform des 12. Brustwirbelkörpers. Die vorderen Partien im Bereich der Randleisten sind z. T. abgeschrägt. Die untere Deckplatte des 11. Brustwirbelkörpers läßt im unteren Abschnitt ein deutliches Schmorlsches Knötchen erkennen. Die Bandscheibe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel ist etwas verschmälert. Über der vorderen Partie der oberen Deckplatte des 12. Brustwirbels sieht man eine ganz feine, bläschenartige Aufhellung.



a)





c)

Abb. 15a—c. b)

Fall 15. J. Nr. 10370/48. E. Du., weiblich, 54 Jahre. Ausgedehnte Wachstumsstörungen an den Deckplatten im Sinne einer Scheuermannschen Erkrankung mit unregelmäßigen Deckplatten, multiplen kleinen und großen Schmorlschen Knötchen, Bandscheibenverkalkungen, Rißbildungen in Brust- und Lendenbandscheiben (s. Pfeile), Osteochondrose an den unteren Lendenwirbeln, Keilwirbel des 9. und 11. Brustwirbels und Defektbildung am 5. Lendenwirbelkörper. Kleine Verkalkung im hinteren Bereich der 1. Lendenbandscheibe (s. Pfeil).

Als weiterer Befund findet sich (hier nicht dargestellt) eine gezackte Aufhellung im Ansatz des 3. Lendendornfortsatzes.

Es handelt sich also neben einer Infraktion im 3. Dornfortsatz der Lendenwirbelsäule um eine Scheuermannsche Erkrankung mit Deckplattenveränderungen im unteren Brust- und oberen Lendenabschnitt, um eine beginnende Bandscheibendegeneration und um eine Rißbildung im vorderen Annulus fibrosus über dem 12. Brustwirbel, sichtbar an einem kleinen Gasspalt, als Beginn einer Spondylosis deformans (Abb. 14a).

Bei einer neuerlichen Untersuchung mit denselben Beschwerden am 20. 4. 1948, wobei die Beschwerden wieder akut aufgetreten sein sollen, ist die Infraktion am 3. Lendendornfortsatz nur noch angedeutet nachweisbar. Der Riß ist verwaschen (endostaler Callus). Die übrigen Wirbelveränderungen sind die gleichen, nur fehlt heute der kleine Gasspalt über der oberen vorderen 12. Deckplattenpartie (Abb. 14b).

Die Pat. wird noch einmal untersucht, und zwar in starker Lordose, die der Pat. erhebliche Beschwerden macht. Hierbei erneut an derselben Stelle wie im Jahre 1947 eine kleine Rißaufhellung, aber nicht nur hier, sondern auch im selben Bereich über dem 10. und über dem 11. Brustwirbel (Abb. 14c).

Daraufhin wird die Pat. in starker Kyphose noch einmal geröntgt. In dieser Stellung verschwinden die kleinen Aufhellungen. Dieses Verhalten entspricht dem von Knutsson beschriebenen, daß nämlich nach Aufhebung der Lordose, die ja Ursache der Entstehung des Vacuums, des Gasaustrittes und damit des Sichtbarwerdens des Spaltes ist, diese Erscheinungen verschwinden.

Fall 15. Abb. 15a—c. J. Nr. 10370/48. E. Du., weiblich, 54 Jahre.

Pat. klagt über im Jahre 1936 zum erstenmal aufgetretene Gehstörungen mit gleichzeitigen Gefühlsstörungen in den Beinen, verbunden mit Schwäche. Sie hat seitdem öfter in Krankenhäusern gelegen, z. T. im Streckverband mit Glissonschlinge, z. T. in der Gipsschale. Seit 1936 wäre sie zunehmend kleiner geworden, sie ist jetzt 1,45 m groß.

Pat. klagt über starke Rückenschmerzen, ganz gleich im Sitzen, Gehen oder Liegen. Die Schmerzen strahlen in die Glutaealgegend aus. Pat. soll angeblich eine Lues durchgemacht haben, die behandelt und ausgeheilt sei. Sie habe bis zu ihrer Erkrankung auf dem Lande schwer gearbeitet.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen außergewöhnlichen Befund: Die Brustwirbelsäule zeigt den typischen Befund einer Scheuermannschen Erkrankung mit Kyphose, mit multiplen umschriebenen Deckplatteneinbrüchen (Schmorlsche Knötchen aller Grade) bis zu großen Randdefekten einzelner Deckplatten (Abb. 15a—c). In einzelnen Bandscheiben finden sich Verkalkungen; andere, so der unteren Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule, zeigen deutliche Aufhellungsspalte, z. T. gezackt oder bogig verlaufend (s. Bandscheibe 8 und 10 der Brustwirbelsäule). Der 9. und 11. Brustwirbel sind keilförmig deformiert. Der 5. Lendenwirbelkörper zeigt einen Defekt im vorderen oberen Wirbelkörperbereich. Die 3., 4. und 5. Lendenbandscheibe sind besonders stark verschmälert, in der 4. und 5. Bandscheibe der Lendenwirbelsäule finden sich ebenfalls Spaltaufhellungen (Abb. 15c). Der 2. und 3. Lendenwirbelkörper gleiten nach dorsal (Dorsaldislokation), der 4. auf den 5. nach ventral, ohne daß ein Bogenspalt vorliegt (Pseudospondylolisthesis).

Es handelt sich also um eine Scheuermannsche Erkrankung und osteochondrotische Veränderungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Dabei finden sich Rißbildungen in Brust- und Lendenbandscheiben, andererseits auch Bandscheibenverkalkungen.

Fall 16. Abb. 16. J. Nr. 4418/46. J. Kr., weiblich, 47 Jahre.

Pat. klagt über starke Schmerzen im Rücken, besonders im Bereich des Lendenteiles. Diese bestehen seit Jahren und haben allmählich zugenommen. Bei der äußeren Inspektion skoliotische Zwangshaltung. Aus diesem Grunde vom Kliniker zur Röntgenuntersuchung überwiesen (18. 6. 1946). Diese ergibt folgendes: Die vorderen Ecken der Lendenwirbelkörper zeigen Abrundungen und lippenartige Randausziehungen. Die 4. und 5. Bandscheibe sind deutlich verschmälert, besonders im vorderen Abschnitt. Im stark erniedrigten vorderen Bereich der 4. Bandscheibe findet sich eine kurze, längliche Aufhellung: Kleiner Bandscheibenriß. Die untere Bandscheibe des 3. Lendenwirbelkörpers zeigt an ihrer hinteren Begrenzung eine kleine Zackenbildung, die als sicheres Zeichen eines Vorfalles von Bandscheibengewebe nach dorsal anzusehen ist. Auf der sagittalen Aufnahme keine skoliotische Verbiegung. Also war die klinisch angegebene Skoliose eine Zwangshaltung zur Entlastung. Die Brustwirbelsäule zeigt eine Scheuermannsche Kyphose.



Abb. 16.

Fall 16. J. Nr. 4418/46. J. Kr., weiblich, 47 Jahre. Verschmälerung der 4. und 5. Lendenbandscheibe, der 4. besonders im vorderen Abschnitt. Hier findet sich eine kleine spaltförmige Aufhellung. Beginnende Sklerose der angrenzenden Deckplatten im Sinne einer Osteochondrose. Kleine Randzacke an der hinteren Begrenzung der unteren Deckplatte des 3. Lendenwirbels als Folge eines hinteren Diskusprolapses.

Die Degenerationserscheinungen in der Bandscheibe, die ja die Ursache für die Rißbildungen sind, beginnen, wie die Untersuchungen von Schmorl, Junghanns, Hildebrandt und in neuerer Zeit Lindblom gezeigt haben, sehr früh. Während Püschel und Übermuth das 3. und 4. Lebensjahrzehnt als zeitlichen Beginn der Austrocknung des Gallertkernes ansetzen, konnte Lindblom zeigen, daß schon im 2. Jahrzehnt in einem größeren Prozentsatz Rißbildungen nachzuweisen sind (s. Fall 14). Es kommt zur braunen Degeneration, zur Zermürbung und Auffaserung der Bandscheiben, im Anschluß daran als Folge der Belastung zu mehr oder minder großen Zerreißungen.

Hildebrandt beschreibt diese Veränderungen wie folgt: „Neben Rissen, Spalten, kleinen oder größeren Höhlenbildungen zeigen sich Veränderungen in der Farbe und Beschaffenheit des Bandscheibengewebes. Das beim Durchsägen der Wirbelsäule normalerweise übliche polsterartige Vorquellen der feuchten Zwischenwirbelscheibe, besonders im Nucleusgebiet, ist fast oder ganz aufgehoben. Im allgemeinen beginnen die Zerstörungen im dorsalen Teil der Zwischenwirbelscheibe. Es treten ein oder mehrere meist quer verlaufende, die Lamellen durchsetzende Risse und Spalten auf, die nicht selten vom Nucleus pulposus bis zum lg. long. post. verlaufen (s. Abb. 2a—c). Durch das Nachlassen der Festigkeit und Auftreten der stärkeren Beweglichkeit gehen gleichzeitig damit Zermürbungen des Bandscheibengewebes einher. Dies führt zunächst zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Höhenabnahme im hinteren Abschnitt der Bandscheibe" . . . und weiter „In hochgradigeren Fällen zeigt sich eine mehr oder weniger ausgebildete Zerstörung der Bandscheibe. Es finden sich im Inneren solcher Zwischenwirbelscheiben höckerige Hohlräume (s. auch unsere Abb. 1, 6, 8, 10, 15a—c) und trocknes, zermürbtes bröckeliges, graues, gelbliches oder schwarzbraunes Gewebe" und „. . schließlich können die Zerstörungen soweit fortgeschritten sein, daß der Zwischenwirbelraum einen einzigen Spalt darstellt, in dem fast kein Bandscheibengewebe mehr und nur noch ein Randleistenannulus zu finden ist . . .".

Diese Spaltbildungen in der Bandscheibe können sich nun im Röntgenbild darstellen. Sie zeigen sich dann als schmale, deutliche Aufhellungsbänder, im Zwischenwirbelraum ungefähr parallel den Deckplatten, besonders auf den seitlichen Aufnahmen sichtbar. Sie liegen einmal zentral, in Lordosestellung sich nach vorne zum vorderen Annulus erstreckend, dabei in starker Extension sich manchmal teilend, so daß dann der Riß sich nach vorne zu verdoppelt (s. Abb. 2a—c). In anderen Fällen sind 2 Spalten in einem Zwischenwirbelraum übereinander parallel verlaufend angeordnet (s. Abb. 10). Bei ausgedehnten Degenerationserscheinungen in mehreren Bandscheiben lassen sich auch häufig in mehreren Zwischenwirbelräumen diese Höhlenbildungen darstellen (Fall 1, 8, 10).

Bei jüngeren Patienten, bzw. in Fällen, in denen anzunehmen ist, daß die Zerstörungen nicht zu sehr ausgedehnt sind, oder aber die Austrocknung der Bandscheibe noch nicht vollkommen ist und durch einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt der Bandscheibenreste noch ein Quell- oder Ausdehnungsvermögen des Nucleusgewebes erhalten geblieben ist, sehen wir diese Risse nur sehr zart und müssen sehr darauf achten, sie nicht zu übersehen (s. Abb. 11). Oder sie stellen sich nur als kurze Aufhellungen vorne, aber noch zwischen Nucleus und vorderem Annulus dar (Abb. 11, 12, 13, 14). In der dorsalen Hälfte der Bandscheibe zeigen sie sich weniger häufig, obwohl wir sie nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Hildebrandt) dort gerade sehen müßten. Erklärt wird dieses Verhalten dadurch, daß die Möglichkeit, diesen Teil einer Extension auszusetzen, aus anatomischen Gründen weniger möglich ist.

Kleinste Aufhellungen, fast punktförmig unter- oder oberhalb einer Randleiste gelegen, rühren von Rissen im Annulus fibrosus her (Abb. 14). Sie sind Frühsymptome einer Spondylosis deformans (Mardersteig, Knutsson).

Die Spaltaufhellungen sind besonders häufig in der 5. Lendenbandscheibe nachzuweisen. Dies entspricht der Häufigkeit der dort zu findenden Bandscheibenerniedrigung, und damit auch der hier am häufigsten auftretenden dorsalen Diskusprolapse. Wie die vorher gezeigten Fälle beweisen, finden sie sich aber auch an den anderen Lendenbandscheiben und entsprechend ihrem pathologisch-anatomisch beobachteten Vorkommen auch in der Brustwirbelsäule (Abb. 15a—c).*

* Anmerkung während der Korrektur: In letzter Zeit konnten wir auch Risse in Bandscheiben der Halswirbelsäule (H. W. 6 u. 7) bei Spondylosis u. Osteochondrosis feststellen.

Zu den bisher beobachteten röntgenologischen Kennzeichen der Osteochondrose ist also in vielen Fällen die Darstellung der Risse oder Zerfallshöhlen im Nucleus, wie die mitgeteilten Beobachtungen von Mardersteig, Magnusson, Gershon-Cohen und die oben dargestellten Befunde zeigen, als beweisendes Röntgensymptom hinzuzufügen.

Dies ist insofern wichtig, als es häufig damit gelingt, in Fällen mit alleiniger Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes die Differentialdiagnose zwischen degenerativem und entzündlichem Prozeß zu klären. Hierauf hat auch Knutsson schon hingewiesen.

In mehreren Fällen von reinen Bandscheibenerniedrigungen ohne Sklerose der benachbarten Deckplatten oder wesentlichen Randausziehungen konnte bei Patienten, die an einer Lungentuberkulose litten und im Laufe ihrer Erkrankung erhebliche Schmerzen in der unteren Lendenwirbelsäule bekamen, durch die Darstellung der Spalten die Diagnose geklärt werden und der anfänglich geäußerte Verdacht auf eine spezifische Spondylitis fallengelassen werden.

Anders ist es bei der Osteochondrose bei einer neuropathischen Arthropathie. In einem solchen Fall sahen wir neben einer Zerstörung des linken Hüftgelenkes auf neuropathischer Grundlage auch multiple osteochondrotisch zerstörte Bandscheiben, in denen sich auch Aufhellungsspalte darstellen ließen.

Neben dem Gewinn in differentialdiagnostischer Hinsicht erlaubt uns die Spaltdarstellung auch eine Frühdiagnose der Osteochondrose, da in starker Lordose es in solchen Fällen gelingen kann, trotz Fehlens sonstiger Röntgensymptome bis auf eine gewisse Erniedrigung der Bandscheibe einen Spalt darzustellen (Knutsson). Dies ist dann besonders wertvoll, wenn wir Patienten mit Schmerzen aus der unteren Wirbelsäule in ein oder beide Beine ausstrahlend untersuchen und den Verdacht auf einen Nucleusvorfall haben. Gelingt es dann, einen Spalt sichtbar zu machen, so ist, ohne daß wir zur Kontrastfüllung greifen müssen, zum mindesten die Degeneration der Bandscheibe und auch ihre Rißbildung bewiesen.

Daß in vielen Fällen solcher Osteochondrosen mit darstellbaren Rissen hintere Bandscheibenprolapse vorliegen, beweisen die kleinen dorsalen Randzacken, die ja die einzigen indirekten röntgenologisch nachweisbaren Kennzeichen eines allerdings älteren dorsalen Diskusprolapses sind. In einer Reihe unserer Beobachtungen sind diese zu sehen (s. Abb. 4, 6, 9, 10, 13, 16). Es ist als sicher anzunehmen, daß in vielen Fällen einer Osteochondrose, und besonders in ihrem Anfangsstadium das klinische Bild von den Erscheinungen eines dorsalen Diskusprolapses beherrscht wird. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu Gershon-Cohen, der in seinen drei mitgeteilten Fällen von Beobachtungen von Vacuumspalten der 5. Lendenbandscheibe, die auf einen Unfall zurückzuführen waren, keine Symptome eines dorsalen Diskusprolapses fand.

Bei genauerer Anamnesenaufnahme findet man in der Mehrzahl der Fälle ein jahrelanges Leiden in Form von recidivierenden Hexenschüssen und Ischiassymptomen. Das ausgebildete Bild der Osteonchondrose stellt sich dann erst im Laufe der Jahre ein. Ist es bis zur starken Verschmälerung der Bandscheiben und anschließender Sklerose gekommen, dann werden die Schmerzen im Wirbelsäulenbereich als Folge der Deckplattenostitis mit Oedem usw. vorherrschend. Wenn diese Beschwerden auftreten, sind die ischialgiformen Reizerscheinungen infolge der Nuclushernien meistens schon längere Zeit bis auf geringe Reste abgeklungen, sicher z. T. Folge der weiteren Austrockung des Nucleusgewebes und der Verminderung des Quellungsdruckes sowohl des Gewebes innerhalb des Annulus wie auch des vorgefallenen Diskus.

Wie schon erwähnt, sind in vielen Fällen kleine dorsale Randzacken zu erkennen. Randspangen aber seitlich und vorne manchmal erheblichen Grades in der Form der Spondylosis deformans sieht man natürlich in vielen Fällen von Osteonchondrosen,

wenn auch nicht in allen. Sie entstehen ja erst als Folge von Durchtritt und Vorfall von Nucleusgewebe durch Risse im Annulus fibrosus.

Außerdem ist als weitere Folge der durch die Bandscheibenzermürbung hervorgerufenen Beweglichkeit und Lockerung eine Dorsaldislokation der Wirbel zu beobachten, und zwar in der Weise, daß der über einer degenerierten Bandscheibe befindliche Wirbel nach dorsal leicht abgleitet; besonders im oberen und mittleren Lendenwirbelbereich, aber auch im unteren ist dieses Rückwärtsgleiten zu finden (s. Abb. 1a, 8, 10, 11, 15c). Sind aber die Haltebänder der kleinen Wirbelgelenke gelockert und die Knorpel der kleinen Gelenkflächen abgeschliffen, so tritt eventuell ein Abgleiten nach vorne ein: Pseudospondylisthesis (s. Abb. 1 u. 15) (Schmorl, Junghanns, Brocher, Liechti u. a.).



Abb. 17. Sichtbarer wahrer Gelenkspalt im medialen Gelenkspaltbereich eines Kniegelenkes infolge Knorpeldegeneration (Pfeile). Alte Meniskusläsion. Arthrosis deformans.

Durch die Verschmälerung der Bandscheiben tritt auch eine Einengung der Foramina intervertebralia ein, die zur Deformierung des Foramens führt. Dabei können Druckerscheinungen auf die durchtretenden Nerven und Gefäße auftreten.

Entsprechend dem verhältnismäßig frühzeitigen Auftreten solcher Degenerationen sehen wir diese Risse nicht nur im höheren Alter, da natürlich besonders häufig entsprechend dem schon fast physiologischen Zustand der Zermürbung der Bandscheiben (Schmorl), sondern auch, wie gezeigt wurde, bei jüngeren Menschen. Daß sie nicht noch viel häufiger sichtbar werden, ist dadurch bedingt, daß nicht allein das Vorhandensein eines Risses zur Darstellung genügt, sondern daß die Bandscheiben einen gewissen Grad der Austrocknung erreicht haben müssen. Erst wenn das Bandscheibengewebe durch die Austrocknung auch an Ausdehnungsvermögen verloren hat und den vorhandenen Raum nicht mehr völlig ausfüllt bzw. bei Extension den im Bandscheibengewebe vorliegenden Riß nicht mehr nachdrängend ausfüllen kann, wird derselbe unter Umständen sichtbar werden können.

Es ist zu fragen, wie diese Spalträume sich überhaupt im Röntgenbild darstellen.

Solche Aufhellungsspalte sind uns nicht nur von den großen Wirbelgelenken bekannt, sondern wir kennen sie auch bei degenerativen Veränderungen in sonstigen Gelenken, wie z. B. im Kniegelenk (Abb. 17) (Dittmar, Grashey, Hippe und Hähl, v. Pannewitz). Andererseits können wir sie jederzeit künstlich herstellen, indem wir eine vermehrte Extension auf das Gelenk anwenden, so z. B. indem wir bei fixiertem Kniegelenk den Unterschenkel einer maximalen Adduktion oder besser Abduktion aussetzen. Letzteres Hilfsmittel haben Dittmar und Nordheim ausgenützt, um ohne Zuhilfenahme von Luftinsufflation bzw. Einbringung von positivem Kontrastmittel die Menisci darzustellen (vorausgesetzt, daß solch ein Kniegelenk keine oder nur minimale Flüssigkeit außer der Synovia enthält). Bei kleinen Kindern kann dieser Spalt in den Schultergelenken be-

sonders leicht durch etwas verstärkten Zug am Arm hervorgerufen werden. Knutsson hat 1942 in seiner Arbeit, in der er über die Rißbildungen in den Bandscheiben berichtet, auf die Parallelität mit diesem wahren Gelenkspalt hingewiesen.

Mardersteig hatte angenommen, daß die Spaltbildungen in den Bandscheiben von flüssigkeitsgefüllten Rißbildungen herrührten, in der Annahme, daß diese Flüssigkeit eine geringere Strahlenabsorptionsfähigkeit als das Bandscheibengewebe hätte.

Im Gegensatz dazu hat Knutsson im Anschluß an die Untersuchungen am Kniegelenk von Magnusson und Nordheim Gasaustritt in den Spalt bei Auftreten eines Unterdruckes in der Bandscheibe in vermehrter Lordose analog dem Unterdruck im Gelenk bei Hyperextension als Ursache der Sichtbarkeit der Risse angenommen. Er hat dies „Vacuumphänomen" auch dadurch beweisen können, daß er die Gasspalte, die bei starker Lordose auftreten, in kyphotischer Stellung im Laufe von 15 Minuten allmählich zum Verschwinden brachte.

In dem Riß tritt durch den Unterdruck aus der umgebenden Flüssigkeit bzw. aus dem Gallertkern Gas aus und bringt den Spalt zur Entfaltung und Darstellung. Diese Deutung ist sicher richtig (Abb. 2 u. 14).

Er konnte, wie es oben schon erwähnt wurde, nachweisen, daß durch solche Spaltbildungen in starker Lordose auch an Bandscheiben, bei denen noch keine sekundären Merkmale wie die Osteosklerose vorlagen, mit Auftreten dieser Gasspalte ihre Veränderung im Sinne einer Degeneration röntgenologisch frühzeitig nachweisen (s. Fall 11 u. 16).

Es ist bemerkenswert, daß solche Spaltbildungen wiederholt in gleicher Weise an derselben Stelle darstellbar sind (Fall 2, 3, 14). Diese Wiederholbarkeit der Darstellbarkeit spricht sicher auch für die Theorie von Knutsson des Gasaustrittes in ein Vacuum.

Daß natürlich Überlagerungen von Darmgasblasen ausgeschlossen werden müssen, ist selbstverständlich. Darauf hat Mardersteig schon hingewiesen. Wenn man aber diese Gasspalte öfter gesehen hat, so fallen sie immer wieder in ihrer Lagerung und Form auf.

Die Technik der Aufnahme ist wesentlich, um brauchbare Aufnahmen zu erreichen. Der Zentralstrahl muß genau durch die betreffenden Bandscheiben gehen. Es ist Sorge zu tragen, daß der Patient horizontal liegt und der Rücken, wenn die seitliche Aufnahme im Liegen durchgeführt wird, nicht durchhängt. Wenn irgend möglich, soll der Focus-Filmabstand nicht unter 1 m sein, besser noch größer. Kleine, genau ausgeblendete Aufnahmen sind zweckmäßig. Knutssons Technik, im Sitzen oder Stehen seitliche Aufnahmen in Lordose oder Kyphose zu machen, ist sehr geeignet. Das gleiche gilt für die Fernabstandstechnik von Jäger.

Im Gegensatz zu Mardersteigs Angaben sind gelegentlich diese Spalte auch auf sagittalen Aufnahmen nachweisbar (Abb. 7 u. 12). Die Darstellbarkeit ist von der genauen zentralen Einstellung des entsprechenden Wirbelspaltes bei gleichzeitiger Lordose abhängig. Da sich in Rückenlage die Lordose auszugleichen pflegt, kann dies allein schon Grund für das Verschwinden des Gasspaltes sein.

Andererseits ist eine Incongruenz der Rißfläche mit Voraussetzung, daß diese Spalte sichtbar werden (Knutsson). Man kann diese Incongruenz an einzelnen dargestellten Aufhellungsspalten auch erkennen (Abb. 1, 2b, 5, 6, 8, 10). Bei völlig glatten Flächen wird die Adhäsionskraft dem durch die Lordose hervorgerufenen Unterdruck überlegen sein und es wird zu keinem Klaffen und keiner Vacuumbildung kommen.

Es sind mehrere Formen von Osteochondrosen, an denen wir diese Rißbildungen feststellen konnten, in erster Linie solche durch degenerative Altersveränderungen der Bandscheiben, bei denen die übrigen bekannten Röntgensymptome fehlen können, aber häufig auch schon sehr ausgesprochen sind (s. Fall 5, 7, 8). In Bezug auf die Lokalisation kommen hierfür in erster Linie die Bandscheiben der unteren Lendenwirbelsäule, aber auch höher gelegene in Frage.

Weiter fanden wir solche darstellbaren Spalte bei mehreren Fällen von z. T. weniger, z. T. aber sehr ausgeprägten Formen einer Scheuermannschen Kyphose der Wirbelsäule mit sekundären Osteochondrosen (s. Fall 14, 15, 16). In einem unserer Fälle sind die Risse nicht nur im Lendenabschnitt, sondern auch in Brustbandscheiben, die kaum Höhenverminderung zeigten, aber deren benachbarte Wirbel z. T. erhebliche Veränderungen aufwiesen, sichtbar. Dieselben setzen sich, wie es Hildebrandt beschrieben hat, bis unter die Randleisten in die Annuli fort (Fall 15).

Ein anderes frühes Stadium einer Scheuermannschen Erkrankung zeigte bei einer Jugendlichen dagegen Rißbildungen im Annulus (Fall 14) (s. auch Mardersteig, Knutsson).

Wie oben erwähnt, gaben manche Patienten mit Osteochondrosen anamnestisch ein länger, häufig sehr lange zurückliegendes Trauma sehr bestimmt an. Fast immer sind es Unfallereignisse in der Form eines Sturzes auf das Gesäß, also Vorgänge, in denen die Extension eine wesentliche Rolle spielt. Sie liegen häufig sehr lange Zeit zurück, in einer Reihe von Fällen datieren sie ins jugendliche Alter. Gershon-Cohen führt seine beschriebenen Fälle von Bandscheibenveränderungen mit sichtbaren Spalten auf Unfallereignisse zurück. Wir wissen, daß es sicherlich Bandscheibenzerstörungen nach Traumen gibt (Abb. 12 u. 13). Sie zeigen allerdings schnellentstehende traumatische Spondylosen auf Grund der Mitverletzung der Annuli fibrosi und des nachfolgenden Bandscheibenvorfalles. Bei Unfällen im jugendlichen Alter, in denen die Bandscheiben noch Gefäßversorgungen aufweisen, mag es sein, daß Blutungen in die Bandscheiben entstehen, die zu Ernährungsstörungen führen und besonders zu späteren degenerativen Vorgängen im Sinne der Osteochondrosen disponieren. So konnte auch in unserem Fall 12, der nach einer Schußverletzung mit sicherer schwerer Blutung in dieser Höhe in den Wirbelkanal, welcher zur vorübergehenden Querschnittslähmung führte, es auch zur Blutung in den Intervertebralraum gekommen sein, der in späterer Zeit zu einer allmählich sich ausbildenden isolierten Osteochondrose führte. Andererseits kann infolge Bandzerreißungen und Knochenzerstörungen durch die Schußverletzung und die nachfolgende Operation hier ein Verlust der Festigkeit eingetreten sein und die abnorme Beweglichkeit einen frühzeitigen Verschleiß der betreffenden Bandscheibe herbeigeführt haben.

Schließlich treten bei solchen Unfallereignissen auch Risse im Ringfasergebiet mit der Möglichkeit von Bandscheibenverlagerung auf, ebenfalls mit Verlust der Festigkeit und sekundärer verstärkter Degeneration mit Rißbildungen im eigentlichen Nucleusgebiet. Der unfallbedingte Degenerationsprozeß in der Bandscheibe ist sicher von mehreren Faktoren bedingt, aber daß ein Unfall auslösend sein kann, ist nicht zu bezweifeln.

Endlich konnten wir auch Spaltbildungen in osteochondrotischen Bandscheiben beobachten bei einer Patientin, die eine neuropathische Arthropathie eines Hüftgelenkes mit Zerstörung desselben aufwies. Diese Osteochondrosen unterscheiden sich kaum von denen der Altersdegeneration. Daß solche Osteochondrosen bei tabischer Arthropathie der Wirbelsäule vorkommen, ist bekannt (Kienböck).

In Fällen mit Bandscheibenverschmälerungen nach infektiösen Spondylitiden ist es uns bisher nicht gelungen, solche Vacuumspalte festzustellen. Sie sind hier auch nicht zu erwarten. Die Bandscheiben, soweit diese erhalten bleiben, werden von fibrösem Gewebe durchsetzt und der erhaltene Restraum von diesem ausgefüllt.

Ähnlich ist es bei Bandscheibenzerstörungen im Verein mit einem schwereren Wirbelbruch. Auch in diesen Fällen wird infolge Eröffnung der Blutgefäße des Knochens und sekundärem Einwachsen von fibrösem Bindegewebe in den Bandscheibenbereich auch des Nucleus zu rechnen sein. Dieser füllt den Intervertebralraum aus und macht diesen Abschnitt unbeweglich und verhindert die Extension, die zur Erreichung eines Vacuums Vorbedingung ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die röntgenologische Darstellbarkeit der Rißbildungen nicht nur als Seltenheitsbefund von theoretischem Wert einzuschätzen ist. Bandscheibenerniedrigungen können verschiedene Ursachen haben. Wenn sie ohne osteochondrotische Sklerosierungen der benachbarten Knochenpartien zu finden sind, so muß eine infektiöse Ursache immer in Betracht gezogen werden. Gelingt es in solchen Fällen, die Gasspalte nachzuweisen, so ist es klar und eindeutig, daß ein degenerativer Vorgang vorliegt. Bei ausgeprägten Osteochondrosen älterer Leute erhärten sie nur die Diagnose. Bei entsprechenden klinischen Ischiasbeschwerden können sie Hinweis darauf sein, daß der Riß nicht nur eine Entquellungs- und Zermürbungsursache hat, sondern daß auch Nucleusgewebe durch diesen Riß in einer oder anderer Richtung ausgetreten ist. So können sie ein direkter Hinweis auf einen älteren Nucleusprolaps sein.

Die vom Nucleusgewebe zum Teil oder ganz entleerten Hohlräume stellen sich dann bei geeigneter Untersuchung so wie beschrieben als Aufhellungsbänder dar.

In Zukunft mag es dann vielleicht auch gelingen, nach operativer Entfernung des Nucleus-pulposus-Gewebes beim Bandscheibenprolaps nach einer gewissen Zeit diese zurückbleibenden Hohlräume nachzuweisen.

Zusammenfassung

Es werden in den Bandscheiben, vorwiegend der Lendenwirbelsäule, Spalträume, die röntgenologisch darstellbar sind, beschrieben. Sie finden sich in osteochondrotisch veränderten Bandscheiben. Diese Spalte oder Risse werden dadurch sichtbar, daß in Extension ein Unterdruck in der Bandscheibe auftritt, der Spalt zum Klaffen kommt und in das Vacuum aus dem umgebenden Gewebe Gas austritt (Vacuumphänomen Knutssons).

Sie sind bei Osteochondrosen der Altersdegeneration der Bandscheiben, bei solchen der Scheuermannschen Erkrankung, nach Traumen und im Zusammenhang mit einer neuropathischen Arthropathie beobachtet worden, dagegen nicht bei Bandscheibenzerstörungen im Gefolge eines infektiösen Prozesses oder nach traumatischen Vorgängen zusammen mit Wirbelbrüchen.

So ist es möglich, zu Beginn einer Osteochondrose, die nur eine Verminderung der Höhe des Intervertebralraumes aufweist, durch Nachweis des Spaltes, besonders in Extension, die Genese der Höhenverminderung zu klären und eine infektiöse Ursache auszuschließen.

Schrifttum

Bade, H., Die Spondylitis infectiosa und ihre Abgrenzung gegenüber der Osteomyelitis, der Tuberkulose der Wirbelsäule und den degenerativen Erkrankungen der Bandscheiben. Röntgenprax. 11, 461. — Böhmig, R. und Prêvot, R., Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 43, 541. — Brocher, J. E. W., Die Differentialdiagnose der Wirbelsäulentuberkulose. G. Thieme, Leipzig, 1941. Ders., Die verkannten Wirbelsäulenverletzungen und Pseudofrakturen der Wirbelsäule. G. Thieme, Leipzig, 1944. — Chrom, Sv. A., On the Incidence of Osteochondrosis. Acta radiol. XXVI, 49. — Duus, D., Die Einengung der Foramina intervertebralia infolge degenerativer Wirbelsäulenprozesse usw. Der Nervenarzt 19, 11, S. 32. — Dittmar, O., Der Kniegelenksmeniskus im Röntgenbild. Röntgenprax. 4 1932:442. — Gershon-Cohen, J., The Phantom Nucleus pulposus. The American Journal of Röntgenology 56, 1, S. 43. — Grashey, R., Sichtbare Schultergelenkspalte. Röntgenprax. 5 [1933]:700. — Güntz, E., Haltungsveränderungen der Wirbelsäule bei Erkrankungen der Lendenwirbelsäule usw. Röntgenprax. 8, S. 73. — Hildebrandt, A., Über Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 43, S. 551. — Hippe, H. und Hähle, K., Zur Frage des wahren Gelenkspaltes. Röntgenprax. 8 [1936]:98. — Junghanns, H., Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 43, 479; ders. Die praktische Bedeutung der Zwischenwirbelscheibenerkrankungen. Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 23. 5. 1929 [1931]. — Kienböck, R., Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten, Heft 4: Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen: Urban und Schwarzenberg, 1936, Berlin und Wien. — Knutsson, F., The vacuum Phenomenon in the Intervertebral Discs. Acta radiol. XXIII, 173; ders., The Instability Associated with Disc Degeneration in the Lumbar Spine. Acta radiol. XXV, 1944. — Köhler, A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 7. Aufl., G. Thieme, Leipzig, 1939. — Krogdahl, T., Röntgenologische Diagnose der Meniskusluxation im Kniegelenk ohne Verwendung von Kontrastmitteln. Acta radiol.

XXI, 335. — Liechti, A., Die Röntgenologie der Wirbelsäule. Springer, Wien, 1944. — Lob, A., Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung. G. Thieme, Leipzig, 1941. — Mardersteig, Kl., Spaltbildungen in den Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 52, 278. — Meyer-Burgdorff, H., Untersuchungen über das Wirbelgleiten. G. Thieme, Leipzig, 1931. — Niedner, Fr., Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Wirbelkörperrandleisten. Fortschr. Röntgenstr. 46, 628. — Nordheim, Y., Eine neue Methode, den Gelenkknorpel, besonders des Kniegelenksmeniskus röntgenologisch darzustellen. Fortschr. Röntgenstr. 54, 479. — Pannewitz, G. v., Sichtbarwerden des wahren Gelenkspaltes bei Arthritis deformans. Röntgenprax. 5 [1933]:809. — Schinz, Baensch und Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 4. Aufl., G. Thieme, Leipzig, 1939. — Schmorl, G., Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Verh. dtsch. path. Ges. [1927]. — Simons, B., Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Fischer, Jena, 1939.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Priv.-Doz. Dr. Reinh. Lorenz) des Hafenkrankenhauses Hamburg (Direktor: Prof. H. Brütt)

Das Verhalten der Sella turcica bei pathologischen endokraniellen Prozessen*

Von **Reinhold Lorenz**

Mit 2 Abbildungen und 10 Tabellen

Die neue Meßmethode der Sella turcica, die kürzlich in dieser Zeitschrift beschrieben wurde, befaßt sich mit den Beziehungen der normalen Sella turcica zur Schädelbasis und Schädelhöhe. Es ist darauf hingewiesen worden, daß man mit Hilfe der beschriebenen Meßmethoden bereits kleine Ausweitungen der Sella erfassen kann. Durch Sellamessungen an 1000 Normalschädeln ist eine Kurve gefunden worden, die die Werte der Sellalänge in Beziehung zur vorderen Schädelbasislänge setzt und ihre Normalwerte wiedergibt. Um die Richtigkeit dieser Kurve zu bestätigen, wurden den 1000 Schädelaufnahmen von Patienten, bei denen sicher kein endokranieller Prozeß vorlag, 490 operativ oder autoptisch nachgewiesene Hirntumorfälle gegenübergestellt. Es wurde die Meßmethode 1 angewandt. Ergab die Meßmethode 1 bereits eine Ausweitung der Sella turcica, wurde von weiteren Messungen abgesehen. In Zweifelsfällen wurde die Meßmethode 2 hinzugenommen. Es darf hier eingefügt werden, daß überraschenderweise keine Sella turcica gefunden wurde, in der eine Ausweitung nach der Tiefe, nicht aber nach der Länge der Sella vorlag. Umgekehrt gibt es Ausweitungen der Sella in der Längsrichtung ohne pathologisches Einsinken des Sellabodens.

Als Maßstab für die Auswertung der gefundenen Größen wurden die Normalkurven, die dem Alter des Patienten entsprechend im ersten Teil dieser Arbeit wiedergegeben sind, verwendet.

Statistische Erhebungen

Bei der Messung der Sella turcica bei sicheren pathologischen endokraniellen Prozessen interessieren nicht so sehr die bekannten sellären Tumoren wie Hypophysenadenome und Kraniopharyngeome, die mit einer starken Destruktion der Sellaform einhergehen, sondern mehr die pathologischen Prozesse anderer Lokalisation im Schädelinneren. Es liegt uns daran, die kleinen Ausweitungen, d. h. die Grenzfälle, möglichst zeitig zu erfassen. Zur Diagnose eines Hypophysentumors benötigt man im allgemeinen

* Anmerkung: Das Material der Statistiken stammt zum größten Teil aus der Neurochirurgischen Univ.-Klinik der Charité Berlin (damaliger Leiter Prof. W. Tönnis).

keine Meßmethode. Hier tritt das pathologische Geschehen im Röntgenbilde so stark in Erscheinung, daß man es nicht übersehen kann. In den statistischen Auswertungen dieser Arbeit sind daher die Hypophysenadenome und Kraniopharyngeome von den übrigen Tumoren in der Berechnung gesondert, da sie das Endresultat der Messungen in seinem diagnostischen Wert mindern würden. Bei diesen Tumorarten werden immer mehr oder weniger starke Ausweitungen gefunden. Es wurden 29 Schädelaufnahmen mit Hypophysenadenomen und 23 Schädelaufnahmen mit Kraniopharyngeomen gemessen. Sie zeigten sämtlich eine Veränderung der Sella.

Die statistischen Erhebungen wurden nach vier Richtungen hin aufgestellt:

1. In wieviel Fällen zeigt die Sella turcica eine pathologische Veränderung bei einem pathologischen endokraniellen Prozeß schlechthin?

2. Wie verhält sich die Sellaveränderung bei den einzelnen Tumorarten ohne Rücksicht auf den Sitz des Tumors?

3. Wie verhält sich die Sellaveränderung bei den einzelnen Tumorarten unter Berücksichtigung des Sitzes des Tumors?

4. Wie verhält sich die Sellaveränderung zum Sitz des Tumors ohne Berücksichtigung der Art des Tumors?

Zahl der Sellaveränderungen bei endokraniellen Tumoren

Zu 1. (Tabelle 1.)

Tabelle 1

	Gesamtzahl	Sella erweitert	%
Endokranielle Tumoren ohne Hypophysenaden. u. Kraniopharyng. . . .	438	208	47,5
Endokranielle Tumoren mit Hypophysenaden. u. Kraniopharyng. . . .	490	260	53

Bei 438 endokraniellen pathologischen Prozessen sehen wir 208 Sellaveränderungen, das sind 47,5% ohne Berücksichtigung der Hypophysenadenome und Kraniopharyngeome. Zählen wir die 52 Fälle von Hypophysenadenomen und Kraniopharyngeomen dazu, die sämtlich eine Sellaerweiterung zeigen, dann erhöht sich die Prozentzahl der Sellaveränderungen bei endokraniellen Tumoren auf 53 %. Das bedeutet, daß die Hälfte der Hirntumoren Sellaveränderungen hervorrufen. Diese absolute Zahl ist überraschend, besagt sie doch, daß jeder zweite endokranielle Tumor eine Sellaveränderung bedingt.

Tumorart und Sellaveränderung

Zu 2. (Tabelle 2.)

Diese Zahl ändert etwas ihr Gesicht, wenn man die einzelnen Tumorarten getrennt betrachtet. Eine prozentuale Auswertung wird nur bei Tumorarten vorgenommen, von denen mindestens 15 Fälle vorhanden sind. Die restlichen Tumorarten werden gesammelt ausgewertet.

Sie werden jedoch getrennt nach Vorkommen im Großhirn einerseits sowie Brückenwinkel und Kleinhirn andrerseits. Am meisten vertreten sind die Gliome und Meningeome. Von 65 Glioblastomen zeigen 25 eine Sellaerweiterung, das sind 38,5%, von 70 Astrocytomen 36 = 51,4%, und von 86 Meningeomen 49 = 56,9%. Die Anzahl der untersuchten Astrocytom- und Meningeomfälle liegt nahe beieinander. Ihr prozentualer Unterschied von 51,4% zu 56,9% ist zu gering, als daß man ihren Auswirkungen auf den Zustand

Tabelle 2

Tumorart	Gesamt-Zahl	Sella erweitert	%
Glioblastome	65	25	38,5
Astrocytome	70	36	51,4
Oligodendrogliome	25	14	57,0
Meningeome	86	49	56,9
Ependymome	23	12	52,2
Abszesse	19	8	42,1
Aneurysmen	23	9	39,0
Neurinome	35	19	54,3
Haematome	16	0	0,0
Metastasen	20	5	25,0
Cholesteatome, Angioblastome, Medulloblastome, Spongioblastome, Neuroepitheliome, Pinealome, Sarkome	56	31	55,4

	Großhirntumoren			Kleinhirn + Brückenwinkel		
	Zahl	Sella erweitert	%	Zahl	Sella erweitert	%
Cholesteatome, Angioblastome, Medulloblastome, Spongioblastome, Neuroepitheliome, Pinealome, Sarkome	23	14	61	33	17	51,5

der Sella einen differentialdiagnostischen Wert beimessen könnte. Die Glioblastome besitzen den beiden genannten Tumorarten gegenüber weniger die Neigung zu einer Sellaausweitung (38,5%). Über die Hälfte der Glioblastome läßt die Sella unverändert. Dann folgen mit einer geringeren Anzahl untersuchter Fälle (25) die Oligodendrogliome und Ependymome (23). Bei 25 Oligodendrogliomen liegen 14 = 57%, bei 23 Ependymomen 12 = 52,2% mit einer Sellaerweiterung vor. Überblickt man diese erste Gruppe der am meisten vorkommenden Hirntumoren insgesamt, so sieht man, daß sie alle eine Sellaerweiterung bei rund 50% hervorrufen und lediglich die Glioblastome mit 38,5% unterhalb dieser Zahl liegen. Als nächste Gruppe betrachten wir die Abszesse, Aneurysmen, Neurinome und Metastasen. Von 19 Abszessen haben 8 = 42,1% eine Sellaerweiterung, von 23 Aneurysmen 9 = 39%, von 35 Neurinomen 19 = 54,3% und von 20 Metastasen 5 = 25%. Während Abszesse und Neurinome mit 42% bzw. 54% nahe beieinanderliegen, zeigen die Aneurysmen mit 39% viel weniger Anlage zur Sellaerweiterung, und Metastasen mit 25% machen ein Viertel der Fälle aus. Der Unterschied der vom eigentlichen Hirngewebe ausgehenden Tumoren und der Metastasen ist doch so groß, daß er bei differentialdiagnostischen Erwägungen in die Waagschale geworfen werden könnte. Im Gegensatz zu den Tumoren zeigten 16 Fälle von subduralem Haematom keine Sellaveränderung. Dieser Befund ist so eindeutig, daß er in Zweifelsfällen eine Entscheidung gestattet. Als letzte Gruppe sind in der Tabelle 2 die Tumoren zusammengefaßt, von denen nicht genügend Fälle vorlagen, um eine prozentuale Einzelwertung vorzunehmen. Wir fanden unter 13 Cholesteatomen bei 10 = 83,3% eine Sellaerweiterung, unter 12 Angioblastomen bei 4 = 33,3%, unter 13 Medulloblastomen bei 7 = 53,8%, unter 5 Spongio-

blastomen 4 = 80%, unter 5 Neuroepitheliomen 2 = 40%, unter 5 Pinealomen 3 = 60% und unter 4 Sarkomen 1 = 25%. Man könnte vielleicht darauf hinweisen, daß bei Cholesteatomen und Spongioblastomen eine starke Neigung zur Sellaerweiterung bestehe, bei Medulloblastomen, Neuroepitheliomen und Pinealomen etwa in der Hälfte der Fälle, bei Angioblastomen und Sarkomen ungefähr in einem Viertel. Zusammengefaßt finden sich bei 56 Fällen der genannten Tumoren 31, d. h. 55,4% mit veränderter Sella.

Scheidet man letztere Gruppe der Tumoren nochmals nach ihrem Sitz in Großhirntumoren einerseits und Kleinhirn- und Brückenwinkeltumoren andrerseits, dann zeigt sich, daß bei 23 Fällen mit Sitz des Tumors im Großhirn in 14 Fällen, d. h. 61% eine Erweiterung der Sella besteht, während bei 33 Fällen mit Sitz des Tumors im Kleinhirn oder Brückenwinkel nur 17, d. h. 51,5% eine Sellaerweiterung hervorrufen. Es scheint demnach so zu sein, daß ein und dieselbe Tumorart im Großhirn eher zu einer Sellaerweiterung führt als im Kleinhirn. Diese Feststellung wird im einzelnen noch einmal durch Tabelle 4 erhärtet, in der das Verhalten der Sella zum Sitz des Tumors erfaßt ist.

Art und Sitz des Tumors im Verhältnis zur Sella

Zu 3. (Tabelle 3.)

Die wichtigste Zusammenstellung ist in der Tabelle 3 zu finden. Hier sind sämtliche Fälle nach Art und Sitz des Tumors getrennt untersucht worden. Ihre Wertung wird man nur mit Vorsicht vornehmen dürfen, da man bei 2 oder 3 Fällen keine bindenden Rückschlüsse ziehen darf. Diese Fälle sind trotzdem aufgezählt, da sie vielleicht einmal bei weiteren Untersuchungen in vorgenannter Richtung als Beitrag verwertet werden können.

Von den Glioblastomen sitzen 12 frontal, 6 davon besitzen eine Sellaerweiterung, 4 zentral, davon haben 2 eine Sellaerweiterung. Von 8 parietalen sind es 3 = 37,5% mit Sellaerweiterung, von 12 temporalen 4 = 33,3%, von 3 occipitalen keiner, von 4 diffusen ebenfalls keiner. 1 Fall mit Sitz in Sellanähe führte auch zu Sellaerweiterung. Von 2 im Balken sitzenden Glioblastomen hat 1, von 4 im oralen Hirnstamm alle 4 eine Sellaerweiterung. 1 Fall mit Sitz im Septum und 1 mit Sitz im Brückenwinkel haben beide eine erweiterte Sella, 1 Fall im Hirnstamm caudal hat keine Sellaerweiterung. Von den im Großhirn sitzenden Glioblastomen machen die occipitalen und diffusen keine Erweiterung, während die im Hirnstamm oral sitzenden mit 100% eine Erweiterung hervorrufen. Sonst bietet der Sitz des Tumors beim Glioblastom keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit im Hinblick auf das Verhalten der Sella.

Von 13 frontalen Astrocytomen zeigen 5 = 38,5%, von 2 occipitalen 0, von 5 zentralen 3, von 6 parietalen 3 und von 9 temporalen 6 eine Sellaerweiterung. Wie bei den Glioblastomen ruft auch hier der occipitale Sitz keine Sellaausweitung hervor. Dagegen ist bei 5 diffusen Astrocytomen in 4 Fällen = 80% die Sella erweitert. Im Hirnstamm haben bei oralem Sitz von 3 Fällen 3, bei caudalem Sitz von 5 Fällen 4 eine Sellaerweiterung. Von 7 in den Kleinhirnhemisphären haben 2, von 12 im Kleinhirnwurm 4 eine Erweiterung. Die Neigung zur Sellaerweiterung ist bei letzterem Sitz auffallend gering. Von Astrocytomen im Balken liegt nur 1 Fall vor, der keine Sellaveränderung hat. Im Septum und 4. Ventrikel ebenfalls nur 1 Fall, die beide eine veränderte Sella besitzen.

Bei den Oligodendrogliomen sind von 11 Fällen mit frontalem Sitz 5 mit Sellaerweiterung, von 3 parietalen 1, von 5 temporalen 3. Mit zentralem, occipitalem und diffusem Sitz ist je nur 1 Fall vorhanden, von denen jeder eine Sellaerweiterung erkennen läßt. 1 Fall von Oligodendrogliom im Balken hat ebenfalls eine ausgeweitete Sella, während 1 Fall im Hirnstamm oral an der Sella unverändert ist. Der Prozentsatz der Sellaausweitung beim Oligodendrogliom ist zu uncharakteristisch, als daß man ihn differentialdiagnostisch werten könnte.

Tabelle 3

(Verhalten der Sella turcica im Hinblick auf Art und Sitz des Tumors)

(Z = Zahl der untersuchten Fälle. e = erweiterte Sella. Kursive Zahlen = Jugendliche unter 20 Jahren)

Tumorart		front.	centr.	pariet.	temp.	occip.	diffus	sellär	Seit.-ventr.	3. Ventr.	Balken	Septum	Hirnstamm oral	Hirnstamm caudal	Brückenwinkel	Kleinhirn-Hemisph.	Kleinhirn-Wurm	4. Ventrikel
Glioblastome	Z	12	4	8	12	3	4	1			2	1	4	1	1			
	e	6	2	3	4	0	0	1			1	1	4	0	1			
Astrocytome	Z	13	5	6	9	2	5				1	1	3	5		7	12	1
	e	5	3	3	6	0	4				0	1	3	4		2	4	1
Oligodendrogliome	Z	11	1	3	5	1	1				1		1					
	e	5	1	1	3	1	1				1		0					
Meningeome	Z	15	4	13	15	11	2	9	1						10			
	e	9	2	6	10	8	0	4	1						7			
Abszesse	Z	7	1		1	3	1	1					1	1		1		
	e	3	1		1	1	0	1					1	1		0		
Aneurysmen	Z	2	3	4	1	3	3	5							2			
	e	0	1	2	0	1	0	5							0			
Neurinome	Z														35			
	e														19			
Ependymome	Z		2	2	3					2								8 *4*
	e		0	1	2					1								5 *2*
Metastasen	Z	2	2	3	1	1	4	1						2	2	1		
	e	0	1	1	0	1	0	1						0	0	0		
Angioblastome	Z															12		
	e															4		
Medulloblastome	Z															3 *1*	8	1
	e															3 *0*	3	1
Spongioblastome	Z				*1*			*3*		1								
	e				*1*			*2*		1								
Neuroepitheliome	Z			3	1	1												
	e			0	1	1												
Pinealome	Z			5														
	e			3														
Sarkome	Z		2	1												1		
	e		0	1												0		
Cholesteatome	Z				1	1			2	1					7			
	e				1	0			2	1					6			
Haematome	Z	1		8	2	3							1		1			
	e	0		0	0	0							0		0			
Hypoph. Adenome	Z							29										
	e							29										
Kraniopharyngeome	Z							23										
	e							23										

Von 15 frontalen Meningeomen haben 9 = 60%, von 4 zentralen 2 = 50%, von 13 parietalen 6 = 46%, von 15 temporalen 10 = 67%, von 11 occipitalen 8 = 73% eine Sellaerweiterung. Außer bei parietalem Sitz sehen wir in allen anderen Fällen eine Sellaerweiterung von weit über die Hälfte. 2 Meningeomfälle mit diffuser Ausbreitung lassen keine Sellaerweiterung erkennen. Sehr interessant ist, daß bei 9 Meningeomen mit Sitz in Nähe der Sella diese dennoch nur in 4 Fällen, d. h. 44,4% erweitert ist. 1 Meningeom im Seitenventrikel zeigt ebenfalls Sellaausweitung. Von 10 Meningeomen im Brückenwinkel haben 7 eine erweiterte Sella. Der Vergleich der Meningeome mit den Glioblastomen, Astrocytomen und Oligodendrogliomen läßt keine beweisende Differenz im Verhalten der Sella zur Art des Tumors erkennen.

Von Absceßfällen liegen 7 mit frontalem Sitz vor, von denen 3 = 43% eine erweiterte Sella besitzen. Bei 3 Fällen mit occipitalem Sitz ist 1 mit Sellaerweiterung. Im zentralen Bereich, im temporalen, im sellaeren sowie im Hirnstamm oral und caudal ist je nur 1 Fall vorhanden, von denen jeder eine Sellaerweiterung nachweisen läßt. 1 Fall mit diffuser Absceßbildung und 1 Absceß in der Kleinhirnhemisphäre haben keine Sellabeteiligung.

Bei den Aneurysmen liegen 2 Fälle mit frontalem Sitz vor, beide ohne Sellaerweiterung. Von 3 mit zentralem Sitz zeigt 1, von 4 parietalen 2, von 3 occipitalen 1, von 5 sellaren 5 eine Sellaveränderung, 1 temporal sitzendes, 3 diffus liegende und 2 Aneurysmen im Brückenwinkel haben eine unveränderte Sella.

Von 35 Accusticusneurinomen ist bei 19, d. h. 54,3% die Sella weiter als normal.

2 Ependymome mit zentralem Sitz besitzen keine Sellaveränderung, dagegen ist bei 2 Ependymomen im Parietale 1 mal und bei 3 im Temporale 2 mal die Sella erweitert. Von 2 im 3. Ventrikel ist 1 Fall mit Sellaerweiterung. Im 4. Ventrikel wurde ein Unterschied gemacht zwischen Jugendlichen und Erwachsenen. 4 Jugendliche lassen in 2 Fällen, 8 Erwachsene in 5 Fällen eine Sellabeteiligung diagnostizieren. Man sieht, daß in diesen Fällen das Alter des Patienten nicht ins Gewicht fällt.

Bei Metastasen ist in 2 Fällen mit zentralem Sitz, bei 3 Fällen mit parietalem Sitz und bei 1 Fall mit sellaerem Sitz je 1 mal eine Sellaerweiterung nachzuweisen. Bei 2 frontalen, 1 temporalen, 4 diffusen, 2 im Hirnstamm caudal, 2 im Brückenwinkel und 1 in den Kleinhirnhemisphären stellt sich die Sella unbeteiligt dar. Metastasen scheinen demnach im allgemeinen nicht zu Sellaausweitungen zu führen.

12 Angioblastome mit Sitz in der Kleinhirnhemisphäre lassen in 4 Fällen, d. h. 33,3%, eine Sellaerweiterung erkennen.

3 Medulloblastome in den Kleinhirnhemisphären bei Erwachsenen besitzen eine Sellaveränderung, 1 Fall eines Kindes dagegen nicht. Von 8 Fällen im Kleinhirnwurm zeigen 3 = 37,5% eine Sellaausweitung, 1 Fall mit Sitz im 4. Ventrikel desgleichen.

Spongioblastome sind 1 Fall eines Kindes mit Sitz im Temporalbereich und 1 Fall eines Erwachsenen im 3. Ventrikel vorhanden. Bei beiden ist die Sella erweitert. Von 3 Spongioblastomen bei Kindern in Sellanähe haben 2 eine Ausweitung der Sella hervorgerufen.

3 parietal sitzende Neuroepitheliome weisen keine Sellaveränderung auf, dagegen findet sich bei je 1 Fall im temporalen bzw. occipitalen Bereich eine Sellaausweitung.

Von 5 Pinealomen bei Kindern haben 3 eine Sellaveränderung.

An Sarkomen wurden 2 mit zentralem Sitz untersucht, die beide keine Sellaveränderung erkennen ließen, 1 im Parietale führte zu einer Sellaausweitung, 1 in der Kleinhirnhemisphäre nicht.

Bei Cholesteatomen finden sich 1 temporal mit, 1 occipital ohne Sellaausweitung, 2 im Seitenventrikel und 1 im 3. Ventrikel besitzen eine Erweiterung der Sella. Unter 7 Fällen im Brückenwinkel ist 6mal die Sella beteiligt. Der Prozentsatz der Sellaausweitung erscheint bei den Cholesteatomen demnach recht hoch.

Interessant gestaltete sich die Untersuchung der Fälle mit Haematomen. 1 frontales, 8 parietale, 2 temporale, 3 occipitale, 1 im Hirnstamm oral und 1 im Brückenwinkel lassen in allen Fällen keine Sellabeteiligung diagnostizieren. Daraus darf man differentialdiagnostisch den Schluß ziehen, daß bei Sellaausweitung im allgemeinen ein Haematom nicht vorliegen dürfte.

29 Fälle von Hypophysenadenomen sowie 23 Fälle von Kraniopharyngeomen besitzen durchweg eine erweiterte Sella. Dieser Befund ist zu erwarten, da es sich hierbei um die eigentlichen Hypophysen- bzw. Hypophysengangstumoren handelt.

Sitz des Tumors und Sellaveränderung

Zu 4. (Tabelle 4.)

Tabelle 4

Verhalten der Sellaerweiterung zum Sitz des Tumors

Sitz	Gesamtzahl	Sella erweitert	%
frontal	63	27	43,3 ± 6,1
zentral	23	10	44,0 ± 9,7
parietal	68	26	38,2 ± 5,8
temporal	57	30	52,6 ± 6,4
occipital	32	13	40,6 ± 8,3
diffus	20	5	27,2 ± 9,3
sellär (ohne Hypophys. Adenome und Kraniopharyngeome)	20	14	68,2 ± 9,7
3. Ventrikel	4	3	
Seitenventrikel	4	4	
Balken	4	2	
Septum	2	2	70,2 ± 6,5 (3. Ventrikel bis 4. Ventrikel zusammen)
Hirnstamm oral	11	9	
Hirnstamm caudal	9	5	
4. Ventrikel	14	9	
Brückenwinkel	58	33	56,0 ± 6,4
Kleinhirnhemisphäre	24	8	34,6 ± 9,1
Kleinhirnwurm	20	7	36,4 ± 10

Weniger als 20 Fälle wurden nicht prozentual einzeln gewertet.
Um den Fehler der kleinen Zahl auszugleichen, sind die Prozentzahlen errechnet nach der Formel:

$$p = \frac{z + 1}{n + 2} \cdot 100,$$

$$m^2 = \frac{p\,(100 - p)}{n + 3}$$

(Van der Waerden. Klin. Wschr. 47 [1936].)

In Tabelle 4 ist eine Zusammenstellung gemacht, die das Verhalten der Sella turcica zum Sitz des Tumors unabhängig von seiner Art wiedergibt. Wir sehen, daß im Großhirn die Tumoren mit frontalem, zentralem, parietalem und occipitalem Sitz zwischen 38% und 45%, also ziemlich in gleicher Häufigkeit eine Veränderung der Sella hervorrufen. Bei temporalem Sitz wird die Sella in 52,6% erweitert. Weniger beeinflußt wird sie bei Tumoren mit diffuser Lage. Die Prozentzahl beträgt hier 25. Tumoren im Sellabereich (ohne Hypophysenadenome und Kraniopharyngeome) und Tumoren im 3. Ventrikel

bewirken mit 70% bzw. 75% in gleicher Weise eine erweiterte Sella. Es geht daraus hervor, daß keineswegs sämtliche Tumoren, die in Sellanähe sitzen, sich röntgenologisch durch eine Destruktion der Sella diagnostizieren lassen. Fassen wir die Seitenventrikel und das Septum zusammen, so sehen wir, daß sie stets zu einer Sellaerweiterung führen (es sind 6 Fälle ausgewertet). Tumoren im Balken haben in 50% eine veränderte Sella. Liegt der Tumor nach dem Hirnstamm zu, so zeigt er bei mehr oralem Sitz mit 81,7% häufiger eine Sellaausweitung als bei mehr caudalem Sitz mit 55,5% oder im Brückenwinkel mit 56%. Tumoren in den Kleinhirnhemisphären und im Kleinhirnwurm erzeugen in 33,3% bzw. 35% eine Erweiterung der Sella, liegen also in ihrer Häufigkeit beieinander, während Tumoren im 4. Ventrikel in wesentlich höherem Maße mit 64,3% zu einer Sellaveränderung führen. Vergleichen wir den Sitz des Tumors im Großhirn mit dem im Kleinhirn, so müssen wir feststellen, daß der Sitz im Großhirn eher zu einer Sellaveränderung führt als im Kleinhirn.

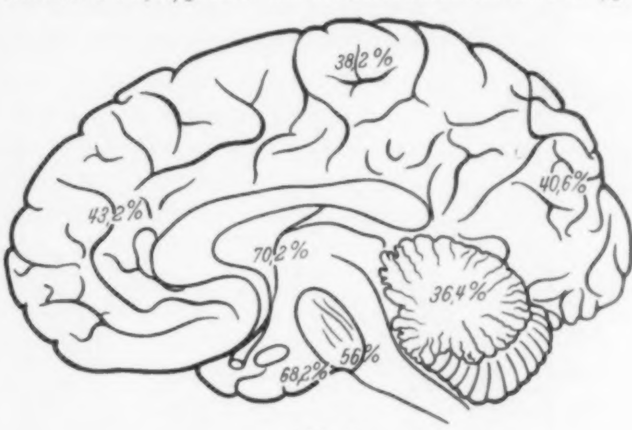


Abb. 1.
Prozentuale Abhängigkeit der Sellaerweiterung vom Sitz des Tumors.

Läßt man sich von den Prozentzahlen der Tabelle 4 leiten, dann zeigt sich die Auswirkung auf die Sella dem Sitz entsprechend in folgender Reihenfolge. An erster Stelle stehen die Tumoren, die im Ventrikelsystem selbst sitzen: Seitenventrikel 100%, 3. Ventrikel 75%, 4. Ventrikel 64,3%. Dann schließen sich eng die Tumoren im Septum (100%) und im Balken (50%) an. Darauf folgt der Hirnstamm oral (88,8%), caudal (55,5%) und Brückenwinkel (56%), danach die Tumoren im Großhirn zwischen 38,2% (parietal) und 52,6% (temporal). Es folgen die Kleinhirntumoren, Kleinhirnhemisphäre (33,3%), Kleinhirnwurm (35%) und schließlich die Tumoren mit diffusem Sitz (25%) (s. Abb. 1 und 2).

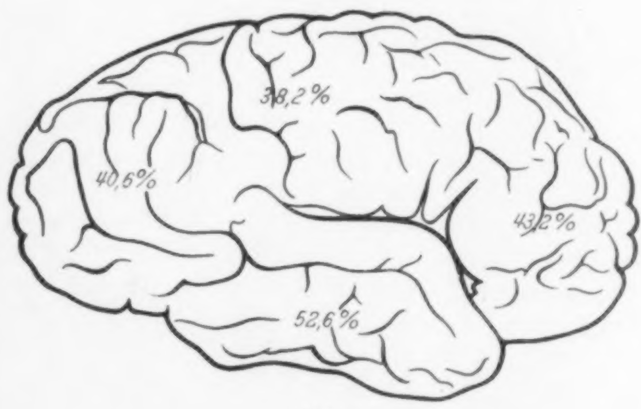


Abb. 2.
Prozentuale Abhängigkeit der Sellaerweiterung vom Sitz des Tumors.
Die Prozentzahlen sind der Tabelle 4 entnommen. Sie zeigen die Auswirkung des verschiedenen Sitzes des Tumors auf die Sellaform.

Den in Sellanähe liegenden Tumoren (70%) möchten wir eine Sonderstellung einräumen, da bei ihnen wohl die direkte Druckwirkung auf die Sella die indirekte durch allgemeine Drucksteigerung überwiegt.

Diese Aufzählung läßt eine topographische Linie verfolgen, die vom eigentlichen Ventrikelsystem über die Großhirnhemisphären zum Kleinhirn zieht. Hirnstamm und Brückenwinkel nehmen mit ihren nahen Beziehungen zum Aquaeductus Sylvii bzw. 4. Ventrikel eine überleitende Stellung ein. Wieweit man auch bei der Bewertung der Meßergebnisse der Tabelle 4 gehen mag, so läßt diese aber eines deutlich hervortreten, daß es keine Lokalisation eines endokraniellen Tumors gibt, die nicht zu einer Sellaausweitung führen könnte.

Entstehung der Sellaausweitung

Wenn wir die Erweiterung der Sella, abgesehen von den Fällen mit direktem Druck auf die Sella, als eine Folge eines erhöhten Schädelinnendruckes auffassen, dann muß die Häufigkeit des Vorkommens einer Sellaausweitung sich mit den bisherigen klinischen und anatomischen Beobachtungen über das Auftreten von Hirndrucksymptomen decken. Wir kennen die Wege, die zur Erhöhung des Schädelinnendruckes führen; der eine Weg über die direkte Verlegung der Abflußbahnen des eigentlichen Ventrikelsystems, der andere über die Volumenzunahme der Hemisphäre mit Verlegung der äußeren Liquorwege und in Verbindung damit der „Cisternenverquellung". Tönnis und Spatz haben in zahlreichen Arbeiten auf den Zusammenhang zwischen Tumor und Steigerung des Schädelinnendruckes hingewiesen. Sie haben auch versucht, den Weg zu erklären, wie aus der örtlichen die allgemeine Drucksteigerung erfolgt. Tönnis hat ferner auf die „Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck" hingewiesen und besonders auf die Störung der venösen Blutzirkulation. Durch Kompression der Venen bilden sich Kollateralkreisläufe, die durch Überfüllung der Kanäle an anderer Stelle zu röntgenologisch sichtbaren Zeichen führen können. Wo die Bildung eines Kollateralkreislaufs aus anatomischen Gründen nicht erfolgen kann, führt dies zu einer Stauung im zugehörigen Gefäßbereich, erhöhter Kapillardurchlässigkeit und vermehrter Liquorproduktion. Als Folge davon tritt die Erhöhung des Schädelinnendrucks auf. Wenn man diesen Gedankengängen folgt, könnte man sich die Sellaerweiterung auch so erklären, daß in gewissen Fällen der im Sellabereich gelegene Sinus cavernosus überfüllt wird und durch anhaltenden Druck allmählich zu einer Atrophie der Sella führt.

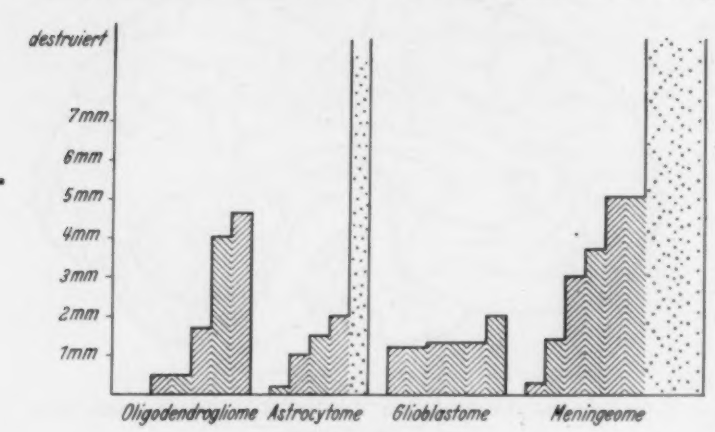


Tabelle 5

Die Höhe der Säule bezeichnet die Abweichung der Sellagrösse in mm.

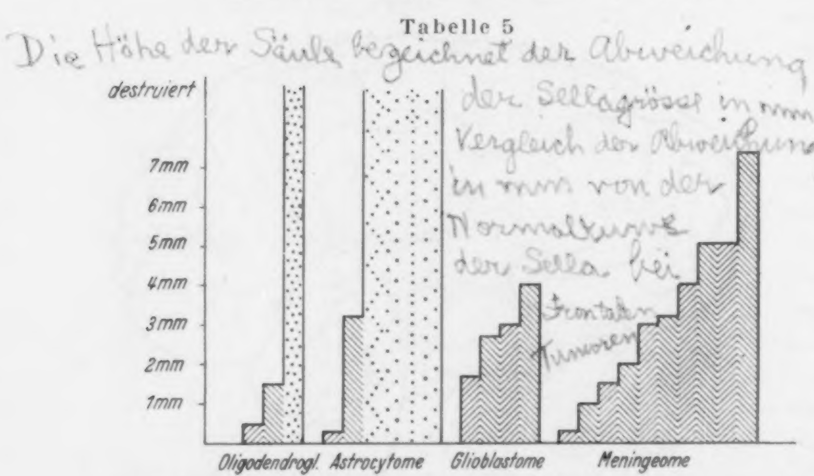


Tabelle 6

Vergleich der Abweichung bei temporalen Tumoren.

Wenn auch bei einer Übersicht über die Beziehungen zwischen Sellaveränderung und Sitz des Tumors die mechanische Erklärung über die Entstehung der Drucksella im Röntgenbilde einleuchtend erscheint, so muß doch an dieser Stelle noch auf einen wichtigen Faktor hingewiesen werden, der bei Behandlung dieser Frage nicht beachtet worden ist: die Zeit, in der sich bei den Patienten die Symptome entwickelt haben, und die Stärke des Hirndrucks in den einzelnen Fällen. Nicht immer fällt die erste Röntgenuntersuchung des Schädels mit den ersten Krankheitserscheinungen bei den Patienten zusammen. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen bestehen mitunter schon seit Jahren, ehe die

Kranken zur spezialärztlichen Untersuchung kommen. Diese Beschwerden sind aber als erste Zeichen der Hirndrucksteigerung bzw. eines raumbeengenden Prozesses aufzufassen. Hirndruck, subjektive Beschwerden und Sellaerweiterung stehen unseres Erachtens in enger Beziehung zueinander. Solange ein endokranieller Prozeß keinen erhöhten Schädeldruck hervorruft, wird auch keine Sellaerweiterung im Röntgenbilde zu erwarten sein. Der Zeitfaktor ist demnach für die klinische Beurteilung ebenso wichtig wie für die röntgendiagnostische.

Differentialdiagnostische Wertung

In der differentialdiagnostischen Wertung der Sellamaße wird man bei entsprechender Berücksichtigung von Zeitfaktor und Stärke des Hirndrucks gewisse Hinweise auf Art und Sitz des Tumors erhalten. Es ist sicher, daß sich schnell wachsende Tumoren weniger auf die Sella auswirken als langsam wachsende. In Tabelle 2 sehen wir diesen Unterschied angedeutet in dem Verhalten der Meningeome mit 56,9% zu den Glioblastomen mit 38,5%.

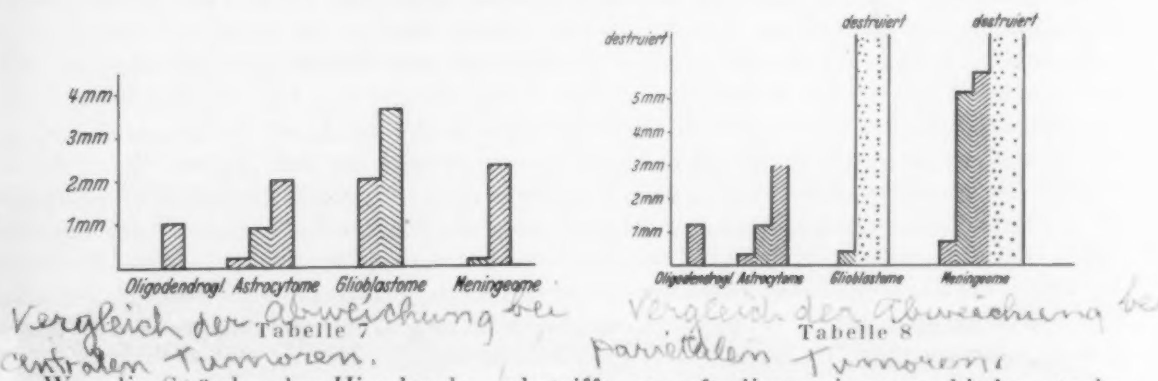


Tabelle 7

Tabelle 8

Was die Stärke des Hirndrucks anbetrifft, so ruft dieser eine verschieden starke Reaktion an der Sella turcica hervor. In Tabelle 5 bis 10 ist die Abweichung der pathologisch veränderten Sella turcica bei den hauptsächlich im Großhirn vorkommenden Tumorarten graphisch dargestellt. Die Sellaausweitung ist jeweils mit der Normalkurve der Sella verglichen worden, ihre Abweichung läßt sich leicht in Millimeter errechnen. Ist z. B. auf einer Röntgenaufnahme die Länge der vorderen Schädelbasis mit 70 mm und die Sellalänge mit 15 mm gemessen, dann kann man an Hand der Normalkurve ablesen, daß für eine vordere Schädelbasislänge von 70 mm die größte Sellalänge mit 12,3 mm angegeben ist; daraus ergibt sich, daß im vorliegenden Falle die Abweichung der Sellalänge von der Normalkurve 2,7 mm betragen würde. Die Abweichung ist für die frontal, zentral, temporal, parietal, occipital und diffus sitzenden Tumoren vergleichsweise zusammengestellt. Die Höhe einer Säule entspricht der Abweichung von der Normalgröße in Millimetern; bei destruierten Sellae ist die Säule oben offengelassen worden. Die Breite gibt die Zahl der untersuchten Fälle mit Sellaveränderung an, wobei 5 qmm je einem Fall entsprechen. Betrachtet man die Tabellen 5 bis 10 vergleichend, dann erkennt man, daß die Auswirkung der Tumoren auf die Veränderung der Sella nach Sitz und Art auch hinsichtlich der Stärke der Ausweitung verschieden ist. Z. B. sind die Säulen der Meningeome höher und breiter als die der übrigen Tumoren. D. h. einerseits liegen mehr Fälle von Meningeomen vor, andererseits aber führt das Meningeom zu stärkeren Sellaveränderungen als die übrigen Tumoren. Innerhalb der Meningeomgruppe wieder sieht man, daß sich die zentral sitzenden deutlich von den anderen unterscheiden, indem sie nicht zu Destruktionen geführt haben. Die Gruppe der Oligodendrogliome hat ihre höchste Säule bei temporalem Sitz, d. h. die Auswirkung auf die Sella ist hier am stärksten. Aus dem Vergleich der Tabellen leitet sich eine gewisse Berechtigung ab, differentialdiagnostische Rück-

schlüsse zu ziehen. Liegt beispielsweise ein Occipitaltumor vor, der im Röntgenbilde eine destruierte Sella aufweist, dann wird es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein Meningeom handeln, da diese eher als andere Tumoren zu Destruktionen führen. Wir haben keinen Fall eines Occipitaltumors mit Selladestruktion außer bei Meningeom in unserem Material gesehen. Ein Parietaltumor mit Selladestruktion wird aller Wahrscheinlichkeit nach ein Glioblastom oder Meningeom sein. Liegt im Röntgenbilde eine Selladestruktion vor und ist man sich über den Sitz, ob frontal oder zentral, nicht ganz sicher, dann wird die Betrachtung der Tabellen zur Annahme eines Frontaltumors führen, da bei zentralem Sitz von uns keine Selladestruktionen beobachtet wurden. Bemerkenswert ist, daß die Glioblastome kaum zu einer Selladestruktion führen. Wie bereits früher angedeutet, läßt ihnen möglicherweise ihre schnelle Entwicklung nicht genügend lange Einwirkungszeit auf die Sella. Bei Astrocytomen stellen wir fest, daß sie im Frontallappen weniger zu einer Destruktion der Sella als im Temporallappen führen. Nimmt man, wie gesagt, an, daß die Destruktion der Sella von der Zeit abhängt, in der der Hirndruck auf die Sella einwirken kann, dann lassen sich aus dem röntgenologischen Befund wiederum gewisse Rückschlüsse auf die Art des Tumors ziehen. Es gibt für das verschiedene Verhalten der Sella turcica in Bezug auf Sitz und Art des Tumors zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder verlaufen z. B. die temporalen Astrocytome stürmischer, führen schneller zu einer Hirndrucksteigerung und damit zu einer schnelleren und stärkeren Sellaveränderung als die frontalen, oder die temporalen Astrocytome entwickeln sich längere Zeit, ehe sie stärkere Beschwerden hervorrufen und können in dieser längeren Zeit mehr den Zustand der Sella beeinflussen. Letztere Anschauung über die längere Latenzzeit dürfte die richtigere sein, da eine solche Störung, wie sie die Veränderung der Sella darstellt, doch ihre Zeit braucht, bis es über die Entkalkung zur Ausweitung und schließlich zur Destruktion kommt. Was hier über die Astrocytome ausgeführt wurde gilt entsprechend für die anderen Tumorarten.

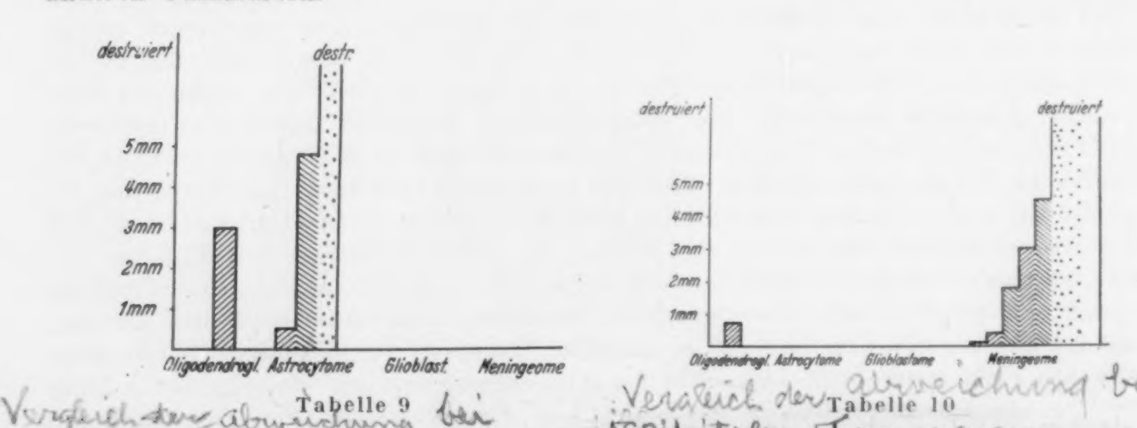


Tabelle 9 Tabelle 10

Vergleich der Abweichung bei diffus wachsenden Tumoren

Vergleich der Abweichung bei occipitalen Tumoren.

Der Überblick über die einzelnen Tabellen lehrt uns, daß die Sella turcica ein empfindlicher Wertmesser für pathologische Vorgänge im Schädelinneren ist. Sie zeigt oft das Vorliegen eines pathologischen Geschehens an, wenn die anderen knöchernen Partien des Schädels noch keinerlei Veränderungen im Röntgenbilde erkennen lassen. Über die Feststellung eines Tumors hinaus kann man über Sitz und Art des pathologischen Prozesses aus der Sellaweite bestimmte Anhaltspunkte gewinnen, die die Diagnose sichern können. Besonders treten die Hypophysenadenome und Kraniopharyngeome hervor, da bei ihnen die Form der Destruktion auf die Artdiagnose des Tumors hinweist. Eine sichere Differentialdiagnose erlauben ferner die Haematome, da sie zu keiner Sellaveränderung führen. Sollte in einem haematomverdächtigen Falle eine Sellaerweiterung vorliegen, kann man das Haematom sicher ausschließen.

Unterwertigkeit der Sella

Neben den Sellaveränderungen im Sinne einer pathologischen Ausweitung wurden auch Fälle beobachtet, in denen die Sellawerte kleiner waren, als die Normalkurve anzeigt. Bei 438 endokraniellen Tumoren waren es 22 = 5%. Die Ursache für diese Unterwertigkeit der Sella muß wohl in einer konstitutionellen Disposition oder einer Entwicklungshemmung gesucht werden. Es ist diesen Beobachtungen bisher noch nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt worden. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen Minderwert der Sella, Unterfunktion der Hypophyse und Anlage zu Mißbildungen bzw. Tumoren. Über die Beziehungen von Sella und Konstitution ist in der Literatur bereits berichtet worden (Jaensch, Martin, Schneider). Es liegt aber nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf diesem Gebiete neue Beiträge im Hinblick auf die Wechselwirkung von Sellagröße, Konstitution und Mißbildung bzw. Tumoren zu liefern, sondern hier soll nur dem Gedankengang Ausdruck verliehen werden, daß ein endokranieller Prozeß nicht immer nur eine Sellaausweitung bedingt, sondern auch mit einer kleinen Sella gekoppelt sein kann. Daß eine kleine Sella bei einer bestimmten Tumorart bevorzugt vorkomme, konnten wir nicht feststellen. Es ist nur notwendig zu wissen, daß eine kleine Sella die Anwesenheit eines Tumors nicht ausschließt. Es wird auf diese Zusammenhänge mehr als bisher geachtet werden müssen.

Wertung der Meßmethode

Wenn mit diesen Messungen nachgewiesen werden konnte, daß die Hälfte der endokraniellen Tumoren Sellaveränderungen im Röntgenbilde erkennen lassen, so ist der diagnostische Wert der Meßmethode offensichtlich. Bei der Schädeldiagnostik bildet jedoch die Betrachtung der Sella turcica nur einen kleinen Teil der Untersuchungsmethoden. Reiht man den Sellabefund in die Symptomenreihe ein, so kann ihre Wertung bei der Frage nach dem Vorliegen eines Tumors immerhin von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Zusammenfassung

Es werden 490 Schädelaufnahmen mit sicher nachgewiesenen endokraniellen Prozessen mit der Normalkurve für die Sellagrößenbestimmung verglichen. Bei 260 = 53% ergibt sich eine pathologische Veränderung der Sella.

Der Einfluß von Sitz und Art eines Tumors auf die Sellagröße wird untersucht. Es wird nachgewiesen, daß der Sitz des Tumors von Einfluß auf die Stärke der Sellaausweitung ist. Sitz des Tumors und Stärke der Sellaausweitung lassen in einigen Fällen artdiagnostische Rückschlüsse zu.

Die Auswirkung der Tumoren auf die Sella turcica geschieht in einer bestimmten topographischen Reihenfolge, die Zusammenhänge mit dem Ventrikelsystem erkennen läßt.

Artdiagnostisch lassen sich die vom eigentlichen Hirngewebe ausgehenden Tumoren (Gliome, Meningeome) deutlich von Metastasen und Aneurysmen unterscheiden. Haematome führen nie zu einer Sellaveränderung.

Neben pathologisch erweiterten Sellae finden sich 22 = 5% Fälle, bei denen die Sellagröße unter dem Normalwert liegt. Auf die möglichem Zusammenhänge zwischen Sellagröße und konstitutioneller Anlage zu Tumoren wird hingewiesen.

Das Gesamtergebnis zeigt, daß die Beurteilung der Sellagröße in Beziehung zur vorderen Schädelbasis und Schädelhöhe einen größeren Beitrag als bisher zur Diagnostik endokranieller Tumoren bietet.

Schrifttum

Jaensch, W., Psychophysiologische Konstitutionsdiagnostik. Zellers Handbuch d. jugendärztl. Arbeitsmethode. J. A. Barth. 1938. — Martin, Lehrbuch der Anthropologie. Gust. Fischer, Jena. — Lorenz, R., Zwei neue Meßmethoden der Sella turcica usw. Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]:2. — Schneider, J. A., Sellabrücke und Konstitution. Thieme-Verlag, Leipzig 1941. — Spatz, Handbuch der Neurologie (Bumke-Förster) 1 [1936]. — Tönnis, W., Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychich. 167 [1939].

Aus dem Röntgeninstitut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. R. Schinz)

Vergleichend-anatomische Studie zur Frage der Skelettreifung

Von Prof. **Umberto Cocchi**

Mit 2 Abbildungen und 5 Tabellen

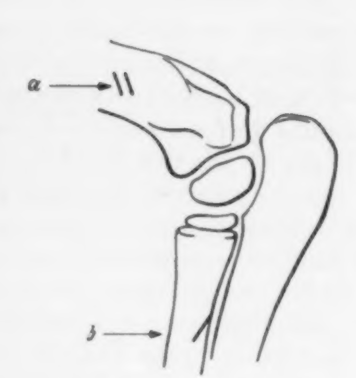
Die Frage der Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der Ossifikation der Epiphysenkerne der Extremitätenknochen bei Mensch und Tier hat bis heute noch keine restlos befriedigende Beantwortung gefunden. Selbständige knöcherne epiphysäre Ossifikationskerne finden wir weder bei den Vögeln — mit einer Ausnahme beim Star, der eine selbständige knöcherne proximale Tibiaepiphyse aufweist — noch bei den Molchen (Urodelen) und Fröschen (Anuren). Allerdings treten hier schon pilzförmige Kalkknorpelepiphysen auf (Schinz). Eigene Ossifikationskerne in den Epiphysen der Röhrenknochen finden wir erst bei bestimmten Gruppen der Reptilien, bei den Säugetieren und beim Menschen.

Wir haben bei den Wirbeltieren an den Extremitäten zwischen dem Auftreten der primären (Diaphyse) und sekundären (Epiphysen und Apophysen) Knorpelzentren resp. der Verknöcherungen derselben an sich und der Reihenfolge, in der diese Chondrifikationen resp. Ossifikationen auftreten, zu unterscheiden.

Hinsichtlich des Auftretens, besonders der Ossifikationen, lassen sich beim Menschen und verschiedenen Vertretern der Tierreihe auffallende Unterschiede feststellen. Vergleichende Betrachtungen der Ossifikationsreife bei der Geburt zeigen z. B. (Küpfer und Schinz, Petri, Schinz, Spark, Strong u. a.) einen sehr hohen Reifegrad beim Esel, bei dem nur noch 2 Knochenkerne nicht entwickelt sind, dann folgen dicht hinterher Rind, Meerschweinchen, Ziege, Schwein, Pferd, Zebra, Tapir, in weiterem Abstand der Schimpanse, hier fehlen bei der Geburt noch 27 Knochenkerne des Extremitätenskelettes, dann wieder dicht hintereinander Feldhase, Mensch, Orang-Utan, Kaninchen, Katze, Hund, Eisbär, Seidenäffchen (Hapale), Maus, Ratte, während das Kängeruh wohl das extremste Beispiel der Spätentwicklung darstellt. Einen hohen Reifegrad, also frühzeitige Ossifikation, weisen bei den Vögeln (Cocchi, Schinz und Zangerl) die „Nestflüchter" auf, während die Entwicklung bei den „Nesthockern" weitaus langsamer vor sich geht. Der Verwandtschaftsgrad, die Nahrung, Anzahl der Würfe und die Domestikation scheinen dabei einen weniger bedeutenden Einfluß auszuüben (Petri).

Für die Reihenfolge der Chondrifikation und Ossifikation der Primärknochen (Diaphysen) findet man einen ziemlich gesetzmäßigen Verlauf, indem zeitlich allgemein zuerst die Knorpelzentren für das Zonoskelett (Schulter- bzw. Beckengürtel) entstehen, dann diejenigen für das Stylopodium (Oberarm bzw. Oberschenkel), für das Zeugopodium (Vorderarm bzw. Unterschenkel) und endlich für das Metapodium (Metacarpus bzw. Metatarsus) und das Akropodium (Phalangen, wobei hier die Kerne der Endphalangen vor den Kernen der Mittelphalangen auftreten), während das Basipodium (Carpus bzw. Tarsus) übersprungen wird und entweder gleichzeitig mit dem Akropodium oder nach demselben auftritt. Die Ossifikation dieser Skeletteile folgt der gleichen Gesetzmäßigkeit.

Die sekundäre Ossifikation, also diejenige der Epiphysen und Apophysen, geht nach anderen Gesetzen vor sich. Die Ossifikation wird, wie es z. B. am Menschen bei Kretinismus und im Tierversuch (Lubosch) gezeigt werden kann, durch Hormone weitgehend beeinflußt; außerdem hat man hierfür den Verlauf der Knochengefäße verantwortlich gemacht.



Skizze zu Abb. 1.



Abb. 1.
Der Knochenkanal der A. nutritia im rechten Humerus eines neugeborenen Tapirs (a). Im Radius ist der Gefäßkanal nur angedeutet (b).

Die Kanäle dieser durch die Foramina nutritia in den Knochen eintretenden Vasa nutritia können sowohl auf dem aufgesägten Knochen wie, bei geeigneter Projektionsrichtung, auch auf dem Röntgenbild des Menschen und je nach der Größe der Tiere auch bei einer großen Anzahl von Säugetieren ziemlich leicht erkannt werden (Abb. 1). Nach Braus dienen diese Vasa nutritia nicht nur zur Blutversorgung der Knochen und der Marksubstanz, sondern andererseits auch zur Ernährung des gesamten Organismus vom Knochenmark her. Bevor die Gefäße in den Knochen eindringen, beschreiben sie, wie von einigen Forschern gezeigt werden konnte (Lexer, Lamas, Amado und da Costa), mehrere Windungen, wobei der im Blutkreislauf herrschende Druck herabgesetzt wird. Im Knochenmantel verlaufen die Gefäße dann zuerst in schräger proximal-distaler oder distal-proximaler Richtung, um sich im Knochenmark in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast zu teilen. Durch weitere Aufteilung in mehrere Äste tritt noch eine vermehrte Herabsetzung des Blutdruckes hinzu. Die Äste der Arteria nutritia reichen nach beiden Seiten bis in die spongiösen Diaphysenenden, wo feine Anastomosen mit den meta- und epiphysären Gefäßen bestehen. Besonders die jugendlichen Röhrenknochen sind reich an Gefäßen, während mit zunehmendem Alter die Gefäße feiner werden und unregelmäßiger verlaufen.

Der oben erwähnte schräge Verlauf der Gefäße soll durch das Längenwachstum der Knochen bedingt sein (Schwalbe, Küpfer und Schinz u. a.), indem der wohl ursprünglich senkrecht zur Knochenwand eindringende Gefäßkanal bei ungleichmäßig verlaufendem Längenwachstum des Knochens seine Richtung ändert. Das äußere Ende des Gefäßkanals, der Eingang des Gefäßes in den Knochen am Foramen nutritium, verschiebt sich dabei durch den Zug des Periostes immer mehr in Richtung des intensiveren allgemeinen Wachstums, während das innere Ende, der Austritt in die Markhöhle, stets ungefähr am ursprünglichen Ort verbleibt (Tab. 1). Würde ein an beiden Enden des Knochens gleichmäßiges Längenwachstum bestehen, dann würde das Gefäß seine ursprüngliche horizontale Lage behalten; wir würden also ein Bild erhalten, wie wir es von den Venen der Wirbelkörper auf den Röntgenaufnahmen von jugendlichen Individuen her kennen.

Die Stelle des intensiveren Längenwachstums bei den Röhrenknochen findet sich beim Menschen an dem Ende, an welchem auch zuerst ein eigener epiphysärer Ossifikationskern auftritt; die knöcherne Vereinigung des Epiphysenkerns mit der Diaphyse tritt hier auch später auf als am anderen Ende des Knochens. Es ergibt sich somit für den Menschen (Tab. 2), daß am Humerus zuerst die proximale Epiphyse ossifiziert, während die distale später folgt; am Radius und an der Ulna ist es umgekehrt, da hier zuerst die distalen Epiphysen ossifizieren, während die proximalen später folgen. Zeitlich ossifizieren allerdings die Ulnaepiphysen weitaus später als die Radiusepiphysen. Dieser letztere Vorgang läßt sich bei allen von uns untersuchten Tieren feststellen und hängt wohl mit der im Vergleich zum Radius sekundären funktionellen Bedeutung der Ulna zusammen. Am Femur ossifiziert zuerst die distale Epiphyse, ebenso an der Fibula, während an der Tibia zuerst die proximale Epiphyse ossifiziert. Auch hier folgt wiederum wie an der oberen Extremität, an der Ulna, zeitlich die Ossifikation der Fibulaepiphysen derjenigen der Tibiaepiphyse.

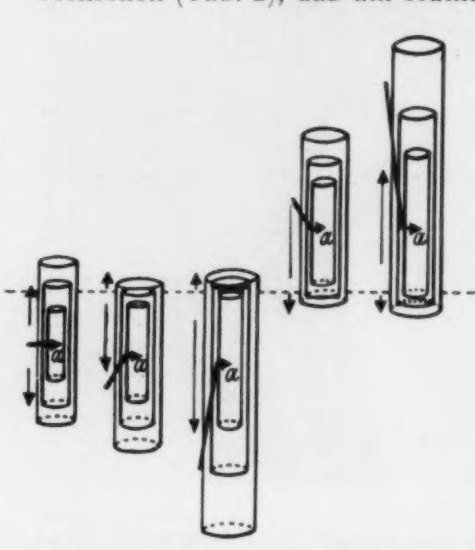
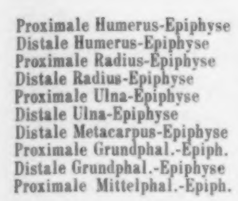


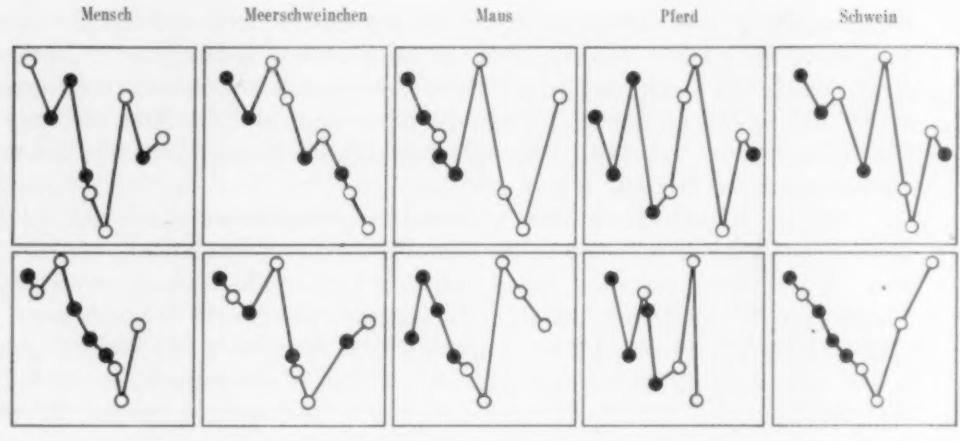
Tabelle 1: Schematische Darstellung der Entwicklung des Verlaufes der Gefäßkanäle in den Röhrenknochen (nach Küpfer und Schinz)
a = Austritt des Gefäßes in die Markhöhle

Während somit die langen Röhrenknochen di- oder polyepiphysär verknöchern, finden wir an den Metacarpalia, Metatarsalia und Phalangen eine monoepiphysäre Verknöcherung, und zwar besitzen die ersten beiden nur distale Epiphysenkerne, während die proximalen Epiphysen von der Diaphyse aus ossifizieren, ohne daß es zur selbständigen Knochenkernbildung im proximalen Epiphysenknorpel kommt; umgekehrt weisen die Phalangen nur proximale selbständige Epiphysenkerne auf, an der Endphalanx überhaupt nur allein beim Menschen (in Tab. 3 nicht angegeben), während die distalen Epiphysen von der Diaphyse aus ossifizieren.

Das Auftreten der ersten selbständigen Epiphysenossifikationen der langen Röhrenknochen verläuft also beim Menschen einerseits in proximo-distaler Richtung (Humerus, Tibia), andererseits in distal-proximaler Richtung (Radius, Ulna, Femur und Fibula). Weitgehend parallel hiermit ist auch der Verlauf der durch die Foramina nutritia eintretenden Gefäße (Tab. 3); auch diese verlaufen einerseits in proximo-distaler Richtung (Humerus, Tibia, Fibula), andererseits in distal-proximaler Richtung (Radius, Ulna, Femur). Die einzige Ausnahme bildet somit die Fibula. Im übrigen verlaufen die Gefäße in einer der zuerst auftretenden Epiphysenossifikation entgegengesetzten Richtung. Auch bei den kurzen mono-epiphysären Röhrenknochen ist dieses entgegengesetzte Verhalten von Epiphysenossifikation und Verlaufsrichtung des Gefäßkanals zu beobachten. Aus der Verlaufsrichtung der Vasa nutritia sind darnach Rückschlüsse auf das Auftreten der ersten Epiphysenossifikationen und auf den Ort des stärkeren Längenwachstums der langen Röhrenknochen gezogen worden.

Diese Gesetzmäßigkeiten sind aber auch bei einer Reihe von Vertretern der Tierreihe (Mammalia) mit mehr oder weniger starken Unterschieden anzutreffen. Es liegen Untersuchungen über die Entwicklung des Skelettes von Carnivoren (Katze [Schaeffer, 1932], Hund [Schaeffer, 1934]), Nagetieren (Maus [Johnsson], Ratte [Strong, Spark und Dawson], Meerschweinchen [Petri]), Unpaarhufer (Pferd, Esel [Küpfer]) und Paarhufer (Rind [Küpfer und Schinz], Schwein [Surber]), vor.





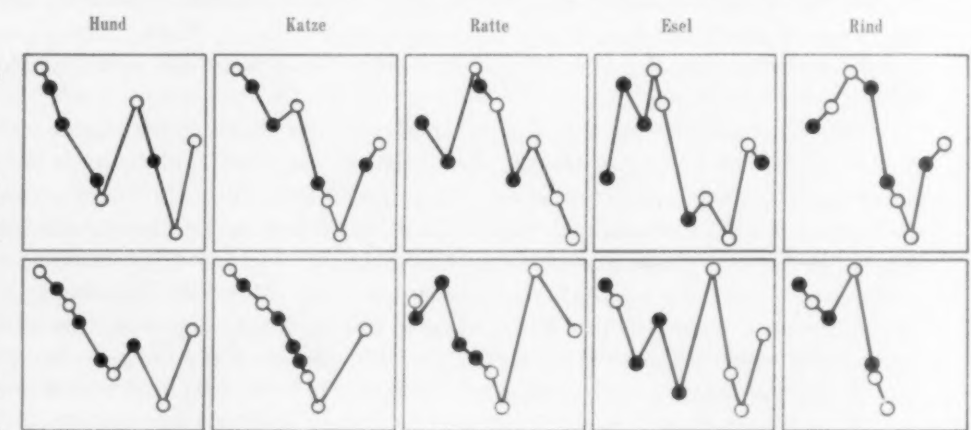


Tabelle 2.
Graphische Darstellung der Reihenfolge der Ossifikation der Epiphysenkerne
○ Proximale Epiphysen ● Distale Epiphysen

Vergleichen wir die Skelettentwicklung des Menschen und dieser oben erwähnten Tiervertreter miteinander, so finden wir (Tab. 2) bedeutende Unterschiede sowohl hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens der ersten Epiphysenossifikationen wie der Verlaufsrichtung. Unter sämtlichen 10 Entwicklungsbildern finden sich nicht zwei, die sich gleichen. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigen noch die beiden Bilder der zu derselben Ordnung Raubtiere gehörenden Katze und Hund oder der zur Ordnung Nager gehörenden Ratte und Meerschweinchen. Bei den letzten beiden ist die Ähnlichkeit aber nur an der Vorderextremität anzutreffen, während die Ratte an der Hinterextremität Ähnlichkeit mit der zu derselben Familie gehörenden Maus aufweist, nicht hingegen an der Vorderextremität. Geringe Ähnlichkeit miteinander weisen Pferd und Esel auf, die beide zu derselben Familie gehören.

Allgemein verknöchern an der Vorderextremität zuerst die Epiphysen im Ellbogenbereich oder im Handgelenkbereich, und zwar die distale Humerusepiphyse (Meerschweinchen, Maus, Schwein) oder die distale Radiusepiphyse (Ratte, Pferd, Rind), beim Esel verknöchert zuerst die distale Metacarpusepiphyse. Als zweite Stufe tritt in der ersten Gruppe dann die Verknöcherung der distalen Radiusepiphyse und in der zweiten Gruppe teils Verknöcherung der distalen Humerusepiphyse (Esel), der proximalen Radiusepiphyse (Rind), der distalen Ulnaepiphyse (Ratte) und der distalen Metacarpusepiphyse (Pferd). Beim Menschen, bei der Katze und beim Hund beginnt die Verknöcherung der Epiphysen-

kerne zuerst am Schultergelenk, an der proximalen Humerusepiphyse, worauf dann beim Menschen die distale Radiusepiphyse, bei Katze und Hund die distale Humerusepiphyse folgt. Als dritte Stufe finden wir Verknöcherung der proximalen Humerusepiphyse (Meerschweinchen, Ratte, Rind), der distalen Humerusepiphyse (Mensch, Pferd), der proximalen Radiusepiphyse (Schwein) oder der proximalen Ulnaepiphyse (Maus) und der distalen Radiusepiphyse (Hund, Katze, Esel).

An der Hinterextremität verknöchern allgemein zuerst die im Kniegelenkbereich liegenden Epiphysenkerne, und zwar die distale Femurepiphyse (Mensch, Meerschweinchen, Pferd, Esel, Schwein, Rind) oder die proximale Tibiaepiphyse (Ratte), während bei Katze und Hund die proximale Femurepiphyse zuerst verknöchert, bei der Maus die distale Fibulaepiphyse. Als zweite Stufe folgt die proximale Tibiaepiphyse (Mensch, Meerschweinchen, Esel, Schwein, Rind), die distale Femurepiphyse (Hund, Katze, Maus), die distale Tibiaepiphyse (Ratte) und die distale Metatarsusepiphyse (Pferd). Als dritte Stufe finden wir Verknöcherung der proximalen Femurepiphyse (Mensch), der distalen Femurepiphyse (Ratte), der proximalen Tibiaepiphyse (Hund, Katze, Pferd), der distalen Tibiaepiphyse (Meerschweinchen, Maus, Schwein, Rind) und der distalen Metatarsusepiphyse (Esel).

Die Verknöcherung der Epiphysenkerne der Vorderextremität unserer Tetrapoden beginnt also im Ellbogen-Handgelenkbereich resp. im Handgelenk-Ellbogenbereich, um dann proximalwärts zur Schulter und kaudalwärts zum Metacarpus und den Phalangen zu verlaufen. Eine Ausnahme bilden Hund und Katze, bei denen, wie beim Menschen, die Ossifikation von proximal nach distal verläuft. An der Hinterextremität geht die Verknöcherung vom Kniegelenk aus und dann mehr (Mensch) oder weniger schnell entweder proximalwärts oder mehr (Maus, Ratte, Pferd, Esel, Schwein) distalwärts. Die einzige Ausnahme stellen hier wieder Katze und Hund dar, bei denen die Ossifikation wiederum von proximal nach distal verläuft.

Der Zeitpunkt der Ossifikation der selbständigen Epiphysenkerne ist demnach ein für jede Tierspezies völlig selbständiger Vorgang, der keinen Zusammenhang mit dem Verwandtschaftsgrad oder mit dem Grad der Bewegungsfreiheit der Jungen (Nestflüchter, wie Pferd, Esel, Rind, Schwein, respektive Nesthocker, wie Mensch, Hund, Katze, Nagetiere) aufweist. Einzig finden wir bei sämtlichen untersuchten Tieren und beim Menschen, daß sowohl an der Vorder- wie Hinterextremität die nur sekundäre Bedeutung besitzenden Röhrenknochen, wie Ulna und Fibula, soweit diese bei den betreffenden Tieren angelegt ist, erst ganz oder ziemlich zum Schluß verknöchern.

Was die Verlaufsrichtung der selbständigen Epiphysenossifikationen anbetrifft, so kann dieselbe, ebenso wie beim Menschen, einmal proximo-distal und distal-proximal verlaufen. Proximo-distale Richtung am Humerus finden wir außer beim Menschen noch bei Hund und Katze sowie beim Rind; bei den anderen untersuchten Tieren verläuft das Auftreten der ersten Epiphysenossifikation am Humerus in umgekehrter Richtung. Am Radius verläuft die Epiphysenossifikation nur in distal-proximaler Richtung, ebenso an der Ulna außer beim Pferd und Schwein. An der Mäuse-Ulna kann die Richtung nicht bestimmt werden, da beide Epiphysen gleichzeitig auftreten. Am Femur verläuft die Richtung meistens von distal nach proximal, nur bei Hund und Katze finden wir eine proximo-distale Richtung. An der Tibia tritt die erste Epiphysenossifikation fast bei allen untersuchten Tieren am proximalen Ende auf, nur bei der Maus am distalen Ende; bei der Ratte tritt die Ossifikation an beiden Epiphysen gleichzeitig auf. An der Fibula verläuft die Epiphysenossifikation nur in distal-proximaler Richtung.

Während auch hier wieder kein Zusammenhang zwischen der Verlaufsrichtung der Epiphysenossifikationen und dem Grad der Bewegungsfreiheit der Jungen (Nestflüchter resp. Nesthocker) zu finden ist, scheint hierbei eine gewisse verwandtschaftliche

Beziehung mitzuspielen. Wir finden bei unseren Raubtiervertretern eine proximo-distale Richtung am Humerus, Femur und Tibia, bei unseren Unpaarhufervertretern eine distal-proximale Richtung am Humerus, Radius, Femur und Grundphalangen (bei Pferd, Esel, Zebra sind diese Knochen di-epiphysär), und an der Ulna eine proximo-distale Richtung. Bei den Nagern finden wir aber nur an der Vorderextremität gleiches Verhalten (distal-proximale Richtung), während sich an der Hinterextremität die Verlaufsrichtung bei den verschiedenen Vertretern ungleichmäßig verhält; umgekehrt ist es bei den Paarhufern, wo wir ein gleichmäßiges Verhalten der Verlaufsrichtung nur an der Hinterextremität beobachten können.

Wie verhält sich nun das Auftreten der ersten selbständigen Epiphysenossifikationen zur Verlaufsrichtung des Canalis nutritius? Beim Menschen sahen wir, daß die Richtung des Gefäßkanals mit einer Ausnahme (Fibula) ständig entgegengesetzt zur Stelle des intensiveren Längenwachstums bzw. des zuerst auftretenden verknöchernden Epiphysenkerns verläuft. Diese Tatsache konnte ebenfalls 1923 von Küpfer und Schinz beim Rind bestätigt werden.

Für diese Untersuchung standen uns Röntgenaufnahmen von Menschenaffen, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Pferd, Zebra, Esel, Tapir, Ziege, Rind und Schwein zur Verfügung. Zur Ergänzung wurde mir noch gestattet, Untersuchungen am Skelett vorzunehmen, wofür ich an dieser Stelle Herrn Prof. B. Peyer, Direktor des Zoologischen Institutes der Universität Zürich, meinen Dank sage. Bei den kleinen Tieren, Ratte und Maus, war es unmöglich, weder röntgenologisch noch mit der Binokularlupe die Gefäßkanäle resp. das Foramen nutritium am Knochen zu erkennen; vereinzelt war dies auch bei größeren Tieren nicht möglich.

Wir haben demnach neben dem Menschen einen Vertreter der Primaten (Menschenaffe), zwei Vertreter der Carnivoren (Hund und Katze), 3 Vertreter der Nagetiere (Meerschweinchen und die beiden zur gleichen Familie der Hasen gehörenden Vertreter (Feldhase und Kaninchen), 7 Vertreter der Huftiere, und zwar 4 Unpaarhufer (Pferd, Esel und Zebra, die alle derselben Familie, der Equidae, angehören, und den nahverwandten Tapir) und 3 Vertreter der Paarhufer (Rind, Ziege und Schwein). In den in Tabelle 3 aufgeführten Extremitätenknochen ist, soweit es festzustellen war, der Verlauf des Gefäßkanals und die zuerst verknöchernde Epiphyse (schwarzer Punkt) dargestellt.

Sowohl am Humerus wie am Femur finden wir, daß bei einzelnen Tieren sowohl die proximale wie die distale Epiphyse zuerst ossifizieren kann. Die proximale Humerusepiphyse verknöchert zuerst beim Menschen, Menschenaffen, Hund, Katze, Rind, die distale beim Meerschweinchen, Pferd, Esel, Zebra, Tapir, Schwein. Wo auch das erste Auftreten der Verknöcherung stattfindet, der Gefäßkanal verläuft fast ständig in der entgegengesetzten Richtung, beim Meerschweinchen aber in gleicher Richtung. Am Femur ossifiziert meistens die distale Epiphyse zuerst, einzig bei Katze und Hund ossifiziert zuerst die proximale Epiphyse. Auch hier verläuft der Gefäßkanal fast immer in der entgegengesetzten Richtung, einzig bei der Katze, beim Feldhasen und Kaninchen verläuft der Gefäßkanal in der gleichen Richtung. Bei der Ziege ist wohl die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals bekannt, nicht hingegen die zuerst verknöchernde Epiphyse.

Am Radius und auch zum großen Teil an der Ulna tritt die zuerst verknöchernde Epiphyse zuerst am distalen Ende auf; einzig beim Pferd und seinen nächsten Verwandten, Esel und Zebra, sowie beim Schwein finden wir zuerst Verknöcherung der proximalen Epiphyse. Der Verlauf des Gefäßkanals ist nicht immer gleichmäßig. Entgegengesetzte Richtung finden wir außer beim Menschen noch beim Menschenaffen, bei der Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Rind und Schwein (hier aber gleiche Richtung an der Ulna); gleiche Richtung haben wir am Radius, nicht aber an der Ulna, beim Hund, Feldhasen, Pferd, Zebra, Esel (die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals der bei diesen Tieren rück-

Tabelle 3.

Die Beziehungen zwischen dem Auftreten der ersten Epiphysenossifikationen und der Verlaufsrichtung des Canalis Nutritius

	Mensch	Menschen-Affe*)	Hund*)	Katze*)	Feld-hase**)	Kanin-chen*)**)	Meer-schwein*)	Tapir	Pferd*)	Zebra*)	Esel*)	Ziege **)*)	Rind	Schwein
Humerus														
Radius u. Ulna														
Meta-carp.														
Grund-phal.														
Mittel-phal.														
Femur														
Tibia u. Fibula														
Meta-tars.														
Grund-phal.														
Mittel-phal.														

*) Nicht alle Gefäße feststellbar

**) Nicht alle Epiphysenossifikations-Stadien feststellbar.

gebildeten Ulna läßt sich nicht feststellen) und Tapir. Bei der Ziege haben wir eine distal-proximale Gefäßrichtung, doch konnte auch hier nicht festgestellt werden, welche Epiphyse zuerst ossifiziert.

An der Tibia tritt die erste Epiphysenossifikation bei allen beobachteten Tieren am proximalen Ende, an der Fibula hingegen am distalen Ende auf. Die Vasa nutritia der Tibia verlaufen ständig in entgegengesetzter Richtung, die der Fibula aber in gleicher Richtung.

Metacarpalia und Metatarsalia sind mono-epiphysär, der selbständige Epiphysenkern liegt am distalen Ende. Der Gefäßverlauf geht, außer beim Pferd, Esel und Zebra, wo er gleichgerichtet ist, ebenfalls immer in entgegengesetzter Richtung.

Das gleiche gilt von den Phalangen, die, mit Ausnahme der Grundphalangen beim Pferd, Zebra und Esel, ebenfalls mono-epiphysär sind. Die selbständige Epiphyse befindet sich am proximalen Ende. Beim Pferd, Esel und Zebra sind die Grundphalangen di-epiphysär; die zuerst verknöchernde Epiphyse ist aber die distal gelegene. Die Endphalangen sind, außer beim Menschen (in Tab. 3 nicht angeführt), wo sie sich wie die Mittelphalangen verhalten, anepiphysär. Der Gefäßkanal verläuft in sämtlichen Phalangen von proximal nach distal, geht also in entgegengesetzter Richtung, beim Pferd, Esel und Zebra aber in gleicher Richtung.

Der Gefäßkanal in den langen Röhrenknochen der Extremitäten verläuft also nicht immer, wie ursprünglich angenommen wurde, in der dem intensiveren Längenwachstum entgegengesetzten Richtung. Ausnahmen von dieser Regel finden wir am Humerus beim Meerschweinchen, am Radius beim Hund, Feldhasen (nicht aber bei dem zu derselben Familie gehörenden Kaninchen) und bei den Unpaarhufern Pferd, Esel und Zebra, nicht aber beim nahverwandten Tapir, an der Ulna beim Schwein, an den Metacarpalia und Grundphalangen bei den gleichen Equidae, am Femur bei der Katze, dem Feldhasen und Kanin-

chen; immer an der Fibula; an den Metatarsalia und Grundphalangen beim Pferd, Esel und Zebra, nicht aber beim Tapir. Diese Ausnahmen sind nicht familienbedingt, wie das ungleichmäßige Verhalten am Radius von Feldhasen und Kaninchen zeigt; sie kommen bei Nesthockern wie bei Nestflüchtern vor. An der Fibula ist sogar die Ausnahme die Regel.

Die Ursache dieser Richtungsänderung ist nicht völlig klar. Da nach Bérard immer diejenige Epiphyse rascher mit dem Schaft synostosiert, gegen die das ernährende Gefäß verläuft, so müßte man annehmen, daß in diesen Ausnahmefällen das intensivere Längenwachstum nicht an der zuerst verknöchernden Epiphyse stattfindet, sondern an den entgegengesetzten Epiphysen. Damit wäre aber gezeigt, daß für den Satz, daß die Stelle des ersten Auftretens einer selbständig ossifizierenden Epiphyse gleichbedeutend mit der Stelle des intensiveren Längenwachstums sei, ebenfalls Ausnahmen bestehen.

Vergleichen wir nun die Beziehungen zwischen dem ersten Auftreten eines selbständigen Epiphysenkernes, den zuerst auftretenden Epiphysenschluß, wobei ja das Längenwachstum seinen Abschluß findet, und der Verlaufsrichtung der Gefäßkanäle (Tab. 4), so treffen wir auch hier wieder auf widersprechende Ergebnisse. Für den Menschen

Tabelle 4.

Die Beziehungen zwischen zuerst auftretender Epiphysenossifikation, zuerst auftretendem Epiphysenschluß und Verlaufsrichtung des Gefäßkanals der Röhrenknochen

++ = zuerst auftretende Epiphyse = später Epiphysenschluß
+ entgegengesetzt verlaufender Gefäßkanal
—+ = zuerst auftretende Epiphyse = früher Epiphysenschluß
+ zulaufender Gefäßkanal
+— = zuerst auftretende Epiphyse = später Epiphysenschluß
+ zulaufender Gefäßkanal
—— = zuerst auftretende Epiphyse = früher Epiphysenschluß
+ entgegengesetzt verlaufender Gefäßkanal

	Mensch	Hund	Katze	Meerschweinchen	Pferd Esel	Rind	Schwein
Humerus	++	++	++	—+	——	++	——
Radius	++	+—	++	++	+—	++	++
Ulna	++	++	++	++		?	—+
Grundphal.	++	++			—+		
Femur	++	?	—+		++	++	++
Tibia	++	++	?		++	++	++
Fibula	++	?	?				—+
Grundphal.					—+		

und das Rind bestätigt sich die „Formel“: zuerst auftretende Epiphyse = später Epiphysenschluß + entgegengesetzt verlaufender Gefäßkanal. Bei der Katze und beim Meerschweinchen würde die Formel aber heißen: zuerst auftretende Epiphyse = früher Epiphysenschluß + zulaufender Gefäßkanal. Beim Hund treffen wir aber auf eine Formel: zuerst auftretende Epiphyse = später Epiphysenschluß + zulaufender Gefäßkanal, und beim Esel, Pferd und Schwein gar auf insgesamt drei resp. vier Formeln. Wir finden nämlich beim Pferd und Esel die 1. Formel am Femur und an der Tibia, die zweite an den Grundphalangen der Vorder- und Hinterextremität und die dritte am Radius, während wir am Humerus eine 4. Formel haben: zuerst auftretende Epiphyse = früher Epiphysenschluß + entgegengesetzt verlaufender Gefäßkanal; beim Schwein besteht die 1. Formel am Radius, Femur und Tibia, die zweite an der Ulna und Fibula und die vierte am Humerus. Keine Variation, also nur die erste (Normal-) Formel, finden wir bei sämtlichen Tieren und beim Menschen an den Mittelphalangen der vorderen und hinteren Extremität und vielleicht auch an der Tibia. Es konnte allerdings nicht bei allen Tieren unserer Untersuchungsreihe festgestellt werden, welche der Epiphysen zuerst mit der

Diaphyse knöchern verschmilzt, so an sämtlichen Knochen der hinteren Extremität des Meerschweinchens und an verschiedenen Knochen der Hinterextremität des Hundes und der Katze, an denen die proximale und distale Epiphysen zur gleichen Zeit verschmelzen.

Die schon 1924 von Zietschmann geäußerte Vermutung, daß für die Regel, nach welcher die Verlaufsrichtung des Gefäßkanales entgegengesetzt der Hauptintensität des Längenwachstums geht, sehr viele Ausnahmen bestehen, findet somit völlig seine Bestätigung. Andererseits ergab sich aus diesen Untersuchungen, daß die Wachstumsintensität nicht immer mit der Wachstumsdauer identisch ist. Der Knochen wächst wohl anfangs an dem Ende intensiver, an dem zuerst ein eigener Ossifikationskern auftritt, das Längenwachstum kann aber durch frühzeitigeren Epiphysenschluß an der zuerst aufgetretenen Epiphyse eher zum Stillstand kommen als am entgegengesetzten Knochenende.

Die Ursache für die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals kann also nicht allein durch den Zug des Periostes beim Wachstum der Röhrenknochen erklärt werden, es müssen auch noch andere Faktoren hierbei eine Rolle spielen, z. B. das Eigenwachstum der Blutgefäße, eventuell kombiniert mit einer durch das Längenwachstum der Knochen bedingten Streckung der Gefäße. Der Verlauf der Canalis nutritius wäre demnach die Resultante aus Arterienwachstum einerseits und Knochenwachstum andererseits.

Das Blutgefäß kann dabei entweder langsamer als der Knochen wachsen, der Knochen wächst somit an dem Gefäß vorbei, wie es Schwalbe, Fuchs und einige andere annehmen, oder Blutgefäß und Knochen weisen beide die gleiche Wachstumsgeschwindigkeit auf, oder das Blutgefäß kann endlich schneller als der Knochen wachsen und somit am Knochen vorbeiwachsen.

Abb. a in Tabelle 5 zeigt uns schematisch zwei hintereinanderliegende Röhrenknochen, wie wir es am Arm oder Bein vorfinden, und daneben ein großes Blutgefäß. Von letzterem aus laufen von je einem Fixpunkt (A, A′) Vasa nutritia in die Röhrenknochen. Der Fixpunkt im Knochen sei F resp. F′ genannt. Das Wachstum des Knochens zeichnet sich einerseits durch Dicken- und andererseits durch Längenzunahme aus. Das Längenwachstum kann entweder an beiden Knochenenden gleichmäßig intensiv stattfinden (c) oder an einem der beiden Enden am intensivsten sein (in dem Schema wurde nur die letztere Partie wiedergegeben), wobei das intensivere Wachstum an den beiden proximalen Enden stattfinden kann (b) oder am proximalen Ende des oberen und am distalen Ende des unteren Knochens (d), an den beiden distalen Enden der Knochen (e) oder schließlich am distalen Ende des oberen und proximalen Ende des unteren Knochens (f).

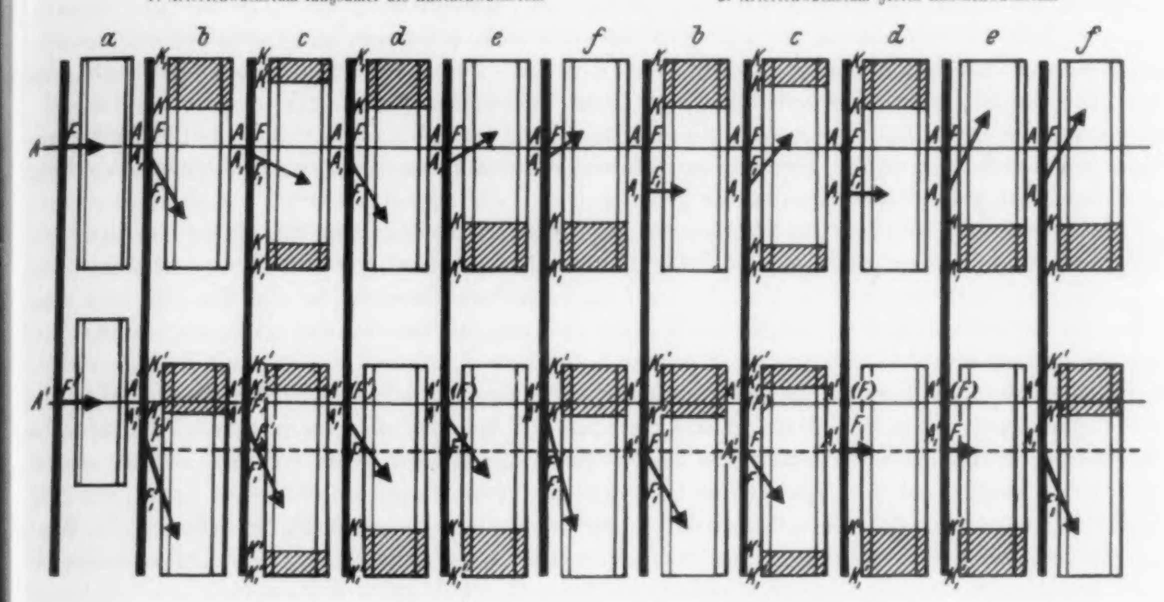
Beginnt jetzt der obere Knochen um eine gewisse Strecke K—K_1, sei es am proximalen oder distalen Ende oder symmetrisch, zu wachsen, so muß sich automatisch der darunterliegende Knochen um die gleiche Strecke nach distal verschieben, da ein proximales Wachstum des oberen Knochens (Oberarm oder Oberschenkel) durch das Schulter- resp. Hüftgelenk verhindert wird.

Würde jetzt das Gefäß um eine gewisse Strecke A—A_1 an Länge zunehmen, die aber kleiner als K—K_1 ist, d. h. würde das Gefäßwachstum geringer als das Knochenwachstum sein, so würde der Abgang des Vasum nutritium vom Fixpunkt A auf den Fixpunkt A_1 verlagert werden und, unter Annahme, daß das Gefäß in seiner ganzen Länge gleichmäßig zunimmt, der Abgang des Vasum nutritium für den distalen Knochen vom Fixpunkt A′ auf den Fixpunkt A'_1. Da der Endpunkt des ernährenden Gefäßes im Knochen fixiert bleibt, muß auch er sich um die Strecke K—K_1 verschieben. Die in der Ausgangsfigur a horizontal verlaufende Strecke A—F des ernährenden Gefäßes muß demnach in Var. 1b einen von proximal nach distal schrägen Verlauf nehmen (A_1—F_1), die Strecke A'_1—F'_1 aber einen noch schrägeren Verlauf, da der distale Knochen in diesem Fall ja um 2mal K—K_1 distalwärts verschoben wurde. Der Durchgangskanal des Gefäßes

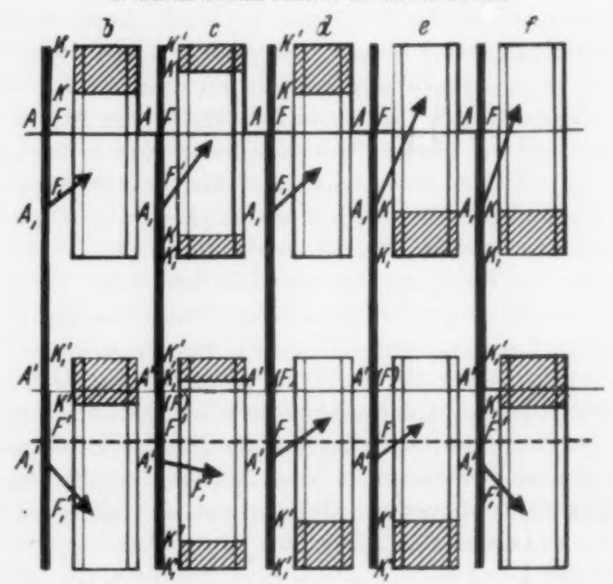
Tabelle 5.

Schematische Darstellung der Wechselbeziehungen zwischen Längenzunahme der Knochen und Gefäße
a = Ausgangsfigur sowohl für Varianten 1b—f, 2b—f und 3b—f
Gestrichelte Partien = Zone des intensivsten Knochenwachstums

1. Arterienwachstum langsamer als Knochenwachstum 2. Arterienwachstum gleich Knochenwachstum



3. Arterienwachstum schneller als Knochenwachstum



durch das Periost und die Kompakta würde demgemäß ebenfalls mechanisch diese Verlaufsrichtung annehmen.

Würde das Wachstum an beiden Knochenenden symmetrisch vor sich gehen, also nur je $^1/_2$ ($K—K_1$), so würde die Richtung des Gefäßkanals naturgemäß sowohl am oberen wie unteren Knochen weniger schräg von proximal nach distal verlaufen (Var. 1c).

In Var. 1d haben wir am oberen Knochen die gleichen Verhältnisse wie in Var. 1b. Da das Wachstum am unteren Knochen aber am intensivsten am distalen Ende ist, so

haben wir hier nur eine Verschiebung des Knochenfixpunktes F' um die Strecke der Längenzunahme des oberen Knochens ($K-K_1$), wie wir es schon oben erwähnt haben, aber keine weitere Verschiebung, die durch das Wachstum des unteren Knochens bedingt ist. Die Gefäßstrecke A'_1-F' hat die gleiche schräge, proximal-distale Verlaufsrichtung am unteren Knochen wie die Strecke A_1-F_1 am oberen Knochen.

Ist das Wachstum an beiden Knochen am distalen Ende am intensivsten, so verschiebt sich der Knochenfixpunkt F (Var. 1e) am oberen Knochen überhaupt nicht, am unteren Knochen haben wir dann die gleichen Verhältnisse wie in Var. 1d. Die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals ist aber diesmal nicht wie in den Var. 1b—d an beiden Knochen von proximal nach distal, sondern am oberen Knochen von distal nach proximal und am unteren von proximal nach distal.

Besteht das intensivste Wachstum am oberen Knochen am distalen Ende und am unteren Knochen am proximalen Ende (Var. 1f), so haben wir am oberen Knochen die gleichen Verhältnisse wie in Var. 1e und am unteren Knochen wie in Var. 1b vor uns. Die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals geht also wie in Var. 1e vor sich, sie ist aber am unteren Knochen viel steiler.

Verläuft das Längenwachstum des Hauptgefäßes gleich stark wie das Längenwachstum des Knochens, ist also $A-A_1 = K-K_1$, so muß bei Vorliegen des intensivsten Knochenwachstums an beiden proximalen Enden der Gefäßkanal am oberen Knochen horizontal verlaufen (Var. 2b), am unteren Knochen aber von proximal nach distal, da ja dieser Knochen durch den oberen an sich schon um die Strecke $K-K_1$ nach distal verschoben ist, wozu dann noch die Verschiebung des unteren Knochenfixpunktes F' um die Strecke des unteren Knochenzuwachses $K'-K'_1$ nach F'_1 kommt.

Bei symmetrischem Knochenzuwachs (Var. 2c) wächst am oberen Knochen das Hauptgefäß am Knochen vorbei, da $A-A^1$ nur $^1/_2$ $K-K_1$ beträgt, der Gefäßkanal verläuft demnach in distal-proximaler Richtung. Am unteren Knochen hingegen verläuft der Gefäßkanal wiederum in proximo-distaler Richtung, nicht aber so steil wie in Var. 2b, da die Knochenlängenzunahme $K'-K'_1$ nur die Hälfte von $A'-A'_1$ beträgt.

In Var. 2d finden wir am oberen Knochen die gleichen Verhältnisse wie in Var. 2b vor. Am unteren Knochen findet das intensivste Längenwachstum am distalen Ende statt. F' verschiebt sich also nicht, $A'-A'_1$ ist gleich $K-K_1$ (Längenzunahme des oberen Knochens). Der Gefäßkanal verläuft demnach horizontal.

In Var. 2e wächst die Hauptarterie am Knochen vorbei, wie in Var. 1e, in diesem Fall aber bedeutend stärker. Der Gefäßkanal des oberen Knochens ist also steil von distal nach proximal gerichtet, am unteren Knochen hingegen gleich wie in Var. 2d, also horizontal.

In Var. 2f, in der die Hauptintensität des Knochenwachstums am oberen Knochen am distalen Ende und am unteren Knochen am proximalen Ende zu finden ist, entsprechen die Verhältnisse am oberen Knochen der Var. 2e und am unteren Knochen der Var. 2b. Der Gefäßkanal verläuft am oberen Knochen demnach von distal nach proximal und am unteren Knochen von proximal nach distal.

Wächst das Gefäß schneller als der Knochen, so muß in allen 5 Varianten (Var. 3b—f) die Verlaufsrichtung am oberen Knochen ständig von distal nach proximal gehen, da das Gefäß am Knochen vorbeiwächst. Je nachdem die Hauptintensität des Längenwachstums am oberen oder unteren Knochenende liegt oder symmetrisch ist, verläuft die Richtung des Gefäßkanals mehr oder weniger steil nach proximal, also am steilsten natürlich, wenn der Knochenfixpunkt F überhaupt nicht verschoben wird (Var. 3e und f). Am unteren Knochen findet sich sowohl distal-proximale wie proximo-distale Gefäßrichtung. Die erstere in den Fällen, in denen das intensivste Knochenwachstum am proximalen Ende stattfindet (Var. 3b und f) oder weniger steil bei symmetrischem Wachstum

(Var. 3c), in distal-proximaler Richtung, wenn das Gefäß wieder am Knochen vorbeiwächst (Var. 3d und e). In diesen beiden letzteren Fällen, in denen das intensivste Knochenwachstum am distalen Ende stattfindet, bleibt der Knochenfixpunkt F′ unverändert, er erleidet nur, gegenüber dem Hauptgefäß, eine Verschiebung zusammen mit dem ganzen unteren Knochen, die durch das Wachstum des oberen Knochens bedingt ist. Diese Verschiebung ist aber immer noch geringer als die Längenzunahme des Gefäßes um die Strecke $A'-A'_1$.

Diese Überlegungen zeigen uns also, daß auch rein theoretisch die Richtung der Gefäßkanäle nicht immer entgegengesetzt dem Knochenende mit dem intensivsten Längenwachstum zu verlaufen braucht. Bei unseren Untersuchungen am Menschen und den verschiedenen Vertretern der Säugetiere fanden wir hinsichtlich Auftreten der ersten Epiphysenossifikation, als Hauptintensität des Längenwachstums, und Verlaufsrichtung der Gefäßkanäle 9 verschiedene Varianten, 5 an der vorderen resp. oberen Extremität und 4 an der unteren resp. hinteren Extremität.

Beim Menschen, Menschenaffen, Katze und Rind haben wir zuerst Ossifikation der proximalen Epiphyse am Humerus und der distalen Epiphyse am Radius und Ulna mit in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Gefäßkanälen, d. h. am Humerus von proximal nach distal und umgekehrt am Radius und Ulna. Nach Tabelle 5 würde dies am Humerus der Var. 1d entsprechen, am Radius und Ulna aber der Var. 3d, mit anderen Worten: das Längenwachstum des Hauptgefäßes ist in seiner ganzen Länge nicht gleichmäßig. Das Gefäß muß in seinem proximalen Abschnitt langsamer wachsen als der danebenliegende Knochen (Humerus), da der Knochen am Gefäß vorbeiwächst, in seinem distalen Abschnitt muß das Gefäß aber schneller als der danebenliegende Knochen (Radius und Ulna) wachsen.

Beim Hund ossifiziert zuerst am Humerus ebenfalls die proximale Epiphyse und am Radius die distale Epiphyse. Der Gefäßkanal verläuft am Humerus ebenso wie bei den vorher erwähnten Vertretern von proximal nach distal, also entgegengesetzt, am Radius verläuft der Kanal aber auch in proximo-distaler Richtung, er läuft also gegen die zuerst ossifizierende Epiphyse zu. Nach Tabelle 5 würde dies der Var. 1d entsprechen: Beim Hund wächst das Hauptgefäß gleichmäßig langsamer als die danebenliegenden Knochen der vorderen Extremität (Humerus und Radius). An der Ulna liegt die zuerst ossifizierende Epiphyse am distalen Ende; der Gefäßkanal verläuft in entgegengesetzter Richtung, also in gleicher Weise wie in der vorher beschriebenen Gruppe. Darnach müßte also das Hauptgefäß in diesem Fall schneller als der Knochen (Ulna) wachsen. Da aber die Aa. nutritiae für Radius und Ulna wohl wie beim Menschen von der gleichen Arterie abstammen (genaue Anhaltspunkte über die Ulnaversorgung im Tierreich waren nirgends aufzufinden), der A. interossea communis, die wiederum von der A. mediana und der A. brachialis herkommt, läßt sich der Unterschied nur dadurch erklären, daß die Ulna nicht die gleiche distale Verschiebung wie der Radius durchgemacht hat. In diesem Fall würde für die Ulna der Fixpunkt des ernährenden Gefäßes im Knochen F′ entweder in unveränderter Höhe wie in der Ausgangsfigur a bestehen bleiben oder nur wenig verschoben sein, während das langsam wachsende Hauptgefäß am Knochen von A′ nach A'_1 vorbeiwächst. Der Gefäßkanal verläuft somit, wie es auch tatsächlich der Fall ist, von distal nach proximal.

Beim Meerschweinchen ossifiziert am Humerus zuerst die distale Epiphyse und ebenso am Radius. Der Gefäßkanal verläuft am Humerus auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu, also von proximal nach distal, am Radius von der zuerst ossifizierenden Epiphyse hinweg, also von distal nach proximal. Nach Tabelle 5 würde dies für den Radius der Var. 3e entsprechen: das Gefäß nimmt schneller an Länge zu als der Knochen, es wächst am Knochen vorbei. Im proximalen Bereich muß das Gefäß aber derart langsam wachsen, daß die geringe Wachstumsintensität der proximalen Epiphyse eine immerhin noch

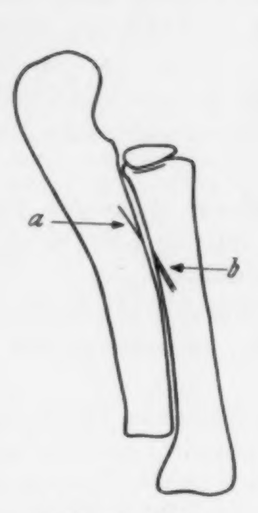
stärkere Distalwärtsverschiebung des Knochenfixpunktes F hervorruft als die Länge des Gefäßes um die Strecke $A—A_1$ zunimmt. Über die Verhältnisse an der Ulna dieses Tieres kann nichts ausgesagt werden, da weder röntgenologisch noch mittels Binokularlupe der Gefäßkanal resp. das Foramen nutritium festgestellt werden konnte.

Bei den Huftieren findet die Ossifikation am Humerus und Radius zuerst an der distalen Epiphyse statt. Der Gefäßkanal verläuft am Humerus von distal nach proximal, also von der zuerst ossifizierenden Epiphyse hinweg, am Radius aber auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu, also von proximal nach distal. Dies würde nach Tabelle 5 der Var. 1e entsprechen: das Gefäß wächst langsamer als der Knochen. Über die rückgebildete Ulna bei den Equiden kann nichts ausgesagt werden, da der Gefäßkanal nicht auffindbar war. Beim Tapir, bei dem wir hingegen eine wohlausgebildete Ulna vorfinden, liegt die zuerst ossifizierende Epiphyse ebenfalls am distalen Ende des Knochens, der Gefäßkanal verläuft in entgegengesetzter Richtung. Hier haben wir denselben Vorgang wie beim Hund: die proximo-distale Verlaufsrichtung des Gefäßkanals im Radius ist durch die verschieden schnelle Wachstumsgeschwindigkeit von Gefäß und Knochen bedingt, wozu eine starke Verschiebung des Knochens durch den distalwärts in die Länge wachsenden proximalen Knochen hinzukommt, während der letztere Vorgang an der Ulna nur von untergeordneter Bedeutung ist (Abb. 2).

Auch beim Schwein ossifizieren am Humerus und Radius zuerst die distalen Epiphysen, während an der Ulna zuerst die proximale Epiphyse ossifiziert. An sämtlichen 3 Knochen verläuft der Gefäßkanal von distal nach proximal, d. h. am Humerus und Radius in entgegengesetzter Richtung und an der Ulna auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu. Nach Tabelle 5 entspricht dies der Var. 3e, d. h. das Hauptgefäß nimmt schneller als die Knochen an Länge zu. Die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals der Ulna läßt sich wiederum durch die nur geringe distalwärts gerichtete Verschiebung erklären.

An den hinteren resp. unteren Extremitäten haben wir beim Menschen und den übrigen Säugetiervertretern, außer bei den Carnivoren Hund und Katze, zuerst Ossifikation der distalen Femurepiphyse und der proximalen Tibiaepiphyse, während die Fibula zuerst Ossifikation der distalen Epiphyse aufweist. Beim Menschen, Menschenaffen, Meerschweinchen, bei den Equiden, beim Tapir, Rind und Schwein verläuft der Gefäßkanal im Femur und in der Tibia immer in der zur zuerst ossifizierenden Epiphyse entgegengesetzt liegenden Richtung, in der Fibula aber immer auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu. Die Fibula macht, wie die Röntgenbilder zeigen, die gleiche Distalverschiebung wie die Tibia durch, bleibt also nicht wie die Ulna gegenüber dem Radius zurück. Nach Tabelle 5 würde der Vorgang für Femur und Tibia der Var. 1f, für die Fibula der Var. 1e entsprechen, oder mit anderen Worten: auch an der hinteren Extremität findet eine, hier aber gleichmäßig langsamere Längenzunahme am Gefäß als am Knochen statt, die Knochen wachsen am Gefäß vorbei.

Bei den Carnivoren ossifiziert am Femur zuerst die proximale Epiphyse, während die Ossifikationsreihenfolge an der Tibia und Fibula sich ebenso wie den übrigen Säugetieren verhält: an der Tibia zuerst Ossifikation der proximalen Epiphyse, an der Fibula zuerst an der distalen Epiphyse. Der Gefäßkanal verläuft aber am Femur bei den beiden Vertretern der Carnivoren verschieden: beim Hund von der zuerst ossifizierenden Epiphyse hinweg, also von proximal nach distal, bei der Katze aber auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu, also von distal nach proximal. Am Unterschenkel ist der Verlauf der gleiche wie bei den übrigen Tieren. Nach Tabelle 5 würde dieser Vorgang für den Hund der Var. 1b entsprechen: das Gefäß wächst langsamer als der Knochen. Dies gilt allerdings nur für den Femur und die Tibia, da der Verlauf des Gefäßkanals an der Fibula nicht bestimmt werden konnte. Für die Katze würde der Vorgang aber am Femur und an der Tibia der Var. 3b entsprechen, d. h. das Gefäß wächst schneller als die Knochen, an der Fibula aber



Skizze zu Abb. 2.





Abb. 2.
Röntgenaufnahme der linken Vorderextremität eines neugeborenen Tapirs.
a = Gefäßkanal der Ulna (auf der Röntgenaufnahme nicht deutlich zur Darstellung gelangt), Verlaufsrichtung von distal nach proximal.
b = Gefäßkanal des Radius, Verlaufsrichtung von proximal nach distal.
Die distalwärts gerichtete Verschiebung der Ulnadiaphyse ist deutlich geringer als die der Radiusdiaphyse.

der Var. 1 d. Von welchem größeren Gefäß das ernährende Knochengefäß der Fibula aber versorgt wird, konnte in keinem der zahlreichen Handbücher oder in der Literatur festgestellt werden (A. femoralis - A. saphena?). Dies Gefäß müßte demnach langsamer als die Fibula an Länge zunehmen.

Schließlich finden wir noch beim Feldhasen und Kaninchen eine 4. Variation: die Epiphysen, die zuerst ossifizieren, sind am Femur und der Tibia die gleichen wie bei den anderen Tieren und beim Menschen (einzig beim Feldhasen konnte dies an der Tibia nicht sichergestellt werden). Die Gefäßkanäle verlaufen sowohl am Femur wie an der Tibia stets von proximal nach distal, also am Femur auf die zuerst ossifizierende Epiphyse zu und an der Tibia von der zuerst ossifizierenden Epiphyse hinweg. Es würde dies nach Tabelle 5 der Var. 1f entsprechen, wobei aber nach der Verlaufsrichtung des Gefäßkanals im Femur die Arterie in ihrem proximalen Abschnitt, ebenso wie wir es an der Vorderextremität des Meerschweinchens angetroffen haben, noch langsamer wächst als der ja auch proximal in die Länge wachsende Femur mit seiner hier geringen Wachstumsintensität. Ob dieser Vorgang auch für die Ziege zutrifft, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; die Verlaufsrichtung der Gefäßkanäle wäre dieselbe wie bei den Leporidae, es konnte aber nicht bestimmt werden, welche der beiden Epiphysen am Femur und an der Tibia zuerst ossifiziert. An der rückgebildeten Fibula der drei eben erwähnten Tiere konnte

einzig beim Kaninchen der Gefäßkanal ermittelt werden: er verläuft von distal nach proximal. Es läßt sich hier nicht mit Bestimmtheit sagen, welche Epiphyse zuerst ossifiziert; immerhin sah die proximale Epiphyse größer aus als die solitär gelegene distale, woraus vielleicht geschlossen werden darf, daß die proximale Epiphyse zuerst verknöchert ist. Ebensowenig kann etwas Genaueres über die Gefäßversorgung dieser rückgebildeten Fibula ausgesagt werden. Wir müssen aus diesen Gründen die Erklärung für die Verlaufsrichtung des Gefäßkanals in der Fibula noch offenlassen.

Betrachten wir das oben Besprochene, so kommen wir bei der Skelettreifung für die Röhrenknochen der Extremitäten beim Menschen und bei verschiedenen Vertretern der Säugetiere zu folgendem Schluß:

1. Der Zeitpunkt der Ossifikationen der Epiphysenkerne ist für jede Tierspezies ein völlig selbständiger Vorgang, er ist genotypisch bedingt, im Gegensatz dazu verläuft die Ossifikation der Diaphysen allgemein von proximal nach distal.

2. Die Reihenfolge der Ossifikationen der Epiphysenkerne ist ebenfalls artspezifisch; die Ossifikation kann einmal zuerst am proximalen Ende, ein anderes Mal am distalen Ende auftreten.

3. Bei einem größeren Teil der Tiere und auch beim Menschen findet an derjenigen Stelle, an der zuerst Ossifikation des Epiphysenkernes auftritt, spätere Synostisierung (Epiphysenschluß) mit der Diaphyse statt und somit ein intensiveres Längenwachstum als am anderen Ende des Knochens.

4. Die Wachstumsintensität ist aber nicht immer mit der Wachstumsdauer eines Knochens identisch, da gelegentlich auch spätere Synostosierung mit der Diaphyse an der später ossifizierenden Epiphyse auftreten kann.

5. Die Richtung des Kanals der Vasa nutritia verläuft häufig entgegengesetzt zur Hauptintensität des Längenwachstums. Von dieser Regel bestehen aber oft starke Abweichungen, die artspezifisch sind.

6. Der Verlauf des Gefäßkanals ist die Resultante zwischen Längenwachstum des Knochens, passiver Verschiebung des distalen Knochens, die durch das Längenwachstum des proximalen Knochens bewirkt ist, und Längenwachstum der Gefäße.

7. Das Längenwachstum der Gefäße ist im allgemeinen langsamer als das der Knochen; mitunter besteht nur ein langsameres Gefäßwachstum im proximalen Bereich, während distalwärts das Gefäßwachstum schneller als das Knochenwachstum sein kann. Seltener kommt schnelleres Längenwachstum der Gefäße in ihrer ganzen Länge als der Knochen vor.

Zusammenfassung

Zur Klärung der Frage der Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der Ossifikation der Epiphysenkerne der Extremitätenknochen und des Zusammenhanges mit der Verlaufsrichtung der Gefäßkanäle wird eine vergleichend-anatomische Untersuchung von Skelettknochen des Menschen und verschiedenen Vertretern der Säugetiere durchgeführt. Der Zeitpunkt und die Stelle des ersten Auftretens der Ossifikation der selbständigen Epiphysenkerne ist artspezifisch. Die Gefäßkanäle verlaufen ziemlich häufig zur später auftretenden und früher verschmelzenden Epiphyse hin, also entgegengesetzt zur Richtung des intensiveren Längenwachstums, doch bestehen hierbei häufig starke Abweichungen. Der schräge Verlauf der Gefäße ist die Resultante zwischen dem Längenwachstum der Gefäße und der Knochen sowie der durch den letzteren Vorgang bewirkten passiven Knochenverschiebungen.

Schrifttum

Benninghoff, A., in **W. v. Möllendorf**, Handb. mikrosk. Anat. d. Menschen. VI, 1, Berlin 1930. — **Braus, H.**, Anatomie d. Menschen. I, Berlin 1921. — **Cocchi, U.**, Viertelj.schr. Naturf. Ges. Zürich 89 [1944]: 122. — **Eggerling, H. v.**, in **Bolk-Göppert-Kallius-Lubosch**, Handb. vgl. Anat. Wirbeltiere. V. Berlin 1938:275. — **Ellenberger, W.**, und **Baum, H.**, Handb. vergl. Anat. d. Haustiere. Berlin 1926. — **Fuchs, R. F.**, Arch. Phys. (Engelmann) 1900:102. — **Haines, R. W.**, Biol. Rev. 17 [1942]:267. — **Heidsieck, E.**, Morph. Jb. 59 [1928]:343; 62 [1929]:319. — **Hintzsche, E.**, und **Schmidt, M.**, Z. mikrosk.-anat. Forschg. 12 [1928]:61; 32 [1933]:1. — **Johnson, M. L.**, Am. J. Anat. 52 [1932]:241. — **Küpfer, M.**, Denkschr. Schweiz. Naturf. Ges. 1931, Bd. 67. — **Küpfer, M.**, und **Schinz, H. R.**, Denkschr. Schweiz. Naturf. Ges. 1923, Bd. 59. — **Lamas, A., Dias-Amado, L. E., da Costa, J. C.**, Rev. Amatus Lusitanus (port.) 5 [1946]: 241. — **Lexer**, Arch. klin. Chir. 71 [1903]:1. — **Lubosch, W.**, Morph. Jb. 53 [1924]:49. — **Petri, Ch.**, Viertelj.schr. Naturf. Ges. Zürich 80 [1935]:157; ders., Med. Inaug. Diss. Zürich 1935. — **Schaeffer, H.**, Morph. Jb. 70 [1932]:548; 74 [1934]:472. — **Schinz, H. R.**, Viertelj.schr. Naturf. Ges. Zürich 81 [1936]:259; 82 [1937]:21; **Schinz, H. R.** Schweiz. Med. Wschr. 1944:646. — **Schinz, H. R.**, und **Peyer, B.**, Acta radiol. 15 [1934]:380. — **Schinz, H. R.**, und **Zangerl, R.**, Denkschr. Schweiz. Naturf. Ges. 1937, Bd. 72. — **Schinz-Baensch-Friedl-Úhlinger**, Lehrb. d. Röntgendiagnostik, 5. Aufl. (im Druck). — **Schwalbe, G.**, Jen. Ztschr. Naturw. 12 [1878]:267. — **Spark, Ch.**, und **Dawson, A. B.**, Am. J. Anat. 41 [1929]:411. — **Strong, R. M.**, Am. J. Anat. 36 [1925/26]:313. — **Surber, H.**, Phil. Inaug. Diss. Zürich 1922. — **Zietzschmann, O.**, Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte d. Haustiere, Berlin 1924.

Aus der Orthopäd. Abt. (Dr. Klopfer) der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen
(Prof. Dr. O. Goetze)

Die Melorheostose

*(Ein Beitrag zur Röntgensymptomatologie, zur Histologie und Differentialdiagnose)**

Von **Fritz Klopfer**

Mit 13 Abbildungen

Das sehr selten, erstmals im Jahre 1922 von Léri und Joanny beschriebene Krankheitsbild der Melorheostose — Osteosis eburnisans monomelica (nach Putti und Piérgrossi), Osteopathia hyperostotica (nach Zimmer) —, deren pathognomisches Substrat eine enostale Sklerose von noch nicht überzeugend geklärter Ätiologie ist und für welche in der Röntgensymptomatologie der Vergleich mit einer tropfenden Kerze sehr sinnvoll angewandt ist, betrifft verschiedene Skeletteile, und zwar wurden bisher in der Weltliteratur im ganzen 35 Fälle veröffentlicht, wobei 15mal eine obere und 18mal eine untere sowie 1mal die untere und obere Extremität gleichzeitig betroffen waren. Einmal wurden die typischen sklerotischen Knochenveränderungen der Melorheostose im Bereich der Lendenwirbelsäule beobachtet (Woytek) und zugleich an der Schädelbasis bzw. an der Pyramide. Bury zeigte dann als ersten Fall im Jahre 1939 eine 35jährige Frau, bei der als Ausnahme von der bis dahin gültigen Regel beide Beckenhälften, beide Oberschenkelknochen und der rechte Unterschenkel die typischen Strukturveränderungen der Melorheostose aufwiesen, und Müller-Alberti veröffentlichte 1941 die Beschreibung eines Falles mit dem Befallensein aller vier Extremitäten. Nach Geschlechtsproportionen aufgeteilt stehen bisher 19 männlichen 15 weibliche Patienten gegenüber (Stutz), und einmal (Fejer) ist die Geschlechtszugehörigkeit nicht erwähnt.

* Herrn Geheimrat Prof. F. Jamin zum 77. Geburtstag am 4. 12. 49.

Es bestehen keine schlüssigen Anhaltspunkte für eine Erkrankung des hämatopoetischen Apparates, man kennt auch keine innersekretorischen ursächlichen Störungen, und die Lues sowie die Tbc scheiden als ursächliche Momente mit Sicherheit auch aus. Der von Putti aufgestellten Theorie der primären Gefäßveränderungen, welche sich auf die Ansicht von Leriche stützt, daß nämlich eine Ischämie des Knochens bzw. eine primäre Gefäßsklerose eine Verdichtung der Knochensubstanz bedinge und daß durch die Annahme einer primären Gefäßsklerosierung die Eburnisation des Knochens zwanglos erklärt werde, stehen die Untersuchungen Policards gegenüber, der die Einengungen der Gefäßlumina als sekundär bedingt bezeichnet. Da ferner die Ausbreitung der Knochensklerose auch keine Übereinstimmung mit der sympathischen Innervation zeigt, so hat nach Zimmer die Annahme Puttis, daß nämlich eine Sympathicusaffektion Ursache dieser Gefäßveränderungen sei, keine Wahrscheinlichkeiten für sich. Dabei ist übrigens auch der Einwand von Kahlstorf, daß das elektive Befallensein nur einer Extremität gegen Puttis Hypothese sich richte, nach den neuesten Forschungen und auch nach dem von uns gefundenen Fall einer Melorheostose gegenstandslos geworden. Hinfällig ist ferner die Ansicht von Levin und McLeot, welche die Ausbreitung der Erkrankung im Bereich der Läsion eines peripheren Nervs bzw. des dazugehörigen Spinalganglions sehen, da die Ausbreitung des hyperostotischen Prozesses bei der Melorheostose mit dem Versorgungsgebiet jeweils eines peripheren Nervs nicht übereinstimmt. Auch die Ansicht von Léri und Lièvre, daß es sich dabei um eine parasitäre Affektion, und zwar um gewisse Mykosen handeln könne, ist nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen nicht haltbar, da bisher Parasiten noch nie gefunden wurden, und dann spricht auch der ganze Verlauf der Erkrankung, besonders in seinem zeitlichen Ablauf, gegen die Annahme einer parasitären Affektion, sondern da hat die Ansicht von Zimmer, von Stutz und anderen schon mehr für sich. Diese Autoren sehen das ätiologische Moment in einer fehlerhaften Anlage der Ursegmente, und zwar in einer Entwicklungsstörung einzelner Sklerotome. Stutz glaubt, daß auch frühembryonale Entwicklungsstörungen von Myotomen vorliegen können, und zwar gestützt auf die Untersuchungen von Léri, Lièvre und Kraft, welche in 2 Fällen Knochenneubildungen in der Schultermuskulatur feststellen konnten. Grundsätzlich können nach Stutz alle Rumpfsegmente von dieser primären Entwicklungsstörung betroffen sein, was der von Woytek beschriebene Fall mit halbseitiger typischen Knochensklerose am ersten bis vierten Lendenwirbelskörper beweist.

Was nun im einzelnen über die Melorheostose nach den bisherigen Forschungen bekannt ist, hat Stutz in einer umfassenden Arbeit in der Zeitschrift „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ (Band 70, Heft 5/6, 1944) dargelegt. Dabei betont der Verfasser ganz richtig, daß das Wesen dieser Knochenerkrankung praktisch nur durch das Röntgenbild erfaßt werden kann. Meist wohl handelt es sich dabei sowieso um reine Zufallbefunde, und das erklärt wohl auch die Seltenheit der klinischen und histologischen Beobachtungen, von denen unseres Wissens bisher lediglich vier Fälle näher beschrieben sind (Léri und Lièvre, Junghagen, Putti und Müller-Alberti).

Wir haben nun in jüngster Zeit ein 12jähriges Mädchen mit einer klassischen Melorheostose und mit einer recht typischen Anamnese zu Gesicht bekommen, wobei die durch Jahre andauernden Beschwerden zu einer exakten klinischen und röntgenologischen Untersuchung Veranlassung gaben. Der Fall ist zudem insofern interessant, als wir hier auf Grund einer getätigten Probeexcision sowohl über den makroskopischen Befund als auch über die histologischen Untersuchungsergebnisse eingehende Unterlagen haben. Ferner ist dies neben dem von Bury und von Müller-Alberti beschriebenen Fällen unseres Wissens der dritte in der Weltliteratur, bei dem die typischen melorheostotischen Knochenveränderungen an den beiden unteren Extremitäten und beid-

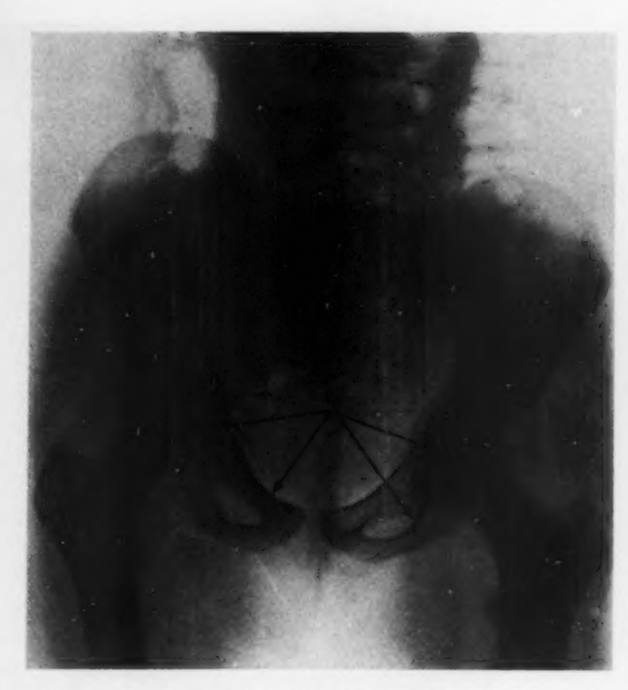


Abb. 1. Die Beckenübersicht zeigt die für die Melorheostose typischen sklerotischen Verdichtungsherde im Bereich der Pfanne, des Sitz- und Schambeinastes und des coxalen Femuranteiles.



Abb. 2.

Abb. 2. Unregelmäßig begrenzte Schattenstreifen durchziehen in Längsrichtung den linken Oberschenkelschaft, in dessen oberem Teil die Kompakta deutlich verdichtet und auch verbreitert erscheint unter Einengung der Markhöhle. Die etwas plattgedrückte sklerosierte Kopfkalotte ist im Sinne der Coxa valga verschoben.

seitig am Becken im Röntgenbild beobachtet wurden. Bis in die jüngste Zeit galt es ja geradezu als charakteristisch, daß nur eine Extremität, und zwar entweder die obere oder die untere befallen sei, eine Anschauung, die sogar in neueren Lehrbüchern und in Originalarbeiten noch wiederkehrt.

Es erübrigt sich nun, wie bereits erwähnt, nach der Arbeit von Stutz und nach den bisherigen übrigen Beschreibungen, genauer auf die „klassischen Formen" und auf die davon beobachteten Abweichungen im Röntgenbild im allgemeinen einzugehen.

Es finden sich auch in unserem Falle an den befallenen Skeletteilen, und zwar im Bereich der Metaphysen, der Diaphysen und der Epiphysen in typischer Weise verschiedentlich kalkdichte mehr oder weniger breite Knochenschatten, die vor allem die Kompakta der Röhrenknochen zusammenhängend und streifenförmig in Längsrichtung durchziehen (Abb. 1 mit 6), während sie im Bereich der Gelenke bzw. im Bereich der Epiphysen (Abb. 3, 4, 6) und an den teilweise noch knorpelig präformierten Hartteilen sich mehr fleckenartig bzw. wolkenartig darstellen, ebenso in den blockartigen Knochen der Fußwurzeln (Abb. 7). Dabei handelt es sich anatomisch-pathologisch gesehen teils um osteosklerotische Herde in der Kompakta und Spongiosa und teils wiederum um Hyperostosen, die als subperiostale Vorbuckelung (linker Oberschenkel) auftreten. Die Ausbreitung der sklerotischen Zonen — wenigstens an den langen Röhrenknochen — erfolgt anscheinend zunächst nur von den periostalen Außenschichten der Corticalis, und erst in fortgeschrittenen Stadien kommt es anscheinend dann zur Verdichtung der Spongiosa mehr und mehr nach innen zu und so zur Verengung des Markraumes. Diese sklerotischen Streifenbildungen im Röntgenbild, die meist wohl in sich kontinuierlich sind, sind dies nun durch-

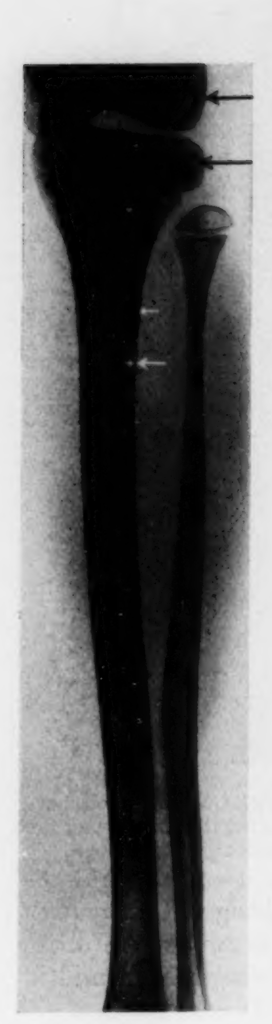


Abb. 3.

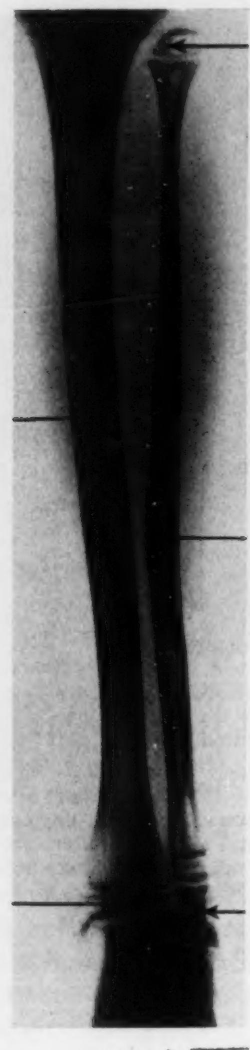


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 3. Wolkige Verschattungen im Bereich der distalen Femurepiphyse links und da etwas plumper und ververbreiterte prox. Tibiaepiphyse sowie Schattenstreifen unter dem Periost.

Abb. 4. Die distale Schienbeinepiphyse ist medial zusammengesintert, weshalb der Fußgelenkspalt entsprechend schräg gerichtet ist. Dichter Knochenschatten im Bereich des Außenknöchels. Auftreibung der Fibula.

Abb. 5. Deutliche Darstellung der enostalen Sklerose wie „herabfließendes Wachs" bes. an der Innenseite des rechten Oberschenkelschaftes.

Abb. 6. Vorzeitiger Verschluß der medialen Hälfte des proximalen Epiphysenspaltes der Tibia, spindelförmige Auftreibung der Kompakta in Schaftmitte und Schattenherde im Bereich der distalen Epiphnysen.

aus nicht hinsichtlich ihrer Ausbreitung über den ganzen Röhrenknochen oder gar über die ganze Extremität, sie folgen also anscheinend in ihrer Verlaufsrichtung weder örtlich noch zeitlich einem bestimmten Schema, z. B. von körpernah nach körperfern, sondern sie treten anscheinend gleichzeitig an verschiedenen Knochenabschnitten auf. Es ist also vermutlich nicht die Regel, daß der Prozeß nun z. B. vom Hüftgelenk entlang des Oberschenkels und über das Kniegelenk entlang des Unterschenkels und wieder über das Fußgelenk zu den Fußwurzelknochen und zu den Zehen in der Reihenfolge zieht, wie die Vergleichsaufnahmen von 1947 dies zeigen, die im wesentlichen den unseren bereits völlig gleichen. Auffallend ist zudem, daß Gelenke einfach „übersprungen" werden und in



Abb. 7a. Abb. 7b.

Typische Veränderungen der Skelettstruktur an beiden Fußknochen. Befallen sind sämtliche Fußwurzelknochen, einzelne Mittelfußknochen und einzelne Phalangen.

unserem Fall die Epiphysen besonders „befallen" sind. Nach einer Übersicht über die bisher im Weltschrifttum veröffentlichten Fälle sind die langen Röhrenknochen genau so häufig „betroffen" wie die kurzen und wie die blockförmigen der Hand- und Fußwurzeln sowie die platten Knochen des Schulterblattes und des Darmbeines.

Was nun das Längenwachstum des Knochens betrifft, so scheint dieses im allgemeinen, wie auch in unserem Falle, nicht gestört zu sein trotz des teilweisen Befallenseins der Epiphysen, von wo aus ja im Sinne der enchondralen Ossifikation das Längenwachstum erfolgt, jedenfalls nicht, solange die Epiphysenfugen einigermaßen „offen" bleiben. In unserem Falle allerdings ist der linke Unterschenkel um $1^1/_2$ cm kürzer, und das wahrscheinlich doch wegen einer örtlichen Epiphysenstörung, und zwar zeigt die distale Tibiaepiphyse eine deutliche Keilform mit medialer Basis (Abb. 4), wobei der laterale Anteil fast völlig zusammensintert und dementsprechend auch der Fußgelenkspalt auffallend schräg nach außen gestellt ist.

Derartige Knochen- und Gelenkveränderungen bestimmen zunächst im wesentlichen das klinische Bild, sobald nämlich Verbildungen an den Gelenken auftreten, sobald es zu periostalen Vorbuckelungen oder gar zu einseitigen Wachstumsstörungen kommt. Dabei können Verkürzungen natürlich auch, wie Kahlstorf dies schon erwähnte, die Folge

bestehender Kontrakturen sein, während umgekehrt die Verlängerung einer erkrankten Extremität auf einem gewissen Wachstumsreiz beruhen kann. Jedenfalls treten nun funktionelle Störungen und damit auch die ersten Beschwerden auf, die meist jedoch ganz allgemeiner Natur sind und die man gerne als orthostatisch bedingt bzw. als im Wachstumsalter vorhanden anfangs weiter gar nicht näher berücksichtigen möchte, zumal die Anamnese keine typische Besonderheit bietet. Die Muskulatur zeigt in unserem Falle keine besonderen degenerativen Erscheinungen bzw. keine auffallenden krankhaften Veränderungen, wiewohl manche Autoren wie z. B. Bury, Léri, Meisels und Kraft multiple Ossifikationsherde in den Weichteilen fanden.

Abb. 8. Schematischer Überblick über das doppelseitige Vorkommen melorheostotischer Skelettveränderungen an einem Individuum.

Die eingehende neurologische Untersuchung der geistig sehr geweckten Patientin ergab keinen Anhalt für ein organisches Nervenleiden, so daß als Ursache der dauernden Dorsalflexion der linken Großzehe die Verkürzung der Streckzehe infolge der leichten Spitzfußstellung anzusehen war.

Das Sternalpunktat (Dr. Linke) ergab einen normalen, dem Alter des Kindes entsprechenden hämatologischen Befund. Negativ war auch das bakteriologische Untersuchungsergebnis auf Typhus, dann auch Paratyphus A und B, auf Abortus Bang, auf Proteus X 19, und schließlich war auch die Blutkultur negativ. Ca- und Phosphorwerte u. dgl. normal.

Probeexcision am 7. 3. 1948: In Evipan-Äther-Narkose wird an der Außenseite des linken Oberschenkels etwas unterhalb des Trochanters auf dem Knochen eingegangen, nachdem vorher im Röntgenbild die oben beschriebene spindelförmige Auftreibung des Schaftes und die Stelle der besonders starken Sklerosierung des Knochens in diesem Bereich markiert worden war. Das Periost ist an dieser Stelle eigenartig dünn und faserig, es ist auffallend gering durchblutet und es kann von seiner Unterlage nur schlecht abgehoben werden. Die Kompakta ist makroskopisch deutlich eburnisiert, wie wir dies bei einer alten Osteomyelitis zu sehen gewohnt sind, so daß die Festigkeit des Knochens beim Meißeln deutlich härter und spröder ist als an einem gesunden Knochen. Es ist die Kompakta ferner auffallend gering durchblutet, und das gilt auch von der Spongiosa, die an dieser Stelle nur noch als dünne Schicht um die verengte Markhöhle erhalten ist. Diese selbst ist kaum so dick wie eine Stricknadel, und das in ihr liegende Knochenmark ist im Bereich der Excisionsstelle graugelb verfärbt, und auch es erinnert ganz an das Bild einer alten Osteomyelitis; es ist degeneriert und fettarm. Seine kulturelle Untersuchung auf Bakterien und Tuberkelbazillen war übrigens negativ, und der mikroskopische Originalausstrich zeigte: Niederschläge, Erythrozyten, zerfallene Zellen, keine Bakterien und keine Tuberkelbazillen. Die Kultur blieb nach 48stündiger Bebrütung negativ.

Das histologische Untersuchungsergebnis, für dessen Auswertung wir Herrn Prof. Rößle und Herrn Dozenten Benoit besonders zu Dank verbunden sind, läßt uns nun, unterstützt durch den Operationsbefund, erneut einen Schritt weitergehen in der Erkenntnis vom morphologischen Geschehen bei der Melorheostose, und das insbesondere in ihrer Abgrenzung gegen andere hyperplastische systemisierte Skelettanomalien.

Der histologische Befund von Rößle lautet (auszugsweise): „Jedenfalls handelt es sich nicht um eine Ostitis fibrosa und erst recht nicht um eine alte Osteomyelitis. So viel ich am Mark sehe, handelt es sich um ein kapillarreiches, fettarmes, nicht hämatopoetisches, schwammiges Fasermark mit teilweise ungewöhnlichen Osteoblasten, manchmal ist ein richtiger Osteoblastenschwamm vorhanden. Die Folge ist die Vermauerung der Haverschen Kanäle mit sehr langsamer Osteoidbildung und Ausbleiben der lamellären Ordnung in Kittlinien. Die Knochenkörperchen zeigen eigenartige Veränderungen und unterliegen stellenweise sogar einer Nekrobiose, soweit die Technik dieses Urteil erlaubt. Der fortschreitende Einbau enostotischer Knochenbildung führt zu einer Art Marmorknochenbildung."

Haben wir es also nach dem Röntgenbild mit einer ungewöhnlichen enostalen Sklerose zu tun im Bereich der Epi-, Meta- und Diaphyse, so zeigt uns als mögliche und naheliegende Erklärung für diese Tatsache der histologische Befund eine erhebliche vermehrte Osteoblastenbildung (Abb. 13), welcher anscheinend das Fehlen, zum mindesten aber eine deutliche und wenn auch nur relative Herabsetzung des physiologischen Knochenabbaues gegenübersteht. Die Folge davon ist nun die Vermauerung der Haverschen und Volkmannschen Kanälchen und somit eine Verengung und schließlich der vollkommene Verschluß der Blutgefäße (Abb. 10 u. 12), so daß es in deren Bereich zur Nekrobiose und zu tryptischen Strukturveränderungen kommen muß. Diese degenerativen und nekrobiotischen Vorgänge spielen sich bei den langen Röhrenknochen anscheinend zunächst und vorwiegend in den subperiostalen Außenschichten der Corticalis ab, wobei die Knochensubstanz bildenden Osteoblasten regellos wuchern und es zu einem geordneten lamellären Aufbau von Knochenbälkchen gar nicht kommt. Dafür wiederum verantwortlich kann sehr wohl die Außenschicht des Markreticulums sein. Diese äußerste dem Knochen zugekehrte Schicht des Knochenmarkstützgewebes, in der die Bindegewebszellen dichter angeordnet sind und in der je nach Bedarf die Osteoblasten und auch die Osteoklasten entstehen, diese Schicht entspricht ja funktionell dem Periost.

Es ist nun nach unserem histologischen Untersuchungsergebnis eine Störung der Relation zwischen der Tätigkeit der Osteoblasten einerseits und der Osteoklasten andererseits anzunehmen, eine Störung also zwischen Knochenab- und Knochenanbau zugunsten des letzteren, und dadurch kommt es zur allmählichen Einengung der Gefäßlumina und weiter zu trophischen Störungen und dann schließlich zu Nekrobiose und zur Sklerosierung, ein Geschehen, durch das zwanglos die Veränderungen in der Knochenstruktur bei der Melorheostose erklärt werden können.

Die Kompakta und die Spongiosa setzen sich aus Lamellenknochen zusammen, und aus diesen lamellösen Knochen baut sich später im postembryonalen Leben die Hauptmasse des Knochens auf. Da sich nun die Lamellsysteme bekanntlich um ein Gefäß anordnen als Grundeinheit der Knochenstruktur, könnte man sehr wohl auch, wie dies schon von manchen Autoren vermutet wurde, Zirkulations- bzw. Gefäßstörungen als primär ursächliche Momente für die Entstehung der Melorheostosen annehmen, wobei es dann, wie schon einleitend erwähnt wurde, um die Entscheidung der Frage ginge, ob nun primär eine Anlagestörung bzw. ein Verschluß der Gefäße Anlaß zu den Störungen des Kalkstoffwechsels und zur Knochenischämie ist, oder ob es sekundär erst zur allmählichen Einengung der Gefäßlumina und zu den daraus resultierenden Veränderungen der Knochenstruktur kommt.

Soweit wir nun unterrichtet sind, war allerdings das bisher jüngste Individuum, bei dem eine Melorheostose beobachtet wurde, bereits 6 Jahre alt. Bei Embryonen bzw. bei Föten liegen also diesbezügliche Beobachtungen noch nicht vor, und gerade diese würden für das Vorliegen primärer Gefäßstörungen sprechen, denn die Gefäße sind ja vor der



Abb. 9
zeigt uns eine Gesamtübersicht über das excidierte Knochenstück. Deutlich sieht man hier neben den geordneten lamellären Knochenschichten (x) mit normal weiten Markräumen und unveränderten Gefäßlumina die ungeordneten Knochenkernschichten mit sklerotischen Verdichtungen, mit Verengerung der Markräume und vor allem mit Vermauerung der Volkmannschen und Haverschen Kanäle.



Abb. 10.
Recht schön sehen wir diese Unordnung der Knochen und Knochenkerne und die Auflockerung der Struktur sowie die Vermauerung der Gefäße (X) in einem vergrößerten Ausschnitt von Abb. 9.

Knochenanlage vorhanden. In diesen Fällen könnte man somit entwicklungsgeschichtlich eine „Entgleisung" bestimmter Gefäße annehmen, denn wenn wir unsere histologischen Bilder betrachten, dann ist es auffallend, daß wir an dem gleichen durch Probeexcision entfernten kleinen Knochenstück vollkommen normalen Knochen mit schön geordneter Struktur und mit normalen Gefäßlumina und Markräumen finden und gleich dicht daneben die beschriebene Unordnung der Knochenzellen mit verschlossenen Gefäßen und verändertem Mark (Abb. 9 u. 12). Es ist dabei nicht ohne weiteres anzunehmen, daß nun, vielleicht sogar am gleichen Stamm, der eine Gefäßast durch sekundäre Einwirkung degeneriert, während der danebenliegende das nicht tut, und das bei dem doppelseitigen Vorkommen der Sklerose. Gerade diese Tatsache ist nicht zu übergehen, und da wir die melorheostotischen Veränderungen nicht allein an den Stellen der besten Gefäßversorgung des jugendlichen Knochens sehen, so müssen wir auch Beziehungen zur nervösen Versorgung vermuten. Man kann hier an direkte trophische Funktionen denken

oder auch an Zirkulationsveränderungen unter dem Einfluß gestörter Nervenfunktionen, eine Annahme, die nun keineswegs gegen die Theorie primärer Gefäßstörungen spricht.

Einen gesteigerten Knochenaufbau und eine verminderte Resorption desselben fand auch Müller-Alberti in seinem Fall, und er meint, daß sich an die restlose Einengung der Markräume schließlich auch die Obliteration der Gefäße anschließe und daß in den Brennpunkt der Frage nach der Entstehung der Melorheostose immer wieder das vegetative Nervensystem trete. Auch von diesem Autor wird also, wenn auch nicht eindeutig genug, der innige Zusammenhang vegetativer und zirkulatorischer Funktionen zur Erklärung ursächlicher Momente für das Zustandekommen der Melorheostose betont.

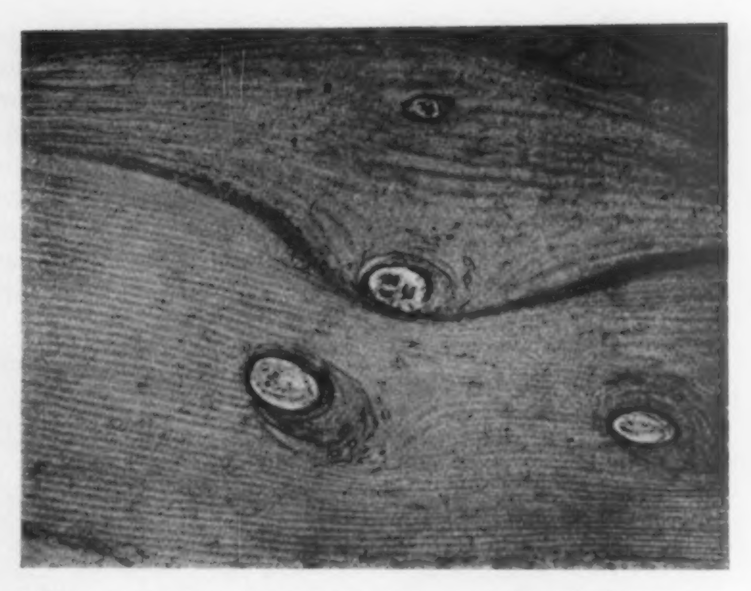


Abb. 11 zeigt uns, wie wir neben den ungeordneten Zellelementen und Knochenschichten einen wunderschönen lamellären Knochenaufbau haben, und wir sehen auch deutlich eine verdichtete Kalkzone, jenseits deren dann die tryptischen Veränderungen, wie sie oben beschrieben sind, beginnen.

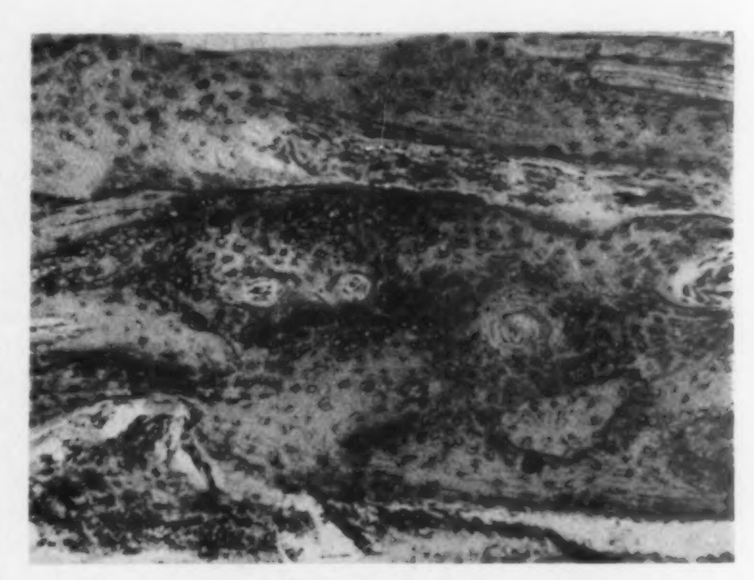


Abb. 12 zeigt uns nochmals in einer anderen Vergrößerung sehr schön den Übergang von geordneten zu ungeordneten Zellschichten, und sehr schön sehen wir in diesen vollkommen vermauerte Gefäße (X), und dann sieht man auch schön das degenerierte Fasermark.

Es sind Veränderungen an unserem Präparat auch im Knochenmark zu sehen, und zwar haben wir ein schwammiges Fasermark, das nicht hämatopoetisch, aber doch recht kapillarreich ist. Dieses Fehlen der Hämatopoese an einem Extremitätsknochen im Alter von 12 Jahren ist weiter nichts Krankhaftes, denn bekanntlich beginnt ja der Umbildungsprozeß in gelbes Mark in den äußersten Extremitätsknochen bereits mit dem 3. Lebensjahr, und bis zum 15. Lebensjahr ist im allgemeinen der größte Teil des Extremitätsmarkes in Fett umgewandelt. Auch der Befund des Sternalpunktates weist in unserem Falle ein vollkommen normales, dem Alter entsprechend entwickeltes und funktionstüchtiges blutbildendes Mark auf; es ist also wahrscheinlich lediglich dorten nur eine örtliche Veränderung des Marks und eine Störung seiner Funktion anzunehmen, wo es zu den typischen Knochenveränderungen und zur Einengung der Markräume und der Gefäßlumina gekommen ist.

Nach dem Blutbild und nach dem Sternalpunktat ist eine myelogene Systemerkrankung des Skeletts auszuschließen und mit gleicher Wahrscheinlichkeit auch eine Erkrankung des reticulo-endothelialen Systems, z. B. etwa im Sinne einer Speicherkrankheit, wobei es sich um Skelettlipoidosen handelt, die ja einwandfrei erfaßbar wären. Es bliebe also nur die Zuteilung der Melorheostose zu der osteogenen Systemerkrankung übrig, und hier auch wieder nicht zur Gruppe der Mangelkrankheiten und nach den bisherigen Forschungen wahrscheinlich auch nicht zur Gruppe der hormonalen Störungen, sondern lediglich die Einreihung in die erblich osteogenen Knochensystemerkrankungen. Eine genetisch bedingte Störung bei der Melorheostose ist unseres Wissens bisher nicht gefunden und auch in unserem Falle nicht feststellbar bei den allernächsten Angehörigen, was jedoch noch keineswegs gegen die Wahrscheinlichkeit einer erblich bedingten Disposition spricht, liegt doch, wie manche Autoren dies vermuten, eine Störung der Differenzierung des knorpelknochenbildenden Gewebes auf der Hand. Wichtig ist nun, vor allem in Zukunft eine möglichst frühzeitige Erfassung und die weitere Beobachtung der bereits bekannten Fälle, und das vor allem hinsichtlich des Fortschreitens der Skelettveränderungen, im Röntgenbild, wichtig z. B. zur Klärung der Frage, ob wir ein Fortschreiten der osteoplastischen Tätigkeit haben oder ob es sich, wie Junghagen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines Falles (Ulna) dies annimmt, um einen abgeschlossenen Prozeß handelt. Nachdem bisher die üblichen klinischen Untersuchungsergebnisse vor allem auch hinsichtlich faßbarer innersekretorischer Störungen negativ verliefen, ist von der Seite zunächst wohl nicht an das Problem heranzugehen. Bei der Doppelseitigkeit der Fehlbildung und ihrem weitgehend symmetrischen Auftreten sind ätiologisch irgendwie lokale Störungen wie z.B. lokale Traumen als primäre Ursachen kaum anzunehmen. Wenn Fejer glaubt, daß er für seinen Fall ein früheres Schädeltrauma ansehen müsse als ursächlich für die Entstehung der Melorheostose und so über eine Schädigung des Stammhirns eine Nebenschilddrüsendysfunktion, so steht er mit dieser seiner Vermutung einer traumatischen Genese wohl allein da, ohne daß dafür ein wissenschaftlicher exakter Beweis auch nur annähernd erbracht werden kann.

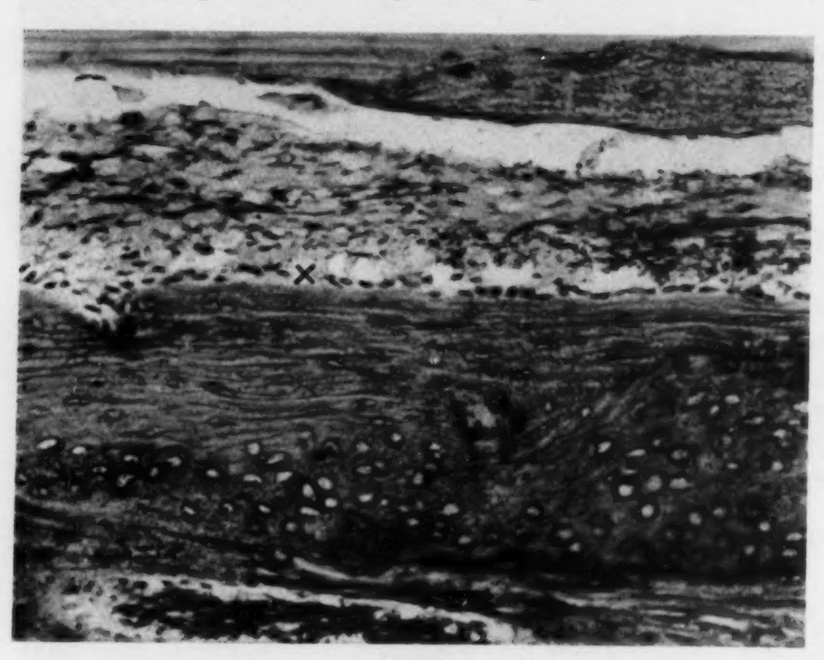


Abb. 13.
Ein vergrößerter Ausschnitt aus Abb. 12 zeigt deutlich das degenerierte Fasermark und den dichten Osteoblastensaum (X) am Rande der Markhöhle.

Gegenüber der Osteopoikilie, zu der eine weitgehende Ähnlichkeit besteht, ist die Abgrenzung des Röntgenbefundes klar. Dies gilt auch gegenüber der „streifigen Form" dieser Strukturanomalie des Skeletts, die nach einer erst vor kurzem erschienenen Arbeit von Hammer „weder morphologisch noch ätiologisch mit der fleckigen Form der Osteopoikilie in Beziehung zu bringen ist".

Bei der Marmorerkrankung des Knochens haben wir eine allgemeine Sklerose des Skeletts, dann eine abnorme Knochenbrüchigkeit sowie Veränderungen des Blutbildes im Sinne der sekundären Anämie und der Leukopenie. Die Osteoarthropathia parathyreopriva scleroticans beruht auf Störungen der Nebenschilddrüsenfunktion und zeigt röntgenologisch neben einer allgemeinen Osteoporose auch eine allgemeine Sklerose des Skeletts ohne die typische „Kerzentropfenform" der Melorheostose.

Zusammenfassung

Bei einem 12jährigen Mädchen haben wir das sehr selten beobachtete Krankheitsbild der Melorheostose festgestellt, und zwar an beiden unteren Extremitäten und beidseitig am Becken als dritter bisher bekannter Fall in der Weltliteratur.

Nach dem durch eine Probeexcision gewonnenen makroskopischen und histologischen Untersuchungsergebnis findet sich dabei eine Verbildung des Knochengewebes im Sinne der Eburnisation bzw. eine Störung in der Relation zwischen Knochenabbau und Knochenanbau zugunsten des letzteren. Die dadurch bedingte Verdichtung der ursprünglichen Knochenstruktur verursacht eine Einengung der Markräume sowie eine Vermauerung der Gefäße. Inwiefern dabei primär Störungen nervöser Funktionen mitverantwortlich sein können, wird an Hand der gewonnenen Beobachtungen erörtert.

Da nach den serologischen Untersuchungsergebnissen und vor allem nach dem Sternalpunktat die Zugehörigkeit der Melorheostose zum myelogenen System zunächst auszuschließen ist und sehr wahrscheinlich auch direkte ätiologische Beziehungen zum reticuloendothelialen System nicht bestehen, ist sie den osteogenen systemisierten Skelettanomalien zuzurechnen. Unhaltbar ist jedenfalls die Theorie der traumatischen Genese der Melorheostose.

Schrifttum

Assmann, Lehrbuch d. Inneren Medizin (Springer). — Bade, Ein Fall von Melorheostose. Röntgenpraxis 1942, S. 305. — Bergmann-Staehlin, Handbuch der Inneren Medizin. VI/1. — Bury, Melorheostose Léri—über einen Fall doppelseitiger Lokalisation (d. hyperost. und osteoskl. Prozesse am Becken und unteren Extremitäten). — Fejêr, Über einen interessanten Fall von Melorheostosis. Acta radiol. (Schweden) XXIX [1948]. Ref. Röntgenpraxis 17. Jahrg., H. 4/5, S. 278. — Hammer, Beitrag z. Kenntnis d. sog. streifigen Form der Osteopoikilie. Röntgenpraxis 1948, H. 4/5. — Kahlstorf, Zur Kenntnis der Melorheostose (Léri) u. d. general. Ostitis condensans oder Osteopoikilie (Albers-Schönberg). — Kaufmann, Lehrbuch f. spez. path. Anatomie. De Gruyter, Berlin. — Kemkes, Über familiäres Auftreten d. Störungen d. Knochenwachstums im Röntgenbilde. Fortschr. Röntgenstr. [1929], H. 40. — Léri-Lièvre, La Melorheostose (Hyperostose d'un membre „en couleé"). Bull. Soc. med. Hôp. Paris 1922, Bd. 46, S. 1141. — Léri, Presse médic. 1928, H. 36, S. 8810. — Lubarsch-Henke, Handbuch d. spez. Pathol. u. Histologie. IX/4 u. IX/3. — Lunedei, Die Rachirheostose. Über einen Fall von „Gußförmiger Hyperostose" d.W. S. . . . Ref.; Ztbt. Adiol. 1936, 24/28.— Meisels, Das Krankheitsbild der Lérischen Melorheostose. Röntgenpraxis 1929, H. 1, S. 680. — Müller-Alberti, Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Melorheostose. Zschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 72, S. 194; Bd. 76, S. 203. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnose. (Thieme). — Stutz, Seltene Krankheitsbilder. Dtsch.Med.Wschr. 1944, H. 7/8; – ders., Die Melorheostose. Fortschr. Röntgenstr. 1944, H. 5/6. — Valentin, Über einen Fall von Melorheostose. Fortschr. Röntgenstr. 1928, H. 37, S. 884; — ders., Morphologie der Mißbildungen. Schwalbe-Gruber, Bd. III/1, [1937]:510. — Woytek, Über einen eigenartigen hyperostotischen usw. Dtsch. Z. Chirurg. 1933, 239/565. — Zimmer, Über einen Fall einer eigenartigen seltenen Knochenerkrankung — Osteopathia hyperostotica-Melorheostose. Bruns Beiträge 1927, 140/75.

Dr. med. Fritz Klopfer, Erlangen, Chirurg. Univ.-Klinik

Über Röntgenbefunde von Gasödemen und Phlegmonen mit Gas bei Extremitätenverletzungen[1]

Von **Hans Schlotter**

Chefarzt der Röntgenabteilung des Stadtkrankenhauses Fürth i. B.

Mit 14 Abbildungen

Die zugrundeliegenden Beobachtungen erfolgten während des zweiten Weltkrieges unter Feldverhältnissen. Von der Friedenschirurgie sind sie bezüglich des einseitigen Verletzungsmechanismus und den Möglichkeiten der Vorbeugung, Versorgung und Behandlung unterschiedlich zu bewerten. Wir halten eine Mitteilung unserer Befunde auch heute für angebracht, da besonders glückliche Umstände während des vergangenen Krieges in den Jahren 1943 und 1944 im Osten die systematische Beobachtung einer großen Zahl gasbildender Wundinfektionen in gemeinsamer Zusammenarbeit zwischen Chirurgie, Pathologie[2] und Röntgenologie ermöglichten, zumal die unter Friedensverhältnissen relativ seltenen Erkrankungen nie in einer solchen Häufung, wie es während des Krieges erlebt wurde, zu übersehen sind, besonders bei weiterem Fortschreiten der Chemotherapie, und um zu zeigen, daß das Röntgenverfahren auch unter erschwerten äußeren Umständen besonders bei fortgeschrittenen und komplizierten Erkrankungen eine wertvolle Hilfe zu leisten vermochte.

Unsere Beobachtungen beschränken sich auf Wundinfektionen schußverletzter Extremitäten. Über vergleichende Befunde gasbildender Vorgänge im gangränösen Gewebe sind wir nicht in der Lage zu berichten. Erfrierungen gehörten nicht zum gemeinsamen Beobachtungsgut. Eine bakteriologische Differenzierung der einzelnen Erregergruppen ließ sich nicht durchführen, da eine bakteriologische Untersuchungsmöglichkeit von Anaerobiern nicht zur Verfügung stand, wie allgemein die Anaerobierbakteriologie nur auf vereinzelte Institute angewiesen ist. Die diagnostische Sicherung erfolgte in jedem Fall durch eine pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung von Amputationspräparaten oder zur Untersuchung entnommenen Gewebsteilen (Prof. Dr. Nordmann).

Unsere Kenntnisse über die Erreger der Gasödeme werden immer verbunden sein mit den Namen Eugen Fraenkel, Weinberg, Seguin und Zeißler. Außer den bisher allgemein bekannten Erregern, dem Fraenkelschen Gasbazillus, dem Novyschen Bazillus des malignen Ödems und dem Pararauschbrandbazillus konnte von Zeißler und Raßfeld bisher eine Anzahl weiterer Erreger mit toxischen und pathogenen Eigenschaften gezüchtet werden, die vor allem als Erreger bei Mischinfektionen in Frage kommen. Zeißler weist dabei auf die besondere Bedeutung der proteolytischen und putriden Gasödembazillen hin. Wir bringen nachstehend die Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse der Gasödeme des 2. Weltkrieges 1939—1945 von Zeißler und Raßfeld.

Daß es nur relativ selten zur Ausbildung eines Gasödems kommt beruht auf der Eigenart der Gasödemerreger, sich nur zu entwickeln, wenn sie in totes oder schlecht ernährtes Gewebe gelangen. Nach Untersuchungen von Löhr und Zeißler können sich in normal ernährtem Gewebe nur solche Gasödemerreger ausbreiten, die bereits so stark mit spezifischem Gift beladen sind, daß dieses Toxin durch ausreichende Gewebsschädigung ihnen den Weg bereitet.

Neben der Fähigkeit der Gasödembazillentoxine, Ödeme hervorzurufen, verursacht das Zetatoxin des Fraenkelschen Gasbazillus bei weiterer Einwirkung ausgedehnte Muskelnekrosen und Gasbildung. Die charakteristische endgültige Veränderung besteht in flüssigem Zerfall und Gasbildung, während das Ödem in den Hintergrund tritt. Die Monoinfektion des Novyschen Bazillus erzeugt dagegen vorwiegend ein gallert-glasiges Ödem, das bei manchen Stämmen ein gewaltiges Ausmaß annehmen kann. Der Pararauschbrandbazillus nimmt eine Mittelstellung ein, er erzeugt ein blutig-seröses Ödem, während Nekrose und Gasbildung weniger ausgeprägt erscheinen. Bei diesen im Experiment beobachteten toxischen Wirkungen ist zu bedenken, daß die Mehrzahl der Gasödeme komplizierte Mischinfektionen sind (Zeißler).

---

[1] Herrn Professor Dr. Hans Heinrich Berg zum 60. Geburtstag.

[2] Herrn Professor Dr. Wildegans und Herrn Professor Dr. Nordmann möchte ich an dieser Stelle für ihre unterstützende Zusammenarbeit nochmals besonders danken.

Zeißler und Raßfeld
180 gasödemverdächtige Fälle 1939 bis 1945

	Mono-Inf.	Misch-Inf.	Wund-schmutz	Zusammen
Fraenkelscher Gasbazillus (B. Welchii Typ A, B. perfringens)	11	84	17	112
Bacillus septicus (V. septique, Pararauschbrandbazillus)	1	33	1	35
Novyscher Bazillus des malignen Ödems (B. ödematiens)	14	71	—	85
Bacillus gigas	—	7	—	7
Bacillus ödematis maligni gracilis	1	27	—	28
Bacillus ödematis sporogenes Sordelli	1	31	2	34
Bacillus histolyticus	—	1	—	1
Bacillus sporogenes Metschnikoff 1908 (von Weinberg schon als pathogen beschrieben)	—	2	—	2
Bacillus putrificus verrucosus (B. sporogenes A)	—	59	1	60
Bacillus putrificus tenuis (B. bifermentans)	—	16	1	17
Tetanusbazillus	—	14	—	14

157 Gasödeme unter 180 untersuchten Fällen. Unter den restlichen 23 Fällen waren: 1 Milzbrand, 6 Streptokokkenphlegmonen und 1 Phlegmone mit Gas

Nur in 18% handelte es sich dabei um Monoinfektionen, dagegen in 82% um Mischinfektionen und zwar

Zweifachinfektionen	35,0%
Dreifachinfektionen	22,1%
Vierfachinfektionen	17,2%
Fünffachinfektionen	5,6%
Sechsfachinfektionen	1,9%

Die häufigste Ursache für die Entstehung der Gasödeme bilden ausgedehnte Zerreißungen und Zertrümmerungen der Weichteile, vorwiegend von Muskelgewebe, mit tiefen Taschen und Buchten, wie sie in der Friedenschirurgie bei schweren Unfallverletzungen, vor allem aber bei Kriegsverletzungen zu beobachten sind, bei welchen Pirogoff im Jahre 1864 (Krimkrieg) zum erstenmal das Gasödem beschrieb.

Ein Gasödem entwickelt sich am häufigsten 24—48 Stunden nach der Verletzung. Aber auch 2—3 Wochen später kann sich auf Grund hinzukommender günstiger Entwicklungsbedingungen, meist infolge von Durchblutungsstörungen, noch eine Gasödeminfektion im Wundgebiet ausbreiten. Als sogenannte Latentinfektionen kennen wir Gasödeme, die bei chirurgischer Nachbehandlung alter Kriegsverletzungen noch nach 18 Jahren von der neuen Operationsstelle ihren Ausgang nehmen (Hendry, Crymos, Haertel).

Einer Beobachtung von Konjetzny verdanken wir die Kenntnis eines von Gottesbüren beschriebenen Falles einer tödlichen rasch fortschreitenden Gasödemerkrankung der linken Gesäßgegend, des linken Oberschenkels und der Lendengegend (Fraenkelscher Gasbazillus), ausgehend von einer kleinen Hautdruckstelle am linken Gesäß, für deren Entwicklung neben einer starken Ausblutung (Magengeschwür) und Widerstandslosigkeit des Kranken eine besondere Druckanämie der Gesäßgegend bei dauernder Rückenlage verantwortlich zu machen war. Seit den Beobachtungen von Konjetzny wissen wir, daß bei Amputationen wegen arteriosklerotischer Zehengangrän oder wegen jauchiger, torpider, trophischer Geschwüre der Fußsohle akute Gasödeme am Amputationsstumpf in Erscheinung treten können. Die histologische und bakteriologische Untersuchung hat hierbei ein latentes Fortschreiten der Gasödemerreger in den Lymphbahnen, in den Gefäß- und Nervenscheiden oder in thrombosierten Venen ergeben. In einem von Konjetzny beobachteten, von Löhr näher beschriebenen Fall trat eine tödliche Gasödeminfektion beider Beine auf, ausgehend von einem tuberkulösen Geschwür der Ileocoecalgegend, ohne daß eine äußere Verletzung vorlag. Die bakteriologische Untersuchung durch Zeißler ergab eine Pararauschbrandbazilleninfektion. Eine Anzahl klinisch ungeklärter plötzlicher Todesfälle haben Stockenius und Zeißler als Intoxikationen durch Gasödemerreger aufdecken können, die ihren Ausgang von Defekten der äußeren Haut oder Schleimhaut (Ulcus cruris, tuberkulöse, leukämische, urämische Darmgeschwüre, Verätzungen der Magenwand, malignes Ödem der Harnblasenwand, geringfügige Verletzung der Nasenschleimhaut) genommen haben. Außerdem sind Gasödeme bekannt nach Geburten, operativen Eingriffen am Darm, an den Tonsillen, an Zähnen, nach therapeutischen Injektionen (allein bisher ca. 120 Fälle), nach Osteomyelitis, bei akuter Cholecystitis, bei Gangrän der Gallenblase, bei Alveolarpyorrhöe, Gasödeme des männlichen Urogenitalsystems, der Kopfschwarte und der Nasenschleimhaut. Von Zeißler wird deshalb darauf hingewiesen, daß das Gasödem durchaus nicht immer auf die Muskulatur beschränkt ist.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Wundkanal bei Kriegswunden sind von Nordmann eingehend untersucht und beschrieben worden. Die mechanische Verletzung verursacht eine schwere Kreislaufstörung, die an der Innenseite des Wundkanals in Stase der Blutbahn und in der weiteren Umgebung in einer schweren peristatischen Hyperämie besteht. Der Unterbindung der Sauerstoffzufuhr folgt der Gewebsverfall in Form der Degeneration und Nekrose, und die eingebrachten Gasödemerreger beginnen auf den zum Nähr-

boden werdenden Wundflächen unter den nunmehr hergestellten anaeroben Bedingungen sich zu vermehren. Das sich entwickelnde Gas und die Toxine geben Anlaß zu weiteren Kreislaufstörungen des Nachbargewebes, führen hier zu Ödem und Nekrose und zwar mit solcher Geschwindigkeit, daß es zur Bildung eines Leukocytenwalls im Raum der peristatischen Hyperämie gar nicht erst kommt. Die Zone für Abwehrmaßnahmen des gesunden Gewebes wird immer wieder durchbrochen und der stürmisch fortschreitende Gasbrand tritt klinisch in Erscheinung. Gleichzeitig mit der Bildung der Toxine und der nach Vorschlag von Gohrbrandt als Noxine zu bezeichnenden Eiweißabbauprodukte der nekrotischen Gewebsmassen geht die Überschwemmung des Körpers mit den tödlich wirkenden Giftstoffen einher.

Arteriographische Untersuchungen von Wildegans an gemeinsam beobachteten Gasödemkranken zeigten Gefäßkontraktionen im befallenen Gewebe, die so weitgehend waren, daß eine völlige Aussperrung des Gasödemprozesses aus dem blutführenden Kreislauf angenommen werden muß. Den alarmierenden initialen Schmerz bringt Wildegans mit Einsetzen des aktiven Gefäßkrampfes in Verbindung. Die Untersuchungen zeigen den beschränkten Wert der reinen Chemotherapie in einem entsprechend fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung.

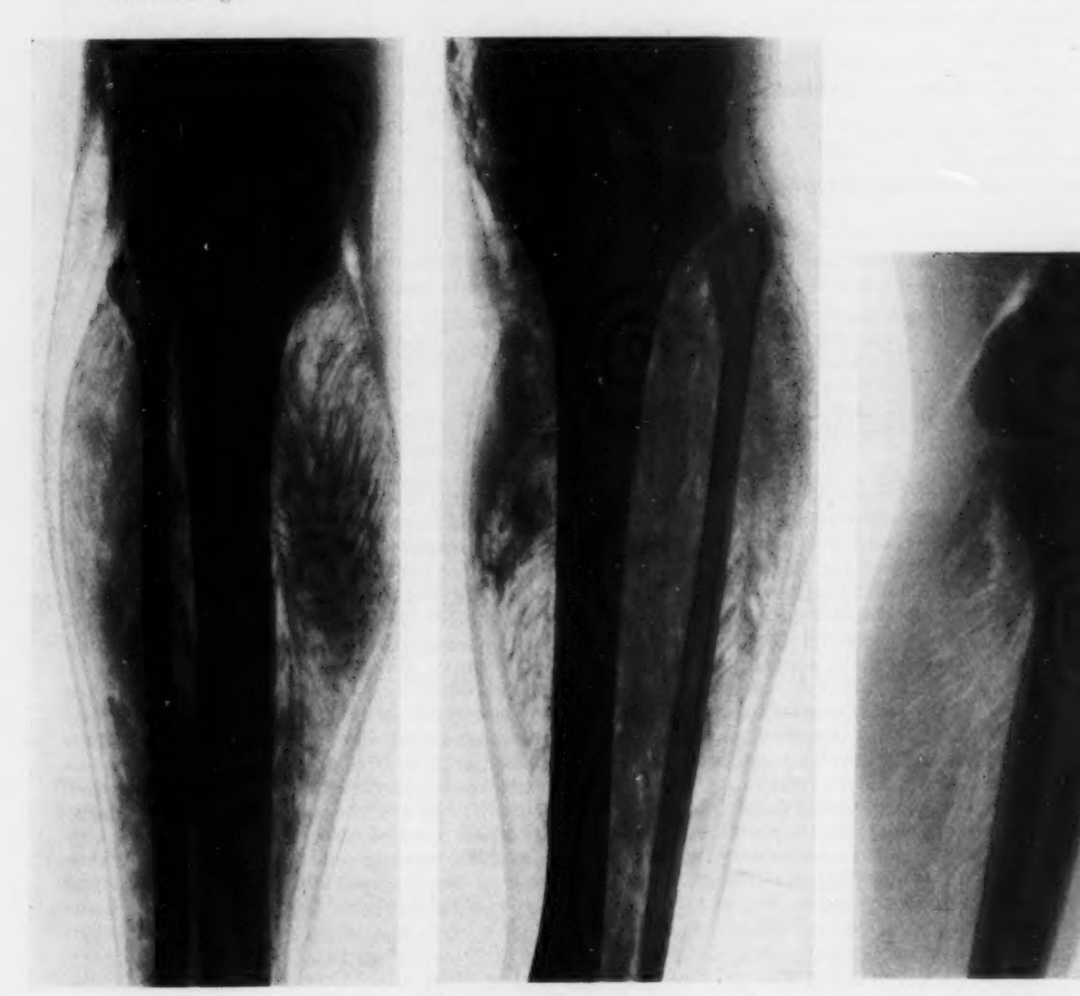


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 1. Typischer Gasödembefund. Fibrillär ausgerichtete Gaseinschlüsse. 4 Tage nach Verwundung blaß, verfallen. Unterschenkel kühl, aufgetrieben, distal bläulich verfärbt. Hautknistern. Oberschenkelamputation. Pathologisch-anatomisch und histologisch: Gasödem.

Abb. 2. Typisches Gasödem. Fibrillär angeordnete Gaseinschlüsse. 4 Tage nach Verwundung schlechter Zustand, blaß, beschleunigter Puls. Unterschenkel kühl, bläulich verfärbt. Hautknistern. Oberschenkelamputation. Pathologisch-anatomisch: Gasödem.

Abb. 3. Gasödem. Fibrilläre Gasdurchsetzung der Beugemuskulatur. 4 Tage nach Verwundung blaß, verfallen. Fleckig bläuliche Verfärbung der Wade und Ferse. Tympanie. Unterschenkel kühl. Amputation. Pathologisch-anatomisch, histologisch und bakterioskopisch: Gasödem.

Abb. 4. Gasödem. Neben fibrillärer auch fleckige Anordnung, da Muskelgewebe zertrümmert. 5 Tage nach grober Übersplitterung beider Unterschenkel mit ausgedehnter Zertrümmerung des rechten Fußes zarte bläuliche Verfärbung des rechten Unterschenkels. Tympanie. Amputation rechts. Pathologisch-anatomisch, histologisch und bakterioskopisch: Gasödem. (Fall 4).



Abb. 4.



Abb. 5. Gasödem. Wegen der starken Zertrümmerungen des Muskelgewebes zum Teil auch grobfleckige Anordnung der Gaseinschlüsse. 2 Tage nach zweimaligen Verwundungen des Gesichts, linken Arms und beider Oberschenkel infauster Zustand. Puls kaum fühlbar. Schwellung des rechten Oberschenkels mit bläulich roter Verfärbung. Tympanie. Gasknistern. Amputation nicht mehr möglich. Exitus am gleichen Tag. Pathologisch-anatomisch, histologisch und bakterioskopisch: Gasödem. (Fall 5).

Die von Payr im ersten Weltkrieg gegebene Einteilung in eine subfasziale und epifasziale Form des Gasbrandes hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Es handelt sich hierbei vielmehr nach Franz, Konjetzny, Wildegans, Nordmann u. a. um die klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch zu trennenden Prozesse des Gasödems und der Phlegmone mit Gas. Das typische Gasödem ist charakterisiert durch den vorwiegenden Befall ausgedehnter Muskelteile. Das neben dem Ödem und der Nekrose erzeugte Gas ordnet sich entsprechend dem Faserverlauf zwischen den Fibrillen an. Der betroffene Muskel wird somit — eine gewisse Ausdehnung des Prozesses vorausgesetzt — durch die in ihm gebildete Gasmenge im Röntgenbild geradezu plastisch zur Darstellung gebracht (Abb. 1, 2 und 3). Dieser äußerst typische Befund der gefiederten Gasdurchsetzung der Muskulatur in mehr oder minder starker Ausdehnung ist so charakteristisch für das Gasödem, daß das Vorliegen eines solchen Befundes die Diagnose bestätigen kann. Bei übermäßiger Gasbildung kann das Gas meist subkutan oder in den Gewebsspalten proximalwärts und distalwärts über den eigentlichen Muskelprozeß hinaus vordringen (Abb. 1, 2, 3 und 6). Bei subkutaner Gasansammlung kommt es schnell zu den charak-



Abb. 6. Gasödem. Neben fibrillärer Ausrichtung des Gases auch fleckige Anordnung an Stellen weitgehender Verflüssigung des Gewebes. 2 Tage nach Oberschenkelschußbruch rechts grünliche Hautverfärbung der rechten Wade. Tympanie. Unterschenkel kühl. Oberschenkelamputation. Pathologisch-anatomisch, histologisch und bakterioskopisch: Gasödem mit teilweiser Verflüssigung der Unterschenkelmuskulatur. (Fall 6).



Abb. 7.

Während der Operation entfernter Teil der Glutaeusmuskulatur, diffus durchsetzt von fibrillär ausgerichteten Gaseinschlüssen. Histologisch: Gasödem.

Verwundung durch M.P.-Geschoß aus der Nähe. Das Geschoß hatte den Spaten durchschlagen und war mit zahlreichen zerfetzten Eisenteilen in die Gesäßgegend eingedrungen Großes Hämatom an der Hinterwand des kleinen Beckens. Übernähung eines kleinen Lochs im Kolon descendens. Nach 6 Tagen wegen schwerer arterieller Blutung Unterbindung der A. hypogastrica rechts nahe der Abgangsstelle. 2 Tage später Schwellung und plötzlich einsetzender Schmerz im rechten Gesäß. Muskulatur wie gekochter Schinken. Exzision eines größeren Gewebsteils, im Röntgenbild diffus durchsetzt durch fibrillär angeordnetes Gas. Daraufhin weitgehende Entfernung der veränderten Gewebspartie. Histologisch: Neben Zeichen der Entzündung streckenweise ausgedehnter Zerfall der Muskelfasern. Gute Erholung und gesunde Granulationen der Gesäßwunde. Nach 4 Wochen unstillbare Blutung, Exitus. Die Sektion ergibt ein rupturiertes Aneurysma der A. hypogastrica und einen Defekt in der A. sacralis media. Epikrise: Das Gasödem entwickelte sich in der von Spatensplittern zerfetzten, entzündlich veränderten Gesäßgegend nach Unterbindung der Blutversorgung.

(Fall 7).

teristischen Hautverfärbungen. Schon im ersten Weltkrieg beschrieb Burchard eingehend die Röntgenbefunde bei Gasödemen und wies damals schon auf den diagnostischen Wert des Verfahrens hin. Dort, wo die Muskelstruktur zerstört ist, seien es Zertrümmerungen (Abb. 4 und 5) oder Zerfall des Muskelgewebes, bei fortgeschrittenem Prozeß (Abb. 6) macht die fibrilläre Anordnung mehr einer unregelmäßigen fleckig-streifigen Ausrichtung Platz.

Wenn auch das klinische Bild mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens bis zu schweren Kollapszuständen, Verfall, Blässe, Heraufschnellen des Pulses, eingeleitet durch den plötzlich auftretenden heftigen alarmierenden Schmerz im Wundgebiet und die örtlichen Anzeichen der Schwellung, Gasbildung und Hautverfärbung äußerst charakteristisch sind, werden einzelne Symptome bei Verletzungen, wie sie während des Krieges häufig mit zahlreichen Zertrümmerungen an mehreren Extremitäten gleichzeitig einhergehen (Fall 4 und 5), nicht selten überlagert oder vorgetäuscht.

Nicht jedes Gasödem zeigt Hautverfärbungen, besonders wenn der krankhafte Vorgang noch im Beginn steht und in der Tiefe des Gewebes lokalisiert ist. Dagegen fanden sich bei hautnahen infizierten und nichtinfizierten Hämatomen (Fall 11), bei gangränösen Gewebsveränderungen nach Gefäßverletzungen, bei ausgedehnten Nekrosen und bei gewissen Streptokokkenphlegmonen (Fall 10) ähnliche Verfärbungen, wenn auch die Farbveränderungen des Gasödems in ihrer Vielfältigkeit nicht uncharakteristisch sind. Ödem und Schmerz werden in solchen Fällen auch ohne Gasödem angetroffen. Der Befund des Gasknisterns kann, wie auch Konjetzny betont, bei schnellem Fortschreiten in der Tiefe nicht festzustellen sein, während sowohl das Gasknistern als auch die Tympanie nicht immer für Gasödem sprechen, sondern auch eine Phlegmone mit Gas anzeigen können (Fall 8, 9, 10, 11 und 12). Zur Entwicklung von Gas kommt es ferner auch in umfangreichen Nekrosen und in gangränös zerfallenden Geweben. Das Herausperlen von kleinen Gasblasen aus der Wunde bei Druck in der Umgebung ist aber kein Beweis für eine Gasbildung in der Tiefe. So kann z. B. bei Schußverletzungen atmosphärische Luft in das Gewebe eingebracht werden und diese sich in Taschen und Höhlen des in der Tiefe zerrissenen Gewebes aufhalten. Bei solchen schweren Verletzungen, bei denen man in den ersten Tagen mit einer Gasödementwicklung rechnen mußte — besonders nach längeren Transporten (Fall 1, 2, 5 und 6) — standen die häufig sich überlagernden Krankheitszeichen einer frühzeitigen sicheren Diagnose entgegen. In diesen Fällen hat sich uns das Röntgenbild in außerordentlicher Weise bewährt (Fall 3, 4 und 5).

Mit Hilfe des Röntgenbildes eines während der Operation entnommenen lachsfarben veränderten Anteils des Glutaeusmuskels konnte die Diagnose noch unter der Operation erhärtet werden und gab dem Chirurgen Veranlassung, das veränderte Gewebe bis in die gesunde Umgebung hinein zu entfernen, wodurch eine Heilung des noch örtlich begrenzten Gasödemherdes erzielt wurde (Abb. 7).

Wir wissen, daß die Gasbildung nicht an erster Stelle steht. Erst nach der Ödembildung kommt es nach weiteren Stunden zur Nekrose und Gasentwicklung. Die Stärke der Gasbildung schwankt je nach Art des Erregers. So spielt die Gasentwicklung beim Novyschen Bazillus des malignen Ödems zugunsten der starken Ödembildung nur eine untergeordnete Rolle, und gerade dieser Erreger steht bei den Untersuchungen Zeißlers unter den Monoinfektionen an erster Stelle (14 Monoinfektionen des Novyschen Bazillus des malignen Ödems unter 157 Gasödemen). Der negative Röntgenbefund ist also mit Zurückhaltung zu bewerten. Er gibt nur an, daß zur Zeit der Röntgenuntersuchung eine Gasbildung noch nicht stattgefunden hat. Im Verein mit der klinischen Situation ist der negative Befund aber sehr wohl verwertbar, und so war in vielen Verdachtsfällen auch das negative Röntgenbild uns eine wertvolle Hilfe. In keinem Fall eines negativen Befundes konnten wir eine Gasödementwicklung beobachten.

Die im Röntgenbild zu erkennende Ausdehnung des Gasödems in der Muskulatur ließ sich bei den anatomischen Untersuchungen der Amputationspräparate (Nordmann) regelmäßig bestätigen. Diese Tatsache ist insofern von wesentlicher Bedeutung, als das Röntgenbild in der Lage ist, über die Ausdehnung, insbesondere über die proximalwärts gerichtete Entwicklung Auskunft zu geben. Für den Chirurgen ist diese Kenntnis von besonderem Wert.

Vor Auftreten der ersten klinischen Symptome, die ja selbst erst Anlaß zur Röntgenuntersuchung sein können, ist im Röntgenbild kein positiver Befund zu erwarten. Erst nachdem der Prozeß zu einer gewissen Entfaltung gelangt ist und auch die ersten allgemeinen und örtlichen Zeichen in Erscheinung treten, wird der typische Röntgenbefund anzutreffen sein. Ein positiver, beim ersten Verdacht erhobener Befund vermag jedoch vor Ausbildung weiterer charakteristischer klinischer Symptome die Diagnose zu erhärten und den Entschluß zu eingreifenden chirurgischen Maßnahmen zu beschleunigen.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8. Tiefliegende Phlegmone mit Gas. 3 Tage nach Verwundung Verdacht auf Gasödem. Angedeutete Tympanie, Schwellung, Schmerzen. Inzision ergibt in der Umgebung des in der Tiefe gelegenen Splitters ein übelriechendes zersetztes Hämatom, von dort in einer Tasche zwischen den Muskelsepten proximalwärts fortschreitend eine übelriechende Einschmelzung. Gesunde Muskulatur in der Umgebung. 3 Tage später Amputation des Oberschenkels wegen unstillbarer Blutung (Zerreißung der A. femoralis). Pathologisch-anatomisch und histologisch keinerlei Anhalt für Gasödem. (Fall 8).

Abb. 9. Phlegmone des Unterarms mit Gas, übergreifend auf den Oberarm. 3 Tage nach der Verwundung Entleerung eines stinkenden Abszesses in der Umgebung des Splitters mit zahlreichen Tuchfetzen im Abszeß und Schußkanal. Stinkende Phlegmone zieht zwischen den Oberarmbeugern proximalwärts. Die langstreifigen Gasfüllungen liegen zwischen den Septen der Ansätze der Unterarmbeuger. Histologisch und bakteriologisch: Phlegmone. Keinerlei Anhalt für Gasödem. (Fall 9).

Auch bei Phlegmonen mit Gas unterrichtet uns das Röntgenbild über die Menge, Anordnung und Lage des Gases im Gewebe. Bei Verwundungen in Sumpfgebieten schienen während des Krieges Phlegmonen mit Gas häufiger aufzutreten. Die Phlegmonen mit Gas sind Mischinfektionen, an denen sich Streptokokken, Staphylokokken, Staphylococcus aerogenes, Bact. coli, Proteus und andere Fäulniserreger beteiligen (Coenen). Daß unter den beteiligten Anaerobiern auch Erreger der Gasödeme vorhanden sein können, ist bei der Ubiquität des Fraenkelschen Gasbazillus sogar wahrscheinlich. Sie spielen dann aber eine nebensächliche Rolle, solange es nicht unter geeigneten Bedingungen und unter starker Toxinbildung zu einem Einbruch in die Muskulatur kommt und damit zum typischen Bild des Gasödems. Wenn Zeißler ein außerhalb der Muskulatur sich entwickelndes Gasödem unterscheidet, so dürfte es sich bei Weichteilverletzungen der Extremitäten um seltene und vom typischen Bild abweichende Formen handeln. Entsprechende Formen konnten wir nicht beobachten.



Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.

Abb. 10 u. 11. Oberflächliche und tiefverlaufende einschmelzende Phlegmone des Oberschenkels mit Gas, auf den Unterschenkel übergreifend. 11 Tage nach Oberschenkelverwundung Schwellung der ganzen Extremität, bläuliche Verfärbung, Tympanie. Kniegelenksgegend kissenartig aufgetrieben. Inzisionen ergeben ausgedehnte flächenhafte Einschmelzungen mit breiter Fasziennekrose an der Vorderseite des Oberschenkels und in der Tiefe zwischen Beugern und Streckern. Subkutane Ausbreitung bis in die Mitte des Unterschenkels. Histologisch und bakterioskopisch keinerlei Anhalt für Gasödem. Phlegmone (Streptokokken). (Fall 10).

Abb. 12. Phlegmone mit Einschmelzungshöhle und Gas. 5 Tage nach Verwundung Schwellung, Tympanie, bläulich-grünliche Hautverfärbung. Schlechter Zustand. Verdacht auf Gasödem. Breite Inzision ergibt eine tiefe jauchige Einschmelzungshöhle mit Gas. Histologisch keinerlei Anhalt für Gasödem. (Fall 11).

Nicht selten führten Phlegmonen mit Gas zu Verwechslungen mit Gasödem. Erhebliche Weichteilschwellungen, die jedoch meist die charakteristische Rötung aufweisen, Hautverfärbungen (Fall 10 und 11) und Gasentwicklung mit Tympanie und Entwicklung von Hautemphysemen, so daß bei leichtem Druck Gas aus der Wunde entweichen kann, bereiten bei multiplen Verletzungen der örtlichen Diagnose oft Schwierigkeiten. Unsere systematischen Untersuchungen aller gasbildenden Wundinfektionen haben für die Phlegmonen eine Anordnung des Gases im Gewebe erkennen lassen, die gegenüber der typischen Anordnung beim Gasödem als deutlich unterschiedlich bezeichnet werden muß. Zur Sicherung der Diagnose wurde der Operationsbefund und die histologische Untersuchung eines bei der Operation entnommenen Gewebsteils als ausreichend erachtet.

Der vorgebildeten anatomischen Beschaffenheit entsprechend nehmen oberflächliche oder tiefliegende Phlegmonen im subkutanen Gewebe oder in der Nachbarschaft von Sehnenscheiden und Bindegewebsspalten entlang der Gefäßstränge oder zwischen den Muskeln ihren Verlauf. Bei Eindringen der Erreger durch eine tiefe Wunde in die Muskulatur wird die Infektion unter Bildung eines Leukocytenwalls abgeriegelt. Es kommt nicht zu einer diffusen Durchsetzung ausgedehnter Muskelteile. Auf dem Schnitt „erkennt man in den Gewebsspalten und Taschen gelbe Streifen. Stets wechseln die Eigenschaften der





Abb. 13.

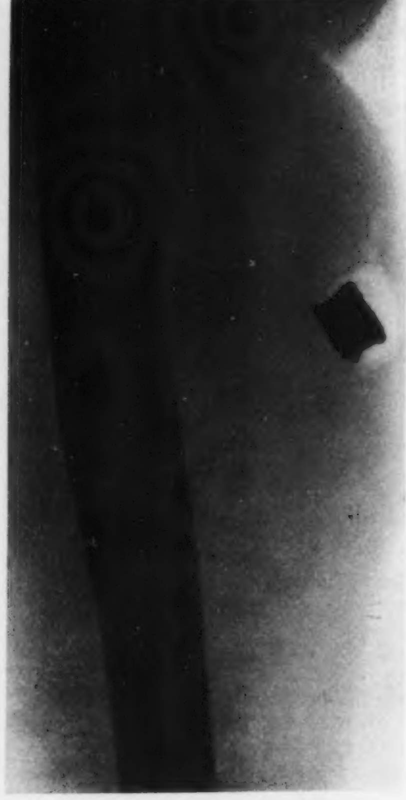


Abb. 14.

Abb. 13. Einschmelzende Phlegmone mit Gas. Die Phlegmone reichte weit über das Gebiet der Gasbildung hinaus. 5 Tage nach Verwundung Schwellung und Rötung des Unterarms mit Tympanie. Bei Inzision reichlich übelriechender Eiter und Gas (Zischen). Einschmelzung zwischen den Sehnenscheiden der Beuger (Gas). Zahlreiche Tuchfetzen. Empyem des Handgelenks. Umgebende Muskulatur gut durchblutet. Kein Gasödem. (Fall 12).

Abb. 14. Typischer Gasabszeß. Unter Zischen entweicht bei der Inzision das unter Druck stehende Gas. Übelriechender Eiter. Abszeßhöhle mit schmutzigen Nekrosen ausgekleidet. Histologisch: Abszeß. (Fall 13).

feuchten Schnittfläche und zeigen Farben der Eiterung und Blutung in buntem Wechsel nebeneinander. Auf keinen Fall besteht eine Ähnlichkeit zu den weiten gleichmäßig veränderten Strecken des Gasbrandes" (Nordmann). Das unterschiedliche pathologisch-anatomische Bild macht die Verschiedenheiten der Röntgenbilder der Phlegmonen untereinander und gegenüber den Gasödemen verständlich. Niemals kommt es zu der für die Gasödeme typischen gleichmäßigen Gasdurchsetzung ausgedehnter Muskelteile mit plastischer Darstellung des feinen Muskelbaus.

Das auf dem Wege der Phlegmone gebildete Gas zeigt sehr häufig fleckige Anordnung. Dabei liegen die einzelnen fleckigen Aufhellungen nicht wahllos im Gewebe, sondern zeigen eine gewisse Ordnung und weisen eine annähernde Gleichheit der Größe der aufgehellten Flecke an (Abb. 8 und 9). Bei Einschmelzungen im Gewebe ändert sich die Form der Gasfüllung. Die eingeschmolzene Höhle ist von Gas erfüllt, das sie je nach Stärke der Entwicklung mehr oder weniger aufspannt. Einmal sehen wir langgezogene kissenförmige geschlossene Ansammlungen im subkutanen Gewebe und entlang eines tiefliegenden Bindegwebsspaltes (Abb. 10 und 11), ein anderes Mal ordnet sich das Gas in einzelnen oder mehreren verschieden großen, meist rundlichen Flecken an, wie es die Abb. 12 in der nahen Umgebung des in der Tiefe gelegenen Metallsplitters entsprechend der dort befindlichen

Einschmelzungshöhle wiedergibt. Auch ausgesprochen streifige Anordnungen kommen vor, wenn das Gas in die Zwischenmuskelsepten eindringt (Abb. 9). Der Umfang der nachweisbaren Gasbildung ist keineswegs immer identisch mit der Ausdehnung der Phlegmone, sondern richtet sich nach den jeweils für den Einzelfall verschiedenen örtlichen Bedingungen (Abb. 13).

Beim sogenannten Gasabszeß füllt das Gas die Abszeßhöhle unter Spannung auf, das bei der Inzision unter hörbarem Geräusch entweicht (Abb. 14).

Das Röntgenbild der gasbildenden Phlegmonen ist also äußerst vielgestaltig und zeigt eine scheinbar verwirrende Fülle verschiedener Formen der Gasanordnung. Sie entsprechen jedoch der Vielgestaltigkeit der Verlaufsformen der Phlegmonen in ihrer Abhängigkeit vom Tempo des Fortschreitens, vom Virulenzgrad der Erreger, von der Neigung zur Eiterbildung, Einschmelzung und Abszedierung und vom Verlauf des innerhalb des Gewebes eingeschlagenen Weges. Auf der anderen Seite vermittelt der Formenreichtum der Gasanordnung Weg und Ausdehnung der Phlegmone und Stellen oberflächlicher und tiefer Einschmelzungen oder Abszedierungen. Niemals findet sich jedoch der typische Gasödembefund.

Hier ist jedoch einzuwenden, daß eine Phlegmone bzw. die im Gewebe befindliche Mischinfektion infolge hinzutretender Durchblutungsstörungen oder anderer begünstigender Momente in ein Gasödem umschlagen kann, wie wir es beobachten konnten (Fall 7).

Die durch eine offene Wunde in die tiefe Gewebszerreißung eingebrachte atmosphärische Luft kann bei der Unterscheidung gegenüber Formen der Gaseinschlüsse bei Phlegmonen zu Schwierigkeiten führen. Zur Deutung ist natürlich in jedem Fall die Berücksichtigung des klinischen Bildes unerläßlich. Wir begegneten Lufteinschlüssen meist dann, wenn Frakturen vorlagen und bei offenen Wundverhältnissen nach der Verletzung aktive Muskelbewegungen im Bereich der verletzten Extremität stattgefunden hatten. Die Anordnung der Lufteinschlüsse ist meist ungeordnet, oft fleckig, nicht selten auch kurzstreifig, die Lage entspricht der nahen Umgebung der Gewebszertrümmerung. Entgegen den Angaben, daß die eingebrachte Luft nach ca. 3 Tagen wieder resorbiert und verschwunden ist, beobachteten wir die Anwesenheit der Luft in einzelnen Fällen auch längere Zeit nach der Verletzung. Es findet sich dann meist eine Verbindung durch den Wundkanal nach außen, über welche zweifellos als Folge aktiver Muskelbewegungen, wie sie gerade bei der Vornahme von Röntgenaufnahmen häufig nicht völlig zu vermeiden sind, Luft in das Gewebe gelangt. Aber auch nach Verschluß des Wundkanals kann die im Gewebe befindliche Luft noch viele Tage bis Wochen nachweisbar sein (Wildegans).

Unter ca. zehntausend Röntgenuntersuchungen bei Schußverletzungen sahen wir nur in einem Fall einen Röntgenbefund, der eine gewisse Ähnlichkeit mit der diffusen Gasdurchsetzung beim Gasödem aufwies. Es handelt sich um eine Thorax- und Lungenverletzung mit Bildung eines Spannungspneumothorax, aus dem erhebliche Luftmengen über die grobe Thoraxwunde in die Thoraxweichteile eingedrungen waren, sich dort sowohl subkutan als auch in einem Teil der Muskulatur ausgebreitet hatten und einen Teil der Rücken- und Pectoralismuskulatur zur Darstellung brachten. Das starke Luftemphysem war äußerlich sichtbar und das Vorliegen einer Gasödeminfektion durch den klinischen Befund einwandfrei auszuschließen.

Zusammenfassung

Systematische Untersuchungen gasbildender Wundinfektionen in den Jahren 1943 und 1944 ergaben eine Bestätigung der von Burchard im ersten Weltkrieg beschriebenen typischen Röntgenbefunde bei Gasödem. Sie zeigten, daß der typische Gasödembefund in seiner charakteristischen Form der Fiederung bzw. der fibrillären Ausrichtung der Gaseinschlüsse in der Muskulatur mit dem Auftreten der örtlichen und allgemeinen Gasödemsymptome zu erheben und bei differentialdiagnostischen Erwägungen als ein sicheres objektives Symptom zu verwerten ist. Vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen (Nordmann) ergaben eine Übereinstimmung des im Röntgenbild feststellbaren gasödemerkrankten Gebietes mit dem pathologisch-anatomischen Befund, so daß der

Röntgenbefund in der Bestimmbarkeit der Ausdehnung des Prozesses dem behandelnden Chirurgen einen wertvollen Einblick vermittelt. Die Untersuchungen bei Phlegmonen mit Gas zeigten vielgestaltige Befunde, die in ihrer fleckigen und streifigen Aufteilung der Gaseinschlüsse dem vorwiegend interstitiellen Prozeß der Phlegmonen entsprechen und in ihrer vielgestaltigen Form durch die Mannigfaltigkeit der verschiedenen Phlegmonen bestimmt werden. Die gegenüber den typischen Gasödembefunden sich deutlich unterscheidenden Befunde bei Phlegmonen mit Gas ließen sich differentialdiagnostisch auswerten. Der Röntgenbefund vermittelte die Kenntnis des Weges und der klinisch oft nicht zu erfassenden Lokalisation in der Tiefe gelegener Einschmelzungen, soweit der Prozeß lokal mit einer Gasbildung einherging. Da der Behandlungserfolg mit der Rechtzeitigkeit des Beginns und der dem zugrunde liegenden Prozeß entsprechenden Wahl der Behandlung oft entscheidend verknüpft ist und gerade beim Gasödem sehr kurze Zeitspannen die Prognose entscheiden, läßt uns das Bestreben nach Verfeinerung und Frühzeitigkeit der Diagnostik die Forderung nach Einbau der Röntgenuntersuchung in den Untersuchungsgang aller gasbildenden Infektionen als berechtigt erscheinen.

Schrifttum

Bieling u. Nordmann, Veröffentl. Konst. u. Wehrpath. 47 [1941]. — Burchard, Fortschr. Röntgenstr. 26 [1918/19]. — Konjetzny, Klin. Wschr. 23 [1934]:831; derselbe, Med. Welt 8 [1940]:185. — Wildegans, Der Chirurg 1944:195. — Zeißler, Gasödeme des Menschen, Kolle, Kraus, Uhlenhut, IV [1928]; derselbe Zbl. f. Chir. 17 [1939]:1013; derselbe, Vorsicht bei der bakteriologischen Diagnostik der Gasödeme. Manuskr. 1944; derselbe, Dtsch. med. Wschr. 1946:171.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. P. Martini)

Röntgenkymographische Herzbefunde bei einer Quecksilber-Embolie

Von **R. Haubrich** und **B. Schuler**

Mit 4 Abbildungen

Über den bisher einzigen Fall einer Vergiftung mit metallischem Quecksilber nach intravenöser Injektion (Selbstmordversuch) haben Umber und Esau 1923/24 berichtet, und Hey hat den Obduktionsbefund der nach 9 Jahren verstorbenen Patientin mitgeteilt. Ein weiterer Fall einer parenteralen Vergiftung mit metallischem Quecksilber und multiplen Hg-Embolien im kleinen und großen Kreislauf soll im folgenden wiedergegeben werden; er ist deshalb besonders interessant, weil hier eingehende röntgenologische Untersuchungen möglich waren.

Es handelt sich um eine 25jährige Fabrikarbeiterin, bei der angeblich durch Unfall, wahrscheinlich aber durch intravenöse Injektion (Rentenbetrug) eine größere Menge metallischen Quecksilbers aufgenommen und embolisch in den Lungen, im Herzen und im Bein abgelagert wurde. Erscheinungen einer akuten Hg-Intoxikation traten im Gegensatz zu dem Fall Umber-Esau-Hey hier nicht auf, vielmehr standen neben den entzündlichen Prozessen an der Injektionsstelle die Folgeerscheinungen an Lungen und Rippenfell lange Zeit im Vordergrund. Bei der Aufnahme in die Klinik, 10 Monate nach der Hg-Aufnahme, war der größere Teil des Quecksilbers endocarditisch im Herzen fixiert, wie röntgenkymographisch nachweisbar ist; Janker konnte röntgenkinematographisch diese Untersuchungen eindrucksvoll abrunden.

Fam.-Anamn.: Schwägerin an offener Lungen-Tbc. erkrankt; Pat. wird daher mit bisher negativem Ergebnis in der Lungenfürsorge überwacht. Sonst o. B.

Eig.-Anamn.: Appendektomie 1936, sonst o. B.-Arbeitet in chem. Fabrik.

Spez.-Anamn.: Pat. gibt an, sich am 27. 10. 1941 beim Fall in den Schutthaufen der Fabrik durch Glasscherben am Arm verletzt zu haben; sie vermutet, daß es sich um Thermometerbruchstücke gehandelt hat, durch die wohl Quecksilber in den Arm gekommen sei. Im Krankenhaus Sterkrade wurde sie wegen der nach dem Unfall aufgetretenen Geschwüre bzw. Abszesse am linken Unterarm (und Oberschenkel?) ambulant behandelt. Anfang November 1941 traten wieder Abszesse am linken Unterarm und rechten Kniegelenk auf, so daß Überweisung ins Krankenhaus Oberhausen erfolgte. Hier entleerten sich bei der Inzision aus beiden Abszessen auch zahlreiche Quecksilberkügelchen. Eine Röntgenuntersuchung des Thorax soll damals nichts Besonderes ergeben haben. Nach der Entlassung verschlimmerten sich die Eiterungen wieder, so daß am 26. 11. 1941 erneut Aufnahme ins Krankenhaus Sterkrade erfolgte. Hier fanden sich an der Beugeseite des linken Unterarmes mehrere tiefe Geschwüre. In ihrer Tiefe lagen „größere Mengen von Quecksilber“, die in mehrfachen Inzisionen mit dem scharfen Löffel entfernt wurden. Am 5. 12. 1941 trat eine Pneumonie auf, die normal verlief und unter Eubasin am 18. 12. 1941 völlig entfiebert war. Ein Röntgenbild vom 17. 12. 1941 zeigt den linken Unterlappen massiv verschattet; im rechten Mittel- und Unterfeld sind zahlreiche spritzerartige Metallschatten sichtbar. Entlassung in ambulante Behandlung, obwohl die Geschwüre noch nicht ganz abgeheilt waren. Seit Februar 1942 erneut Schmerzen in der linken Brustseite mit Atembeschwerden und im linken Arm, auch Temperaturen bis 39°. Röntgenuntersuchung 3. 3. 1942: Linkes Zwerchfell höherstehend, abgeflacht, kaum verschieblich; linkes Unterfeld weniger transparent; im Herzschatten an der Herzbasis dunkler, ovaler, lebhaft pulsierender Fleckschatten. — Röntgenuntersuchung 27. 5. 1942: Schleierige Trübung der Unterfelder, rechts perihilär verstärkte Zeichnung und etwas weichfleckige Infiltration entlang des Herzrandes; in beiden Mittel- und Unterfeldern kalkspritzerartige Fleckschatten; Zustand nach Pleuritis. — Wiederaufnahme ins Krankenhaus Oberhausen am 8. 6. 1942 wegen Verdachts auf Miliar-Tbc. — Aufnahmebefund: Mund (und Zahnfleisch), Rachen o. B. Brustkorb, Herz und Lungen physikalisch o. B. RR 138/90. — Röntgenuntersuchung: In beiden Lungen nach unten zunehmend spritzerartig kleinste Metallschatten; innerhalb der Herzspitze mandelkerngroßer, intensiver, unscharfer Fleckschatten; Zwerchfell rechts adhärent, links in ganzer Ausdehnung adhärent und unscharf in homogene, nach oben abnehmende Pleuraverschattung übergehend. Abdomen o. B. Extremitäten: Außer den beiden früher beschriebenen Abszessen findet sich ein dritter neuer in der linken Ellbeuge. — Mehrfache Inzisionen der Abszesse in der Ellbeuge und am rechten Kniegelenk mit Entleerung von Eiter und geringen Mengen von Quecksilber in Kugelform. Während des stationären Aufenthalts häufige wechselnd starke pleuritische Beschwerden mit Reizhusten und geringem schleimigem Sputum, aber ohne objektiven Lungenbefund. Entlassung am 16. 7. 1942.

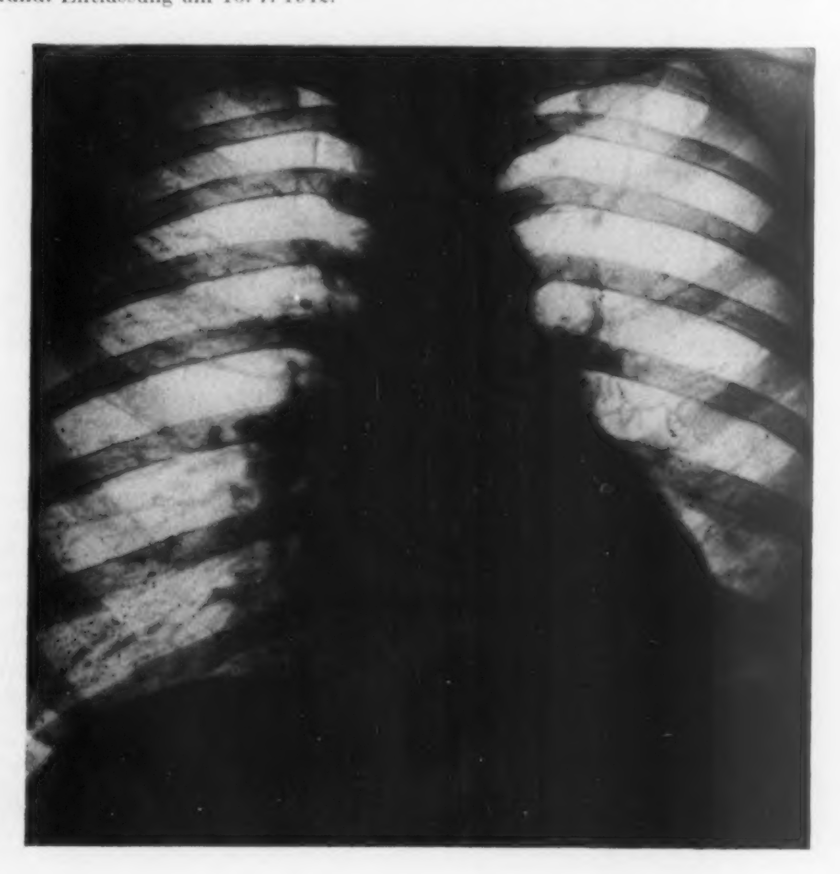


Abb. 1. Quecksilberembolien in den Lungen.

Aufnahme in die Klinik am 24. 7. 1942. — Befund: Guter AZ. und KZ. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Zahnfleisch normal blaß rosa, Zahnfleischsaum o. B., Zunge feucht, nicht belegt. Brustkorb o. B. Lungen: Grenzen regelrecht, perkutorisch und auskultatorisch o. B. Herz: Grenzen regelrecht, Spitzenstoß nicht fühlbar, Töne rein, Puls regelmäßig, 80/min., RR 110/55. EKG: o. B. Abdomen: o. B. Extremitäten: Narbe von 3 cm am linken Unterarm, von 2 cm an der linken Ellbeuge, von 2 cm über dem rechten Knie und zwei Narben von je 3 cm am linken Fußknöchel. Auf der Vorderseite des Oberschenkels in halber Höhe subkutan eine handtellergroße entzündliche Infiltration. — ZNS: o. B. Temperaturen um 36,9°. Blutbild o. B., Senkung 14/36. Urin: Mikroskopisch o. B. Nierenfunktionsprüfung: o. B. Harn- und Stuhluntersuchungen von 3 Tagen (Hygien. Institut Univ. Berlin): 219 γ Quecksilber in 1350 ccm, 202 γ in 1200 ccm, 148 γ in 1000 ccm Harn; 264 γ in 0,4 kg, 264 γ in 0,4 kg, 433 γ in 0,5 kg Stuhl.

Röntgenuntersuchung: Linker Unterarm: Zahlreiche feinste Metallschatten in der Ellbeuge. — Beide Oberschenkel: o. B. Thoraxorgane: Linkes Zwerchfell unscharf begrenzt, seitlich adhärent; linkes Unterfeld seitlich ansteigend verschleiert; beiderseits in den Unterfeldern zahlreiche feinste metalldichte Fleckschatten, geringer auch in den Mittelfeldern und vereinzelt infraclaviculär. Unregelmäßig mandelkerngroßer Metallschatten in der Herzbasis links (Abb. 1). — Harte Schrägaufnahme (Abb. 2): Zahlreiche Metallspritzer



Abb. 2. Quecksilberembolie in der rechten Herzkammer (Hartstrahl-Aufnahme I. schräger D., Ausschnitt).

im Unterfeld, ins Retrocard und unter die Zwerchfellkuppen projiziert; sie werden basalwärts zahlreicher und zeigen eine radiäre Anordnung entsprechend den gut durchscheinenden Gefäßen der basalen Lungenabschnitte. Größerer inkompakter Metallschatten dicht am Zwerchfell in der Herzbasis, dessen einzelne Elemente unscharf und verzittert erscheinen.

Röntgenkymogramme: Dorsoventral (Abb. 3): Metallische Umrandung der Bewegungszacken am rechten Herzrand caudal; im rechten Anteil der Herzbasis (vor der Wirbelsäule) feine, bis 3 cm lange waagrechte Zickzackkurven, gleichsinnig und synchron mit den Bewegungskurven rechts caudal; dichte, leicht unscharf begrenzte metallische Bewegungszacke in der Herzbasis links der Wirbelsäule, gleichsinnig und synchron mit den Herzrandbewegungen rechts caudal, umgekehrt zur Randbewegung des linken Ventrikels; dazwischen zahlreiche einzelne kleine Metallschatten, die nur über dem Hauptschatten verzittert und unscharf sind, in allen übrigen Partien scharf begrenzt wie die Spritzer beiderseits über und unter der Zwerchfellkontur. — I. Schräger D. (Abb. 4): Im Herzschatten, links parallel der Wirbelsäule, starke Entleerungsaufhellungen am Rand des rechten Ventrikels; sie sind in Nähe der Herzbasis metallisch gesäumt und synchron, aber gegenläufig mit den Bewegungen des linken Randes des rechten Ventrikels (oberer Anteil des linken Herzrandes in diesem Durchmesser) und den nur schwach angedeuteten (pleuropericardiale Schwiele!) Randbewegungen des linken Ventrikels (linker Herzrand im unteren Anteil). Die Randbewegungen des großen Metallschattens in der Herzbasis links verlaufen entsprechend, aber mit kleinerer Amplitude und mit kleiner Zwischenzacke. Die punktförmigen Metallspritzer sind wieder meist gestochen scharf begrenzt, nur einige wenige sind unscharf und verzittert.

Überdrehter I. schräger D.: Aufnahme bei langsamerem Rasterablauf und größerer Herzfrequenz. Gleicher Befund.

Weiterer Verlauf: Nach der Entlassung aus der Klinik hatte die Patientin wechselnd starke pleuritische Beschwerden. Mehrfach wurden noch Inzisionen der Abszesse in der Ellbeuge notwendig; dabei auch wieder Entleerung geringer Mengen von Quecksilber. — Einzelheiten des Verlaufs sind aus den folgenden 16 Monaten nicht bekannt. Die Patientin starb am 4. 2. 1944 in der Medizinischen Klinik München unter den Zeichen einer „doppelseitigen Wanderpneumonie mit Kreislaufparese nach chronischer Quecksilbervergiftung".

Obduktionsbefund (Patholog. Institut Univ. München): Zustand nach Unfall vor 2 Jahren (Verletzung mit einer quecksilberenthaltenden Flasche am linken Unterarm). Hg-Ablagerungen in den Weichteilen des linken Unterarms, im Lumen und in der Wand des rechten Ventrikels, sowie an einigen Stellen des linken Lungenunterlappens. Miliar-Tbc. aller Lungenlappen und der Milz. Milztumor. Miliare Tuberkel in der Leber und Nieren. Tbc. Kalkherd in der rechten Hilusdrüse. Produktive Tbc. mit Verkäsung in den Lymphonoduli bronchopulmonales und tracheobronchiales caudales. Flächenhafte Pleuraadhäsionen über der linken Lunge. Verfettung der Leber. Chron. Tonsillitis rechts. Fragliche Miliar-Tbc. des Knochenmarks der Oberschenkel. Zustand nach Appendektomie vor langer Zeit.



Abb. 3.
Herzkymogramm d.v.— Quecksilberbewegung in der Seitenwand und am Boden der rechten Kammer.

Die versicherungsrechtliche Frage, wie es in diesem Fall zur Quecksilberaufnahme kam, kann nicht sicher entschieden werden. Schon den Voruntersuchern war es unwahrscheinlich gewesen, daß durch eine einfache Schnittverletzung derartige Hg-Mengen in die Umgebung der Wunde bzw. ins Herz gelangen konnten. Es besteht Grund zu der Annahme, daß die Patientin sich entweder selbst das Quecksilber injiziert hat oder daß es ihr von ihrer Schwester eingespritzt worden ist, zumal Zeugen für den „Unfall" nicht angegeben werden konnten. (Die Patientin war eine psychopathische Persönlichkeit, die zu ihrer Schwester in einem gewissen Hörigkeitsverhältnis stand; diese beherrschte als Krankenschwester die Injektionstechnik.) Die auffallende Tatsache, daß Zeichen eines akuten Merkurialismus fehlten, weist darauf hin, daß trotz langwährender Hg-Ablagerung im linken Unterarm eine wesentliche Resorption nicht stattgefunden hat. Ob das im Herzen nachweisbare Quecksilber, dessen Menge mindestens 1 ccm betragen dürfte, einseitig embolisch transportiert wurde oder die Summe mehrerer Embolien von der Ellbeuge aus darstellt, muß gleichfalls dahingestellt bleiben. Vielleicht ist mehrfach injiziert worden oder das Quecksilber als paravenöses Depot in der Ellbeuge einige Zeit liegengeblieben; es ist auch möglich, daß durch die verschiedenen chirurgischen Eingriffe eine Mobilisation

dieses ruhenden Quecksilbers bewirkt wurde. Hey verweist auf eine derartige Beobachtung an einem Fall von Weichteilverletzung mit Hg-Aufnahme (Drügg), wo nach jedem neuen lokalen Eingriff die Zeichen des Merkurialismus erneut aufflammten. Daß wesentliche Hg-Mengen erst einige Zeit nach dem angeblichen Unfall in die Blutbahn gelangt sind, kann schon deshalb möglich sein, weil die doch wahrscheinlich durch Lungenembolien ausgelöste Rippenfell- und Lungenentzündung erst nach 5 Wochen auftrat. Vorher sind, wie ein auszugsweise verfügbarer Durchleuchtungsbefund ergibt, Quecksilberschatten in den Lungen nicht gefunden worden; zwei Wochen später wurden zum erstenmal Hg-Embolien in der Lunge gleichzeitig mit dem pneumonischen Lappeninfiltrat röntgenologisch nachgewiesen.

Die zweite versicherungsrechtliche und auch im Fall Hey wichtige Frage nach dem Zusammenhang der autoptisch sichergestellten Miliartuberkulose mit der Hg-Vergiftung kann ohne ausreichenden histologischen Befund nicht geklärt werden; auffällig ist jedenfalls, daß in beiden Fällen als unmittelbare Todesursache eine Tuberkulose zu gelten hat.

Nur kurz soll auch auf die Lage der Lungenembolie eingegangen werden. Ihre Anordnung vorwiegend in den basalen Abschnitten ist aus physikalischen Gründen ohne weiteres verständlich. Im Gegensatz zu dem Fall Umber-Esau-Hey sind aber beide Seiten gleichmäßig betroffen und einige kleine Embolien sogar in den Lungen-Oberfeldern sichtbar. In der radiären Anordnung der Metallschatten entlang der Gefäßzeichnung der Unterfelder stimmen beide Fälle aber überein. Über den Mechanismus der Gefäßverlegung in der Lunge, über die spätere Umwandlung eines Teils des metallischen Quecksilbers in Oxydationsprodukte und über die Phagocytose kleinster Hg-Elemente hat Hey im Zusammenhang mit der histologischen Durchmusterung der anderen Organe (Herz, Leber, Milz, Nieren) seines Falles ausführlich berichtet. Ob tatsächlich — entsprechend dem Obduktionsbefund — im vorliegenden Fall das Quecksilber nur in der linken, pleuritisch stark verschwielten Lunge festgehalten, aus der rechten Lunge aber verschwunden ist, mag dahingestellt bleiben; nach den Untersuchungen Heys und den Tierversuchen Richters scheint es jedenfalls erwiesen, daß eine Kapillarpassage möglich ist, und daß sich das Quecksilber im großen Kreislauf wieder zu größeren Kügelchen vereinigen kann. Sofern ein Septumdefekt nicht bestanden hat, setzt das Erscheinen des Metalls im Knieabszeß ja diese Möglichkeit voraus.

Röntgenbefunde

Die Lagerung des Quecksilbers im Herzen selbst konnte kymographisch schon zu Lebzeiten der Patientin recht eindeutig festgelegt werden. Das auf dem Boden der rechten Herzkammer angesammelte Metall stellt zweifellos nach dem Röntgenbild sowohl wie nach dem Obduktionsbefund die weitaus größte Menge des einverleibten Quecksilbers dar. Von diesem freien, wenn auch schwerer beweglichen Embolus konnten solange Teile abgerissen werden und embolisch in den kleinen Kreislauf gelangen, wie eine endocarditische Umschwielung ausblieb. Daß diese schwielige Fixierung des jedem Lagewechsel unterworfenen Metalls nur langsam vonstatten gehen kann, leuchtet ohne weiteres ein. Nach mehreren Monaten war jedenfalls der wesentliche Teil des Quecksilbers bereits auf dem Boden bzw. an der Wand der rechten Kammer fixiert, wie die kymographische Analyse ergibt (Abb. 3). Die etwas gedämpfte, der Außenrandverschiebung synchrone Bewegung der großen Quecksilberpfütze in der Herzbasis weist darauf hin, daß eine endocarditisch-schwielige Überhäutung des Fremdkörpers zwar stattgefunden hat, dem Quecksilber aber als träger Masse noch eine bestimmte Fluktuabilität und Deformabilität innerhalb dieser häutigen Begrenzung eigen waren.

Kleinere, dicht umschwielte Metallanteile haben im Bewegungsbild diese Veränderlichkeit verloren und erscheinen als feste Bestandteile der Herzinnenwand. Dies wird besonders deutlich an der Vorhof-Kammergrenze im ersten schrägen Durchmesser (Abb. 4).

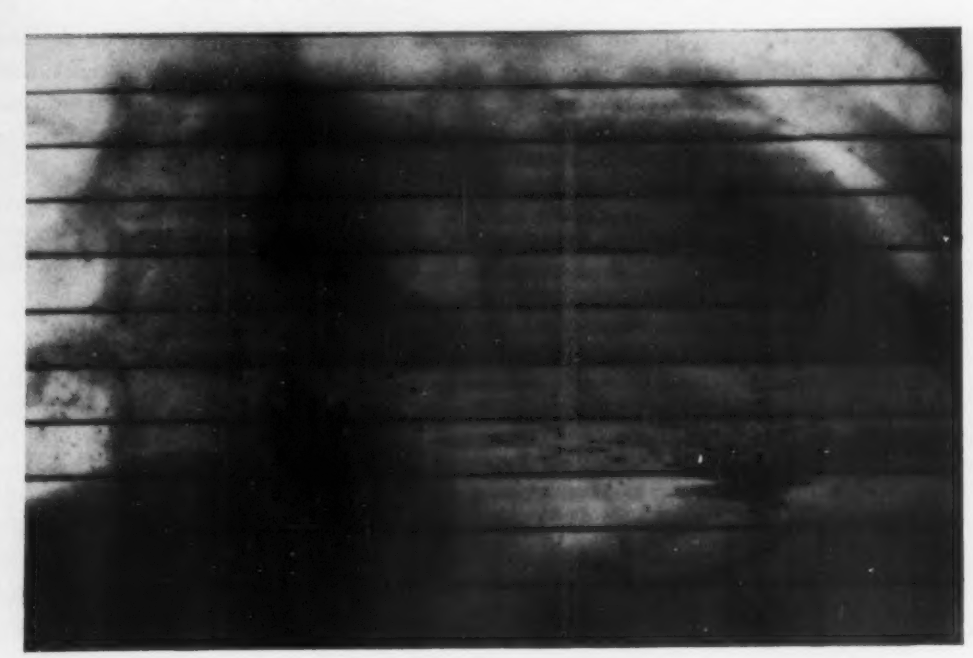


Abb. 4.

Kymogramm im I. schrägen D., Ausschnitt. — An der verzahnten Vorhof-Kammer-Grenze metallischer Endocardsaum, der die Verschiebung der Ventilebene direkt sichtbar macht.

Bei diesem Strahlengang bilden sich, wie W. Böhme gezeigt hat, im Kymogramm besonders deutliche Dichteunterschiede im Herzinnern ab, die als sogenannte Entleerungsaufhellungen bezeichnet werden. Sie entsprechen den alternierenden Volumschwankungen in den einzelnen Herzbinnenräumen. Die Grenze dieser Entleerungsaufhellungen zwischen Vorhof und Kammer ist in solchen Schräg-Kymogrammen gut erkennbar und verläuft als gezahnte Bewegungslinie etwa senkrecht im Innern des Herzschattens. Nach der Ansicht von W. Böhme darf diese Verzahnung weder mit der äußerlich sichtbaren Verschiebung der Kranzfurche noch mit der Verschiebung der Ventilebene im Innern gleichgesetzt werden; sie soll lediglich den Volumschwankungen der Gesamtmassen von Vorhöfen und Kammern entsprechen. Diese an Kontrastblutuntersuchungen gewonnene Anschauung kann aber nach dem Kymogramm der Abb. 4 nicht bestätigt werden. Hier sind die Bewegungszacken an der unteren Grenze der Dichteänderungen fein metallisch gesäumt. Die Säume stimmen im zeitlichen Ablauf durchaus mit den Randbewegungen anderer Herzteile überein; außerdem ist aber die Amplitude dieser metalldichten Bewegungszacke, d. h. der Endocardbewegung gleich groß wie die Breite dieser Verzahnung der Entleerungsaufhellungen. Das bedeutet, daß die Breite dieser Verzahnungskurve von Vorhofsdiastole und Kammersystole nichts anderes als die Verschiebungsstrecke der Ventilebene im Innern ist. Sie ist damit in diesem besonderen Modellbefund, der experimentell nicht reproduzierbar sein wird, unmittelbar sichtbar und meßbar. Nach dem Obduktionsbefund liegt ein Teil des Quecksilbers tatsächlich im Endocard; damit stimmt gut überein, daß auch im Fall Hey an den Trikuspidalsegeln Quecksilber fixiert war.

Auf die dritte Art der Quecksilberlagerung in der Herzkammer deuten die wenigen, unscharf abgebildeten und gering verzitterten kleinen Metallschatten. Sie entsprechen wahrscheinlich den geringen, noch frei in der Herzhöhle bewegten Metallanteilen, die feinverteilt jederzeit embolisch in die Lungen gelangen können. Der in der Krankengeschichte so auffällige Umstand, daß dauernd neue pleuritische Beschwerden mit und ohne Temperaturen aufgetreten sind, weist darauf hin, daß immer neue Lungengefäße embolisch

verlegt wurden und als Folge laufend Infarzierungen entstanden, wie sie auch Esau bei seinen tierexperimentellen Untersuchungen erzeugen konnte. Auch erscheint durchaus möglich, daß später aus einem vielleicht nur dünn überhäuteten Depot der rechten Herzkammer kleinere Quecksilbermengen sich wieder losreißen und so das Material für weitere Lungenembolien werden konnten.

Der autoptische Beweis für die Richtigkeit dieser röntgenologischen Deutung ist vorhanden. Die Sektion ergab auch in diesem Fall eine Quecksilberablagerung an bzw. in der Wand der rechten Herzkammer; ein anderer Teil des Metalls lag noch (oder wieder) „im Lumen" des Ventrikels. Ein histologischer Befund liegt leider nicht vor.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall einer Quecksilbervergiftung (wahrscheinlich Rentenbetrug) mitgeteilt, wo es ohne Erscheinungen eines akuten Merkurialismus zu Quecksilberembolien in Herz und Lungen kam. Die erstmalig mögliche röntgenkymographische Untersuchung ergibt, daß das Quecksilber im Herzen nur zum geringeren Teil frei beweglich geblieben, in der Hauptsache aber durch endocarditische Verschwielung an der Herzwand fixiert worden ist. Die metallische Imprägnation des Endocards im Bereich der Vorhof-Kammergrenze macht im Bewegungsbild die Verschiebung der Ventilebene direkt sichtbar. Der Befund ist autoptisch gesichert.

Schrifttum

Böhme, W., in Stumpf: Röntgenkymographische Bewegungslehre, Thieme, Leipzig 1936. — Drügg, Dtsch. Med. Wschr. 1929, 1637. — Esau, Dtsch. Z. Chir. 188 [1924], zit. nach Hey. — Hey, Z. f. d. ges. gerichtl. Med. 21 [1933]:257. — Janker, Demonstration in d. Köln-Bonner Röntgenologen-Vereinigung, 1949. — Richter, zit. nach Hey. — Umber, Med. Klin. 1923, 35.

Aus der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik Berlin
(Direktor: Prof. Dr. I. Zadek)

Echte und falsche intra- bzw. parabulbäre Niveaubildungen, insbesondere Symptomatologie und Differentialdiagnose des Pseudoniveaubulbus

Zugleich eine röntgendiagnostische Studie über einige Beziehungen zwischen Kontrastflüssigkeit und Bulbuswand

Von **H. J. Leutke**

Mit 33 Abbildungen

Beim Studium des Röntgenbildes des physiologischen und pathologischen Duodenums hatten wir oft Gelegenheit, die Diagnosen auswärts röntgenologisch untersuchter Patienten nachzuprüfen. Dabei ergab es sich, daß Abweichungen bezüglich der Form des physiologischen Haubenbulbus, überhaupt Bizarrerien seiner Konturen jeder Art, gern als Symptome eines abgelaufenen oder noch floriden Ulcus duodeni gedeutet wurden, zumal, wenn die Veränderungen mit einem erschwerten Durchlaufen bzw. einem temporären Stagnieren des Bariumbreies verbunden waren.

Wir sprechen in diesem Zusammenhang nicht von Hartschen Taschen, die, wenn auch oft als solche verkannt, meist richtig in Verbindung mit einem Ulcus gebracht werden.

Wir meinen auch nicht die leicht zu diagnostizierenden Pseudodivertikel oder vice versa spastische Einziehungen oder Eindellungen des Bulbus, letztere durch eine vergrößerte Gallenblase bedingt. Wichtiger wäre es schon, die aus der üblichen Achse gedrehten oder gekippten, normalkonfigurierten Bulbi anzuführen, deren sogenannte Ringrezessus Ulcusnischen täuschend ähneln. Auf diese nicht selten auftretende Fehlerquelle hat im übrigen Pohlandt vor Jahren in einer ausgezeichneten Studie aufmerksam gemacht.

Teschendorf beschrieb in seinem Lehrbuch der röntgenologischen Diff.-Diagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane Verziehungen am Bulbus bzw. sogenannte Niveaubildungen, die er von Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum herleitete.

Lessmann und Trübestein veröffentlichten vor kurzem an Hand von 25 Fällen ebenfalls eine Arbeit über Niveaubildungen. Das Niveau im Bulbus soll für eine Gallenblasenerkrankung sprechen, es sei aber nicht pathognomonisch, da bei einwandfrei nachgewiesenen Gallenblasenleiden auch Bulbi ohne Niveau beobachtet wurden.

Nur bei Teschendorf fanden wir darüber einige Bilder, während z. B. in der letzten Auflage des Lehrbuches von Schinz über diese besonderen Bulbusveränderungen keine näheren Angaben oder Abbildungen gebracht werden.

Wir haben uns nun bei ca. 1500 eigenhändig durchgeführten Röntgenuntersuchungen des Magen-Darms mit verschiedenen pathologischen Bulbusbildern befaßt. Insbesondere legten wir uns die Frage vor, ob das Bild der niveauartigen Verziehung des Bulbus bzw. des Niveaus im Bulbus einförmig oder differenzierbar ist.

Mit Niveau bezeichnen wir ja im strengen Sinne die horizontale Einstellung einer Flüssigkeit in dem von ihr eingenommenen Hohlraum. Die Niveaubildung ist dabei eine Eigenschaft des flüssigen Mediums, nicht des Hohlraums.

Bei einer Niveaubildung des Kontrastbreies im Bulbus sollten wir keinen völligen Innenausguß desselben haben, da mit dem Begriff „Niveau" immer zugleich ein freier Raum über dem Flüssigkeitsspiegel gedacht werden müßte. Ein Niveau im Bulbus sagt also nur bedingt etwas über des letzteren Form aus. Der Schluß auf die Beschaffenheit seiner äußeren Oberfläche wird noch unsicherer. Wir müssen daher versuchen, mit allen Palpations- und Kompressionsmitteln die Prallfüllung des Bulbus zu erreichen, in dem der Kontrastbrei ein Niveau zeigt.

Im Hinblick auf diese bekannten, einfachen Überlegungen zeigte es sich bei der Untersuchung der Niveaubildung im Bulbus zunächst, daß es Bulbi gibt, in denen eine typische Flüssigkeitsansammlung mit Niveau und darüber befindlicher Luftblase besteht (analog z. B. gewissen Cavernenbildern), wobei die dazugehörigen Mägen obligatorisch eine mehr oder weniger starke Ptose aufweisen. Es sind also echte Niveaubildungen im Sinne der oben gebrachten Definition des Niveaus. Die Symptome des ptotischen Niveaubulbus sind obligatorisch wie folgt: Horizontal verbreiterter und vertikal verschmälerter Kontrastschatten im Bulbus mit typischem Niveau der Kontrastflüssigkeit. Der Bulbus ist nur halb mit Brei gefüllt, häufig allein im Sinne einer Basisfüllung. Der Bulbus ist meist nicht druckschmerzhaft, frei beweglich und gut ausdrückbar. Die Pars superior duodeni steigt oft steil an. Es gelingt nur mit Mühe, den Brei aus dem ptotischen Niveaubulbus durch das craniale Duodenalknie in die Pars descendens zu pressen. Peristaltik wird in einem solchen Bulbus kaum beobachtet.

Folgende Fälle mögen diese Verhältnisse erläutern:

Fall 1. Sta., A., geb. 1879. 1943 Ulcus ventriculi. Jetzt Schmerzen unabhängig vom Essen. Rö.: Atonischer Hakenmagen. Caudaler Magenpol knapp handbreit unterhalb der Beckenkämme (u. d. B.). Peristaltik mittelwellig mit anfangs beschleunigter Magenentleerung. Es füllt sich ein verbreiterter, atonischer Bulbus in seiner Basis niveauartig an (Abb. 1). Weiterhin flüchtige Duodenalpassage. Cholecystogramm positiv. Diagn.: Gastroduodenitis.

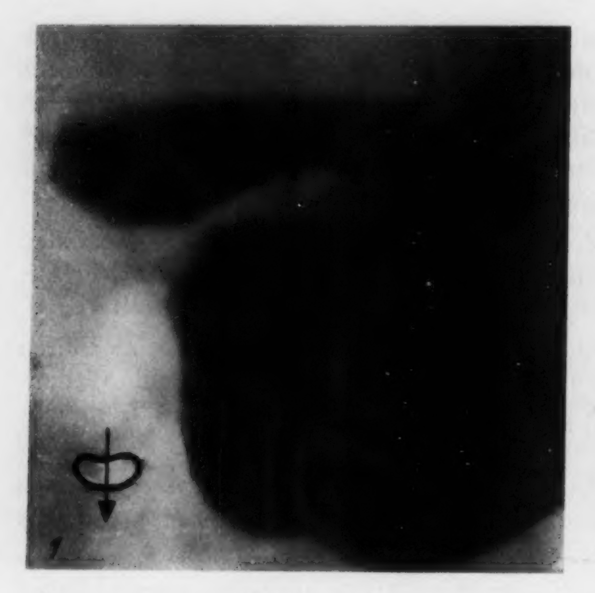


Abb. 1.

Fall 1. Ptotischer Niveaubulbus bei Gastroduodenitis.



Abb. 2.

Fall 2. Ptotischer Niveaubulbus bei Gastritis.

Fall 2. Schw., G., geb. 1913. Seit längerer Zeit Sodbrennen und Aufstoßen p. c., Subacidität. Rö.: Hypotonischer Hakenmagen. Caudaler Magenpol 2 Querfinger u. d. B. Peristaltik mittelwellig mit verzögerter Magenentleerung. Typischer, horizontal verbreiterter und vertikal verschmälerter Kontrastschatten im Bulbus mit Niveau (Abb. 2). Chol. positiv. Diagn.: Gastritis.

Fall 3. Ko., M., geb. 1900. 1936 „nervöses Magenleiden" und Hyperacidität. Jetzt typische, gastritische Beschwerden. Rö.: Atonischer Hakenmagen. Caudaler Pol $^1/_2$ Handbreit u. d. B. Peristaltik flachwellig und träge bei verzögerter Magenentleerung. Unter Palpation füllt sich ein stark verbreiterter, atonischer Bulbus zur Hälfte niveauartig an, wobei der Brei in eine stark ansteigende Pars superior duodeni gedrückt werden muß (Abb. 3). Weitere Duodenalpassage flüchtig. Chol. positiv. Diagn.: Gastroduodenitis.

Fall 4. Boe., H., geb. 1903. 1934—1935 „Gallenkoliken". 1940—1943 Ulcus ventriculi. Seit Herbst 1948 Übelkeit und Erbrechen p. c. Rö.: Atonischer Hakenmagen. Caudaler Magenpol 3 Querfinger u. d. B. Peristaltik träge und flachwellig, Magenentleerung verzögert. Der Bulbus füllt sich in der Basis niveauartig an. Er ist gut ausdrückbar. Steil ansteigende Pars superior. Bulbus gut beweglich, nicht druckschmerzhaft (Abb. 4). Chol. positiv. Diagn.: Gastritis.

Und schließlich Fall 5. Blu., J., geb. 1887. Seit Juli 1948 Magendruck und Übelkeit sofort p. c. Rö.: Atonischer Hakenmagen. Caudaler Magenpol $1^1/_2$ Handbreit u. d. B. Peristaltik nur im letzten Magendrittel und spastisch durchschnürend, Magenentleerung verzögert. Es füllt sich spontan die untere Hälfte eines verbreiterten, atonischen Bulbus im Sinne eines Niveaus (Abb. 5). Chol. positiv. Diagn.: Gastritis.

Bei allen Fällen war die Magenschleimhaut wie bei einer Gastritis verändert.

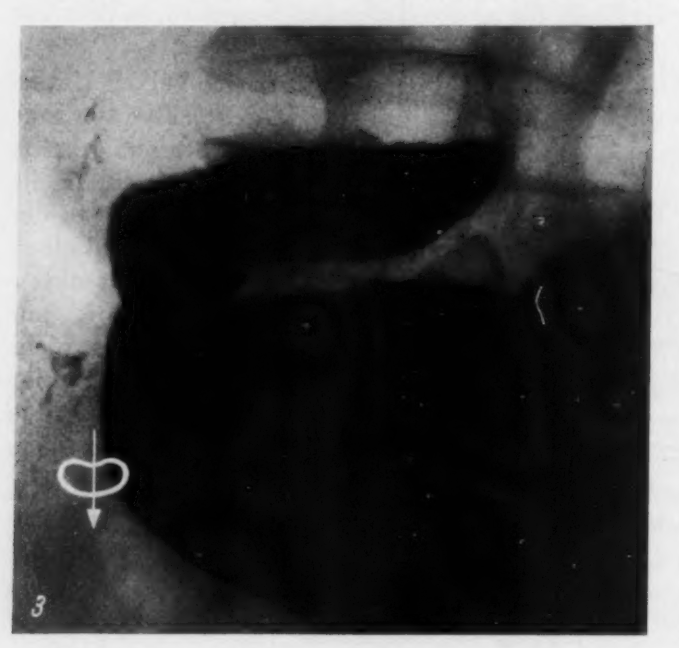


Abb. 3. Fall 3. Ptotischer Niveaubulbus bei Gastroduodenitis.

Der ptotische Niveaubulbus ist also in keinem Sinne ein pathognomonisches Symptom. Atonisch, im Kontrastschattenbild verbreitert, zum aktiven Weitertransport des Breies augenscheinlich kaum noch in der Lage, läßt er die Kontrastflüssigkeit

Abb. 4.
Fall 4. Ptotischer Niveaubulbus bei Gastritis. 1934—1935 „Gallenkoliken". Cholecystogramm positiv.



niveauartig an seiner Basis sich ansammeln und stellt einen fakultativen, bei meist stark ausgeprägten Ptosen des Magens vorkommenden, diesen analogen Nebenbefund im Bulbus dar.

Im Gegensatz dazu fanden wir bei unseren Untersuchungen eine große Gruppe von Bulbusformen, deren horizontale Begrenzungen eigenartig scharf abgesetzt, niveauartig, dabei mitunter etwas höckrig verliefen.

Bei ihrer genauen Untersuchung mit fließender Durchleuchtung, d. h. Drehung des Patienten in die einzelnen schrägen und frontalen Durchmesser, sahen wir nach der Magenentleerung immer nur die horizontale Begrenzung des Bulbuskontrastschattens ohne die Spur einer echten Niveaubildung des Breies. Das von Teschendorf, später von Lessmann und Trübestein beschriebene Niveau im Bulbus ist als Begriff irreführend und in Wirklichkeit eine Pseudoniveaubildung. Sie täuscht nur einen niveauartigen Flüssigkeitsspiegel vor, stellt jedoch den Innenausguß der horizontalen, oberen Begrenzung, des „Daches" des Bulbus dar.

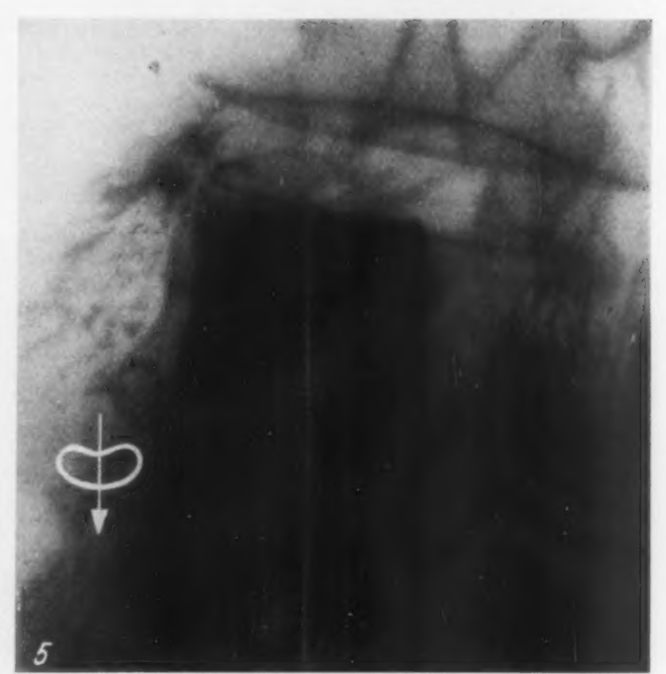


Abb. 5. Fall 5. Ptotischer Niveaubulbus bei Gastritis.

Das Bild entsteht durch die Adhäsion einer entzündlich veränderten Gallenblase am Bulbus duodeni. Die Gallenblase verklebt mit der Vorderwand bzw. rechten Seitenwand des Bulbus und zieht ihn nach vorn und rechts seitlich. Zwischen der retroperitoneal gelegenen, unbeweglichen Pars descendens duodeni und der Gallenblase wird die Pars superior duodeni einschließlich des Bulbus stark angespannt. Bei dorso-ventraler Strahlenrichtung sehen wir dann, daß der Bulbus sich vor der Pars superior oder höchstens nur wenig links von dieser befindet. Dabei stellt sich die straffgespannte, horizontal oder schräg horizontal verlaufende, obere Wand des Bulbus und der Pars superior als horizontalscharfe Begrenzung dar und erscheint durch die orthograde Strahlenrichtung fast immer perspektivisch verkürzt.

Haben wir eine bewegliche Pars descendens, wie bei Fällen von Duodenum mobile oder bei gewissen anderen Duodenalanomalien, wie z. B. dem Mesenterium commune, so sehen wir keinen solchen Pseudoniveaubulbus. Auf das Duodenum mobile haben wir vor einiger Zeit in einer ersten Arbeit hingewiesen. Es ist viel häufiger zu sehen, als bisher angenommen wurde.

In dem Beitrag von Lessmann und Trübestein wird auf das System Gallenblase, Ductus choledochus und Ductus cysticus hingewiesen. Dieses übe eine Zwingenwirkung auf die Pars superior duodeni aus. Dadurch entstände hauptsächlich das Bild des „Niveaubulbus". Es ist uns nun schon theoretisch schwer verständlich, daß die nur wenige Millimeter dicken, in ihrer Topik wechselnden Gallengänge das in seiner gleichbleibenden Schärfe charakteristische Bild des Pseudoniveaubulbus verursachen sollen. Wir möchten darauf hinweisen, daß wir es bei diesem mit einem röntgenologischen Phänomen zu tun haben, welches mit anatomischen Mitteln allein nicht verifiziert werden kann, da es in der Hauptsache röntgenologischen Kriterien unterliegt. Es können daher anatomische Vorstellungen nur bei Berücksichtigung aller Eigenarten des Röntgenbildes verwertet werden. Im übrigen ist es bekannt, wie häufig röntgenologische Befunde von anatomischen differieren.

Die ausgeprägtesten und gleichzeitig variabelsten Bilder von Pseudoniveaubulbi sehen wir nach Cholecystektomien. Klinisch finden wir dabei meist einen Beschwerdekomplex, wie er von Davison als Postcholecystektomiesyndrom beschrieben worden ist. Lassen wir einige Beispiele folgen.

Bei Fall 6, Fra., B., geb. 1897, wurde 1924 wegen Gallensteinen cholecystektomiert und 1934 starker Adhäsionsbeschwerden halber erneut operiert. Die Untersuchung zeigte bei dorso-ventralem (d. v.) Strahlengang ein keilförmig zulaufendes, stark nach rechts verzogenes, letztes Magendrittel, über dem ein etwa bohnengroßer, kantiger Schatten mit niveauartiger, scharfer, horizontaler Begrenzung sich befindet. Rechts daneben ist eine kleine Luftblase und an der großen Kurvaturseite des Magens ein erbsgroßer Defekt sichtbar. Die gewohnten Umrisse von Pylorus und Bulbus erscheinen noch nicht einmal angedeutet (Abb. 6a). Bei starker Drehung in den 2. schrägen Durchmesser ist der Pylorus sichtbar (Pfeil). Die d. v. dargestellte Luftblase ist mit der dicht vor dem Pylorus gelegenen Kuppel des Magenausganges identisch. Der Bulbus erscheint geschrumpft. Er ist nach dorsal und etwas nach unten gerichtet. Im Augenblick der Aufnahme hat er sich entleert (Abb. 6b).



Abb. 6a. Fall 6.
Stat. n. Cholecystekt. und Nachop. wegen Adhäs. Dorsoventraler Strahlengang.

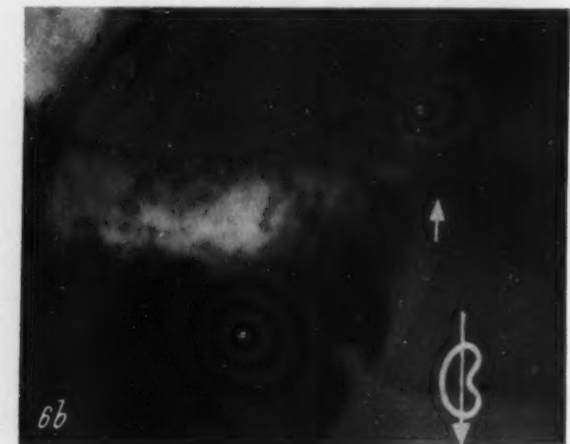


Abb. 6b. Fall 6.
Stat. n. Cholecystekt. und Nachop. wegen Adhäs. Stark in den 2. schrägen Durchmesser gedreht. (Pfeil = Pyl.).

Fall 7. Kri., E., geb. 1892. 1938 Cholecystektomie. D. v. sehen wir bei Prallfüllung wieder ein keilförmiges, nach rechts verlagertes Magenende mit scharf horizontal verlaufender, „niveauartiger", oberer Begrenzung, links daneben als Luftblase Darmschatten, unterhalb des Magens die Pars descendens duodeni gut dargestellt (Abb. 7a). Abb. 7b zeigt eine Schleimhautdarstellung d. v. nach Durchlaufen des Breies. Bei starker Drehung in den 2. schrägen Durchmesser erkennt man den halbmondförmigen Bulbus als Pseudoniveaubulbus, wie er mit scharfem Knick in die Pars superior duodeni übergeht (Abb. 7c, Pfeil = Pylorus).




Abb. 7a.
Fall 7. Stat. n. Cholecystekt. Dorso-ventraler Strahlengang.

Fall 8. Wie., E., geb. 1902. 1926 Cholecystektomie. Seit 1945 bestanden erneut starke Oberbauchbeschwerden. Von einem Untersucher wurde vor einiger Zeit ein „chronisch rezidivierendes Duodenalulcus mit Bulbusdeformierung" diagnostiziert. Bei starker Drehung in den 1. schrägen Durchmesser (Abb. 8a), wie in den 2. schrägen Durchmesser (Abb. 8b) zeigen die Bilder typische Pseudoniveaubulbi mit scharfen Konturen (Pfeile = Pylori), hineinprojiziert in die Schatten der rechten Colon flexur.

Bei Fall 9, Rie., Th., geb. 1887, Cholecystektomie 1922, stellt sich ein großer, nach rechts verzogener Pseudoniveaubulbus dar, der über seiner horizontal verlaufenden, scharfen, oberen Begrenzung eine kleine Luftblase zeigt. Letztere ist mit einem Darmschatten identisch (Abb. 9, Pfeil = Pylorus).

In allen Fällen von typischen Pseudoniveaubulbi fanden wir während der Durchleuchtung folgende stereotypen Symptome: Kommt die Magenentleerung nach Einnahme des Kontrastbreies in Gang, so füllt sich der Pseudoniveaubulbus sofort prall an. Der Brei läßt sich aus ihm nur schwer ausdrücken. Es entsteht das Gefühl, der Brei „hafte" in ihm. Gelingt es, ihn etwas auszudrücken, bleibt immer ein Rest zurück. Der Pseudoniveaubulbus ist druckschmerzhaft und mehr oder weniger stark fixiert. Er erscheint nach rechts verlagert, bei d. v.-Strahlengang fehlt die Pars superior duodeni oder stellt sich perspektivisch verkürzt dar. Die Magenentleerung ist in der Regel nicht verzögert. Manchmal sieht man bei Nachdurchleuchtungen mehrere Stunden p. c. sichelartige Breireste im Bulbus. Abb. 8c zeigt Fall 8 2 Stunden p. c.

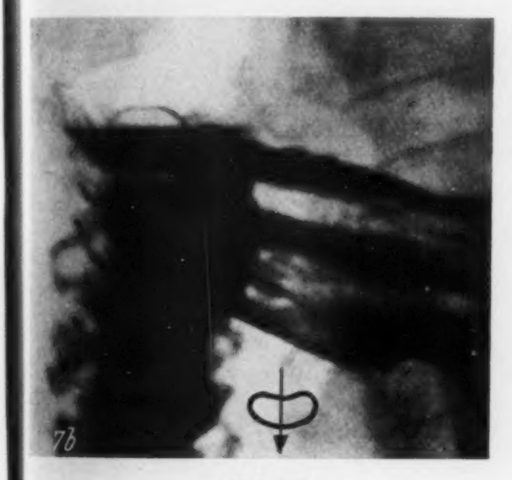


Abb. 7b.
Fall 7. Stat. n. Cholecystekt. Dorso-ventraler Strahlengang.

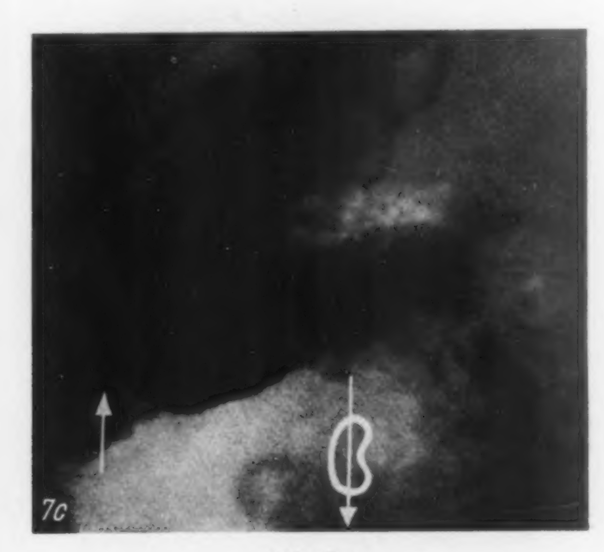


Abb. 7c.
Fall 7. Stat. n. Cholecystekt. Stark in den 2. schrägen Durchmesser gedreht. (Pfeil = Pylorus.)

Lassen wir nun Beispiele von Pseudoniveaubulbusfällen bei Gallenblasenerkrankungen folgen.

Fall 10. Bra., M., geb. 1904. 1923 Gallenkoliken. 1938 wurde eine Cholecystitis festgestellt. Seit Anfang März 1949 erneut Gallenbeschwerden. Die Untersuchung zeigt einen Pseudoniveaubulbus, rechts daneben



Abb. 8a.
Fall 8. Stat. n. Cholecystekt. Stark in den 1. schrägen Durchmesser gedreht. (Pfeil = Pylorus.)



Abb. 8b.
Fall 8. Stat. n. Cholecystekt. Stark in den 2. schrägen Durchmesser gedreht. (Pfeil = Pylorus.)



Abb. 8c.
Fall 8. Stat. n. Cholecystekt. 2 Std. p. c. Dorso-ventraler Strahlengang.

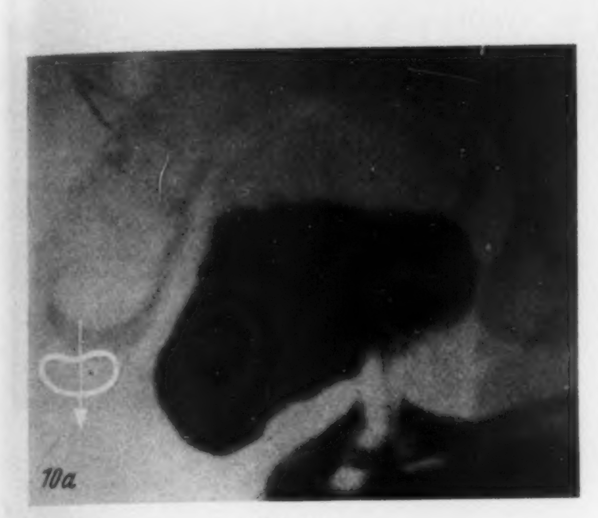


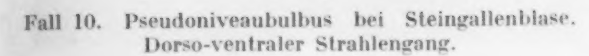
Abb. 9.
Fall 9. Stat. n. Cholecystekt. Dorso-ventraler Strahlengang. (Pfeil = Pylorus.)

mehrere ovale bis runde, kalkdichte Ringschatten, welche den Bulbus zur Hälfte überragen (Abb. 10a). Nach Entleerung des Pseudoniveaubulbus bleibt ein Rest an seiner Basis zurück. Die Pars descendens duodeni verläuft mit einer zur Basis der Gallenkonkremente gerichteten, rechts-konvexen Schleife. Abb. 10b gibt den Befund wieder. Auch der obere Teil der Pars descendens ist an der Gallenblase fixiert. Das Cholecystogramm war negativ.

Fall 11. Beh., F., geb. 1908. Seit 12 Jahren Oberbauchbeschwerden. Man fand eine klinisch schwer zu beeinflussende Gastroduodenitis, sowie eine Cholecystopathie. Es besteht Subacidität. Abb. 11a zeigt den Pseudoniveaubulbus im 1. schrägen Durchmesser. Die Schleimhautfältelung des Bulbus ist deutlich erkennbar. Abb. 11b gibt den Befund im 2. schrägen Durchmesser wieder. An der kleinen Kurvaturseite des Pseudoniveaubulbus ist eine kleinzipflige Adhärenz sichtbar. Cholecystogramm schwach positiv.

Fall 12. Kle., I., geb. 1921. Seit längerer Zeit Magenschmerzen $^1/_2$ Stunde p. c. Im d. v. Strahlenbild sieht man den praepylorischen




Abb. 10a.

Fall 10. Pseudoniveaubulbus bei Steingallenblase. Dorso-ventraler Strahlengang.



Abb. 10b.

Fall 10. Pseudoniveaubulbus bei Steingallenblase. Bulbus teilweise entleert. Dorso-ventraler Strahlengang.



Abb. 11a.

Fall 11. Pseudoniveaubulbus bei Cholecystopathie. 1. schräg. Durchm.



Abb. 11b.

Fall 11. Pseudoniveaubulbus bei Cholecystopathie. 2. schräg. Durchm.

Magenabschnitt in den Pseudoniveaubulbus übergehen. Charakteristisch die scharfe Ausziehung der Pseudoniveaulinie an der rechten Seite des Bulbus (Abb. 12a). Bei starker Drehung in den 1. schrägen Durchmesser ist der Pseudoniveaubulbus scharf konturiert und hier sehr typisch (Abb. 12b). Cholecystogramm negativ.

Bei Fall 13, Beck., H., geb. 1887, bestehen seit 1939 Gallenkoliken. Im Mai 1948 täglich Anfälle, dazu Magendruck, Sodbrennen, fauliges Aufstoßen, Meteorismus. Es besteht Hyperacidität. Bei d. v. Durchleuchtung stellt sich ein großer Pseudoniveaubulbus dar. Oberhalb und rechts davon Darmschatten. Rechts oberhalb des Bulbus ein haselnußgroßes Gallenkonkrement. Pars superior duodeni d. v. nicht sichtbar (Abb. 13). Negatives Cholecystogramm.



Abb. 12a.

Fall 12. Pseudoniveaubulbus bei uncharakt. „Magenbeschwerden". Dorso-ventraler Strahlengang.

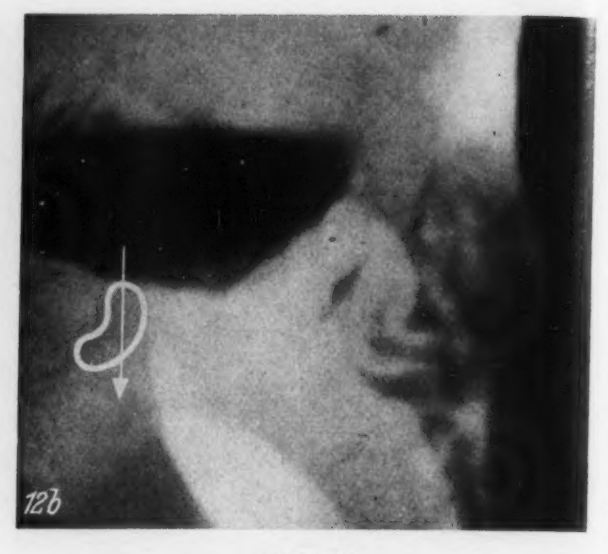


Abb. 12b.

Fall 12. Pseudoniveaubulbus bei uncharakt. „Magenbeschwerden". 1. schräg. Durchm.



Abb. 13.

Fall 13. Pseudoniveaubulbus. Seit 1939 Gallenkoliken. Rechts oberhalb des Bulbus ein Gallenkonkrement (Pfeile). Dorso-ventraler Strahlengang.



Abb. 14.

Fall 14. Pseudoniveaubulbus. Seit längerer Zeit „Magen"krämpfe. Dorso-ventraler Strahlengang.



Abb. 15.

Fall 15. Nach Aufregungen und nachts ziehende Schmerzen im Oberbauch. Rechts vom Pseudoniveaubulbus mehrere Gallenkonkremente (Pfeile). Dorsoventraler Strahlengang.

Fall 14. Zil., Th., geb. 1910. Seit längerer Zeit „Magenkrämpfe", Hungergefühl, anfangs p. c. besser, jetzt Dauerschmerz. Es besteht Normacidität. Bei der Durchleuchtung Darstellung eines typischen Pseudoniveaubulbus, bei d. v. Strahlenrichtung Pars superior nicht sichtbar. Über dem Bulbus ein kantiger Darmschatten (Abb. 14). Negatives Cholecystogramm.

Fall 15. Kle., H., geb. 1908. Beschwerden im rechten Oberbauch nach Aufregungen und spontan nachts. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen Pseudoniveaubulbus, an seiner rechten Seite mehrere Konkrementschatten, typische, runde Kalkschalen von Haselnußgröße. D. v. keine Pars superior duodeni erkennbar (Abb. 15). Negatives Cholecystogramm.

Schließlich Fall 16, Gol., L., geb. 1922. 1941 Ulcus ventriculi. Jetzt Beschwerden im Sinne einer Gastro-duodenitis. Bei d. v. Durchleuchtung erkennt man einen klobigen Pseudoniveaubulbus mit welliger



Abb. 16a.

Fall 16. Pseudoniveaubulbus. 1941 Ulc. ventr. Jetzt Beschwerden im Sinne einer Gastro-duod. Pars desc. n. re. verzogen und fixiert. Dorso-ventraler Strahlengang.



Abb. 16b.

Fall 16. Pseudoniveaubulbus. 1941 Ulc. ventr. Jetzt Beschwerden im Sinne einer Gastro-duod. Pars desc. n. rechts verzogen und fixiert. 1. schräg. Durchm.



Abb. 17.

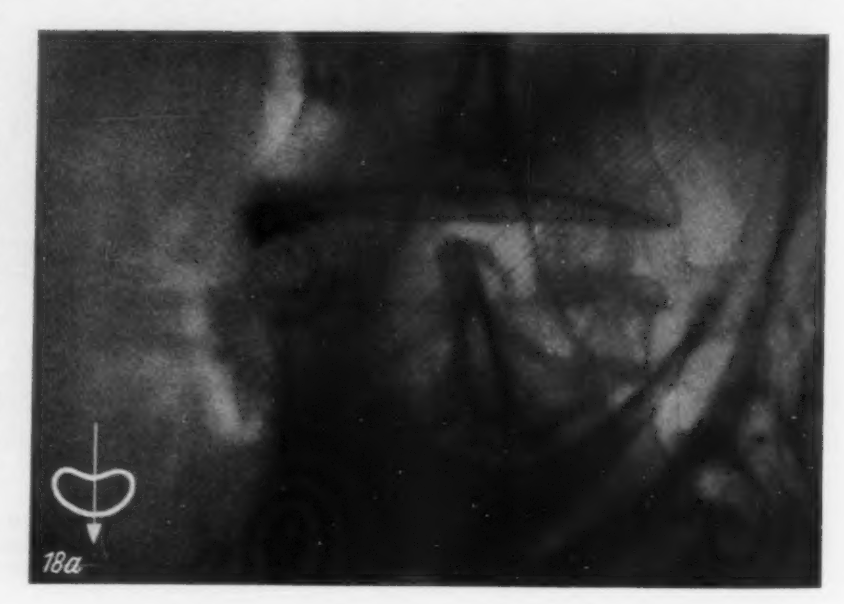
Fall 17. Normal konfigurierter Bulbus, nach rechts gekippt.

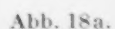
Curvatura-major-Seite (Abb. 16a). Abb. 16b zeigt denselben Fall bei starker Drehung in den 1. schrägen Durchmesser. Typisch die zipflige Ausziehung der Bulbuskuppel und der unmittelbare Übergang in die Pars descendens duodeni, welche im oberen Teil rechtskonvex ausgezogen und fixiert ist. Der Befund ist auf beiden Bildern deutlich zu erkennen. Positives Cholecystogramm.

Bei unseren Röntgenuntersuchungen hatten genau 10% aller Fälle Pseudoniveaubulbusformen. Nach längerer Zeit vorgenommene Kontrolluntersuchungen zeigten ihr unverändertes Bestehenbleiben. Wir nahmen immer eine Gallenblasenuntersuchung vor, wenn wir einen Pseudoniveaubulbus antrafen. Das Ergebnis war unterschiedlich. Günstigenfalls konnten wir Konkrementbildungen in der Gallenblase finden. Am häufigsten war ein negatives Cholecystogramm. Es gab aber auch Fälle von schwach positiven oder positiven Cholecystogrammen.

Fassen wir unsere Ergebnisse kurz zusammen. Ein Pseudoniveaubulbus entsteht dann, wenn es infolge entzündlicher Wandveränderungen der Gallenblase zu Verwachsungen mit dem Bulbus duodeni gekommen ist. Bei Status nach Cholecystektomie finden wir fast obligatorisch einen Pseudoniveaubulbus, ein weiteres Zeichen dafür, daß Adhäsionsvorgänge von der Gallenblase, in diesem Falle von ihrem Wundbett den Ursprung nehmend, ätiologisch allein maßgebend sind. Mehr können wir bei Vorliegen eines Pseudoniveaubulbus über die Erkrankung der Gallenblase nicht sagen.

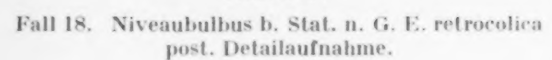
Aber auf einen anderen, uns wichtig erscheinenden Umstand möchten wir in diesem Zusammenhange hinweisen. Wir fanden anamnestisch oder röntgenologisch nie Symptome eines frischen, floriden oder alten Ulcus duodeni bei Vorliegen eines Pseudoniveaubulbus, obwohl letzterer in vielen Fällen schon jahrelang bestehen mußte. Auch bei mühevollster Bulbusdarstellung in schrägen und frontalen Durchmessern konnten wir das Bild einer




Abb. 18a.

Fall 18. Niveaubulbus b. Stat. n. G. E. retrocolica post.




Abb. 18b.

Fall 18. Niveaubulbus b. Stat. n. G. E. retrocolica post. Detailaufnahme.

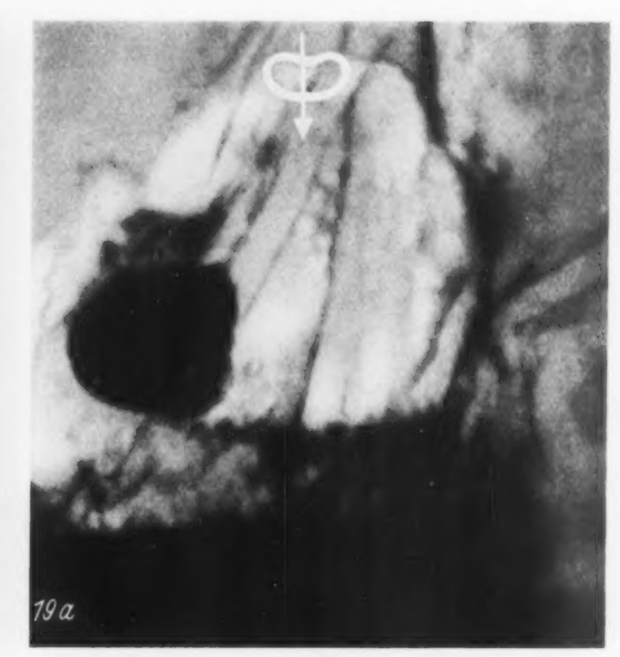


Abb. 19a.

Fall 19. Niveau im divertikelartig erweiterten Hinterwandrezessus des Bulbus bei Ulc. duod. Dorso-ventraler Strahlengang.

Bulbusdeformierung bei diesen Fällen nicht nachweisen. Im Gegensatz dazu ähneln sich oft die klinischen Symptome von Status bei Pseudoniveaubulbus und floridem Ulcus duodeni. Man könnte sich vorstellen, daß die narbige Deformierung des Bulbus infolge Ulcus eine Formveränderung des Bulbus im Sinne eines Pseudoniveaubulbus verhindert, wenn es nach dem Auftreten des Ulcus zu einer entzündlichen Erkrankung der Gallenblase kommt, die an und für sich einen Pseudoniveaubulbus hervorrufen würde. Andererseits scheint es, als ob die Wandveränderungen des Bulbus, die als Pseudoniveaubulbus imponieren, später für das Manifestwerden eines Ulcus lokal im Bulbus ungünstige Bedingungen schaffen. Differentialdiagnostisch wäre es demnach von praktischer Bedeutung, wenn wir bei der Röntgendurchleuchtung des Magen-Darms beim Befund eines Pseudoniveaubulbus, also bei 10% aller Fälle, das Vorliegen eines Ulcus duodeni a priori ausschließen könnten. Diese empirisch gewonnene Beobachtung ist u. E. bisher nicht beschrieben worden. Eine Nachprüfung von anderer Seite wäre wünschenswert.



Abb. 19b.

Fall 19. Prallfüllung des Pseudodivertikels. 2. schräg. Durchm.

Anschließend sollen noch weitere Fälle auf die Wichtigkeit der Differenzierung niveauartiger Bilder am Bulbus hinweisen.



Abb. 20a.

Fall 20. Vor dem Pylorus gelegenes congenitales Magendivertikel.



Abb. 20b.

Fall 20. Magendivertikel und Divertikel der Pars desc. duod.



Abb. 21.

Fall 21. Pseudodivertikel des Bulbus bei Ulc. duod. als Rest einer Bulbus-duodeni-Gallenblasenfistel. 2. schräg. Durchm.

So lassen sich gewisse Fälle von dreieckförmig gestalteten und nach rechts gekippten, normal konfigurierten Bulbi bei der Durchleuchtung zuerst nicht von Pseudoniveaubulbi differenzieren. Die craniale Begrenzung eines solchen Bulbus, d. h. seine kleine Curvaturseite, scheint oft horizontal zu verlaufen oder ist zum mindesten nur leicht cranial-konvex gekrümmt. Der Bulbus ist dazu manchmal druckschmerzhaft, läßt sich indessen immer völlig ausdrücken und stellt sich gut beweglich dar. Einen typischen Fall zeigt Abb. 17.

Etwas ganz anderes bringt Abb. 18a. Hier legte man wegen ulcerös-stenotischer Prozesse am Pylorus-Bulbus vor längerer Zeit eine G. E. retrocolica post. an, die bis jetzt gut funktioniert. Bei der Röntgenuntersuchung wurden wie immer die Verhältnisse am Magenausgang geprüft. Dabei konnte man zunächst nur eine geringe Breimenge durch den Pylorus in den Bulbus pressen. Abb. 18b zeigt in letzterem ein echtes Niveau mit der darüber befindlichen Duodenalsaftschicht. Der Bulbus ließ sich übrigens später gut auffüllen und wies nur eine mäßige Deformierung auf.

Bei Fall 19, einem Pat., der eine längere Ulcusanamnese hatte, stellte sich juxta-pylorisch ein konstantes Niveau ein. Die Breipassage in der Nachbarschaft dieses Niveaus war dabei sehr flüchtig (Abb. 19a). Nach längerer Rechtsseitenlage und kräftiger Palpation vor dem Schirm zeigte es sich, daß die Niveaubildung in dem divertikelartig erweiterten Hinterwandrecessus eines deformierten Bulbus bestanden hatte und jetzt das Pseudodivertikel prall gefüllt war (Abb. 19b, Aufnahme im 2. schrägen Durchmesser).

Bei einer anderen Pat., Fall 20, waren bei der Durchleuchtung in dorso-ventraler Strahlenrichtung weder Pylorus noch Bulbus zu differenzieren. Dafür zeigte sich oberhalb des letzten Magendrittels ein etwa bohnengroßer Schatten mit niveauartiger, scharfer, cranialer Begrenzung. Gleich darauf war ein Breistiel zum Magen hin zu erkennen (Abb. 20a). Es bestand starker Druckschmerz. Die nähere Untersuchung ergab



Abb. 20a.

Fall 20. Vor dem Pylorus gelegenes congenitales Magendivertikel.



Abb. 20b.

Fall 20. Magendivertikel und Divertikel der Pars desc. duod.



Abb. 21.

Fall 21. Pseudodivertikel des Bulbus bei Ulc. duod. als Rest einer Bulbus-duodeni-Gallenblasenfistel. 2. schräg. Durchm.

So lassen sich gewisse Fälle von dreieckförmig gestalteten und nach rechts gekippten, normal konfigurierten Bulbi bei der Durchleuchtung zuerst nicht von Pseudoniveaubulbi differenzieren. Die craniale Begrenzung eines solchen Bulbus, d. h. seine kleine Curvaturseite, scheint oft horizontal zu verlaufen oder ist zum mindesten nur leicht cranial-konvex gekrümmt. Der Bulbus ist dazu manchmal druckschmerzhaft, läßt sich indessen immer völlig ausdrücken und stellt sich gut beweglich dar. Einen typischen Fall zeigt Abb. 17.

Etwas ganz anderes bringt Abb. 18a. Hier legte man wegen ulcerös-stenotischer Prozesse am Pylorus-Bulbus vor längerer Zeit eine G. E. retrocolica post. an, die bis jetzt gut funktioniert. Bei der Röntgenuntersuchung wurden wie immer die Verhältnisse am Magenausgang geprüft. Dabei konnte man zunächst nur eine geringe Breimenge durch den Pylorus in den Bulbus pressen. Abb. 18b zeigt in letzterem ein echtes Niveau mit der darüber befindlichen Duodenalsaftschicht. Der Bulbus ließ sich übrigens später gut auffüllen und wies nur eine mäßige Deformierung auf.

Bei Fall 19, einem Pat., der eine längere Ulcusanamnese hatte, stellte sich juxta-pylorisch ein konstantes Niveau ein. Die Breipassage in der Nachbarschaft dieses Niveaus war dabei sehr flüchtig (Abb. 19a). Nach längerer Rechtsseitenlage und kräftiger Palpation vor dem Schirm zeigte es sich, daß die Niveaubildung in dem divertikelartig erweiterten Hinterwandrecessus eines deformierten Bulbus bestanden hatte und jetzt das Pseudodivertikel prall gefüllt war (Abb. 19b, Aufnahme im 2. schrägen Durchmesser).

Bei einer anderen Pat., Fall 20, waren bei der Durchleuchtung in dorso-ventraler Strahlenrichtung weder Pylorus noch Bulbus zu differenzieren. Dafür zeigte sich oberhalb des letzten Magendrittels ein etwa bohnengroßer Schatten mit niveauartiger, scharfer, cranialer Begrenzung. Gleich darauf war ein Breistiel zum Magen hin zu erkennen (Abb. 20a). Es bestand starker Druckschmerz. Die nähere Untersuchung ergab

einen nach dorsal gestellten, im übrigen normal konfigurierten Bulbus, der im d. v. Bild durch den praepylorischen Magenabschnitt verdeckt wurde. Der Schatten oberhalb des letzteren erwies sich als ein dicht vor dem Pylorus gelegenes Magendivertikel. In Abb. 20b sieht man deutlich die Einstrahlung des Divertikelstieles in die Schleimhaut des Magens. Unterhalb des Magens wurde ein weiteres congenitales Divertikel sichtbar, das von der Pars descendens duodeni ausging.

Schließlich Fall 21. Hier stellte sich ebenfalls ein kleiner, halbmondförmiger Schatten mit scharfer, niveauartiger Begrenzung an der großen Curvaturseite eines stark deformierten Bulbus dar (Abb. 21, Aufnahme bei Drehung in den 2. schrägen Durchmesser). Dieser Schatten ließ sich nicht wegdrücken und war durch einen fadendünnen Breistiel mit dem Bulbus verbunden. Es bestand starker Druckschmerz. Anamnestisch hatte vor einigen Jahren eine Bulbus-duodeni-Gallenblasenfistel vorgelegen. Es handelt sich auf dem Bild um die Darstellung des Restes dieser Fistel, der als Pseudodivertikel eines infolge callösen Ulcus stark geschrumpften Bulbus imponiert.

Die letzten Fälle sollten weitere Möglichkeiten niveauartiger bzw. pseudoniveauartiger Bilder am oder im Bulbus erhellen. Alle Bilder werden erneut demonstriert haben, welche Fülle variabelster Formen sich auf kleinstem Raum darstellen kann, deren genaueste Differenzierung mitunter mühevoll, im Hinblick auf oft lohnende, therapeutische Maßnahmen indessen zuletzt dankbar ist.

Zusammenfassung

Eingangs wird darauf hingewiesen, daß Abweichungen bezüglich der Form des physiologischen Haubenbulbus oft als Symptome eines abgelaufenen oder noch floriden Ulcus duodeni gedeutet werden, wie aus Nachprüfungen auswärts röntgenologisch untersuchter Patienten hervorging. Im besonderen galt dies für Fälle, bei denen niveauartige Verziehungen am Bulbus bzw. Niveaubildungen im Bulbus bestanden. Nach Definition des Begriffes „Niveau“ wird der ptotische Niveaubulbus — eine fakultative, echte Niveaubildung im Bulbus bei obligatorischen Magenptosen — mit seiner Symptomatologie beschrieben. Einige Fälle werden angeführt. Anschließend wird auf eine andere, größere Gruppe von sogenannten „Niveaubildungen“ im Bulbus hingewiesen. Es sind dies Fälle, wo es bei oder nach entzündlicher Erkrankung der Gallenblase zu Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bulbus duodeni gekommen ist. Diese sogenannten „Niveaubulbi“ seien nicht obligatorisch und im übrigen keine echten Niveaubildungen im Bulbus. Daher müßte der Begriff „Niveaubulbus“, wie er von einigen Autoren bisher bezeichnet wurde, fallengelassen werden. Es handele sich vielmehr um die niveauähnliche, scharf horizontal verlaufende, craniale Begrenzung des Innenausgusses des Bulbus duodeni. Zwischen der retroperitoneal gelegenen, unbeweglichen Pars descendens duodeni und der entzündlich veränderten Gallenblase würden die obere Wand, das „Dach“ des Bulbus und der Pars superior duodeni straff angespannt, so daß das Bild eines Pseudoniveaus entstände. Daher träfe man bei Fällen von Duodenum mobile, das viel häufiger, als bisher angenommen, vorkomme, niemals einen solchen Pseudoniveaubulbus. Den Pseudoniveaubulbus schlechthin fände man bei Patienten mit Status nach Cholecystektomie. Zusätzlich träfe man dabei die verschiedenartigsten Bilder nichtulceröser Deformierungen des Bulbus. Anschließend wird eine Reihe von Pseudoniveaubulbusfällen gebracht und die Symptomatologie erläutert. Danach werden die Ergebnisse zusammengefaßt. Bei Magen- und Darmdurchleuchtungen hätten sich 10% Fälle von Pseudoniveaubulbus gefunden, wobei die Cholecystogramme dieser Fälle positiv, schwach positiv und am häufigsten negativ gewesen seien. Oft seien Gallensteine nachgewiesen worden. Anschließend wird darauf aufmerksam gemacht, daß in allen Fällen von oft schon sehr lange bestehenden Pseudoniveaubulbi anamnestisch und röntgenologisch niemals ein Ulcus duodeni festgestellt wurde. Es wird aus dieser Beobachtung gefolgert und zur Diskussion gestellt, daß durch das Vorliegen eines Pseudoniveaubulbus vielleicht lokal ungünstige Bedingungen entständen, die später das Manifestwerden eines Ulcus duodeni verhinderten. Die Demonstration und Erörterung weiterer differentialdiagnostisch wichtiger Bilder von echten und falschen Niveaubildungen im und am Bulbus schließen die Arbeit ab.

Schrifttum

Davison: The post-cholecystectomy syndrome, incidence, etiology and treatment. Amer. J. dig. Dis. 14 [1947]:290—294. (Ref. im Kongreßzentralblatt f. d. g. Innere Medizin m. Einschluß d. Kinderheilkunde, 118. Bd., H. 4/6, S. 289.) — Lessmann und Trübestein, Niveaubildung im Bulbus. Ärztl. Wschr., H. 23/24 [1948]. — Leutke, Die craniale Schleifenbildung des Duodenum. Ärztl. Wschr., H. 5/6 [1949]. — Pohlandt, Der Ringrezessus des Bulbus duodeni als Ursache typ. Fehldiagnosen von Ulcusnischen. Fortschr. Röntgenstr. 44 [1931]. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch d. Röntgendiagn., 4. Aufl. [1939]. — Teschendorf, Lehrbuch d. Röntgen-Diff.-Diagnostik d. Erkrankungen d. Bauchorgane [1937].

Dr. H. J. Leutke, Berlin W 30, Kleiststr. 34

Aus der Röntgenabteilung (Leitender Arzt: Doz. Dr. Diethelm) der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. Wanke)

Über die röntgenologische Darstellung der kongenitalen lateralen Halsfistel

Von **Friedrich Heuck**

Mit 6 Abbildungen

Wegen des relativ seltenen Vorkommens kongenitaler lateraler Halsfisteln soll das Gebiet dieser Fisteln und die Bedeutung ihrer röntgenologischen Darstellung an Hand eines kürzlich beobachteten eigenen Falles kurz umrissen werden.

M., Rive, 15 Jahre, Kr. Bl. Nr. 7627/48. Aufnahme am 5. 2. 1949.

Seit dem ersten Lebensjahr besteht eine ständig sezernierende stecknadelkopfgroße Fistelöffnung an der rechten Halsseite. Zeitweise, besonders wenn die Absonderung aus der Fistel eine Weile aufhörte, Auftreten einer pflaumengroßen Schwellung oberhalb der Fistel. Diese Anschwellung bildete sich nach erneutem Aufbrechen der Fistel langsam immer wieder zurück. Sekretion aus der Fistel trat unabhängig vom Essen auf. Sonst sei das Mädchen immer gesund gewesen. Die Mutter kann ähnliche Befunde in der Familie nicht angeben (Heredität dieser Fisteln von Eser, Müller u. a. erwähnt).

Bei der Untersuchung des sonst gesunden Mädchens findet sich etwas rechts von der Medianlinie, 2 Querfinger cranial vom Sternoclaviculargelenk, direkt neben dem medialen Rand des Musculus sternocleidomastoideus eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung mit geringgradig geröteter Umgebung. Unmittelbar cranial davon tastet man eine auf der Unterlage und gegen die bedeckende Haut des Halses gut verschiebliche etwa kirschgroße weiche Geschwulst, die nicht druckempfindlich ist. Bei Druck auf diese Geschwulst entleert sich trüb-flockiges Sekret aus der Fistel. Die Schluckbewegungen macht sie nicht mit. — Auffallend ist noch die Vergrößerung beider Tonsillen, bes. der rechten. Die Lymphknoten im Bereich des Halses sind nicht vergrößert, die Schilddrüse normal entwickelt. Zur Klärung der Ursache der Fistel, die als tuberkulöse Halsfistel angesehen wurde, kommt Pat. zur Röntgenuntersuchung.

Kontrastdarstellung der Fistel am 8. 2. 1949 unter Durchleuchtungskontrolle.

Es wurde 35%iges Per-Abrodil und eine weite, vorne stumpfe Kanüle (nach Spiro und Pragier) verwendet.

Zunächst läßt sich nur eine kleinpflaumengroße Höhle auffüllen. Erst nach mehreren Versuchen, die von seiten der Pat. viel Geduld erfordern, und bei Anwendung größeren Druckes gelingt es, einen — bis auf einen nach medial- und dorsalkonvexen leichten Knick in Höhe des Zungenbeines — relativ gradlinig durch die Halsweichteile in kranialer Richtung ziehenden Gang aufzufüllen. Bei der Untersuchung gibt Pat. einen eigenartigen Geschmack im Munde an, und man erkennt beim Schlucken deutlich das durch die Speiseröhre in den Magen gleitende Kontrastmittel. Der Gang endet offenbar rechts in der Pharynxgegend. Es werden gezielte Aufnahmen bei gleichmäßiger Injektion des Kontrastmittels gemacht (Abb. 1 und 2). Von diesem Fistelgang abzweigende Nebengänge oder divertikelartige Ausbuchtungen, besonders solche, die nach dem Zungenbein hin ziehen, sind auf den Aufnahmen nicht erkennbar. Die Oberfläche läßt eine eigenartige, gleichmäßige Granulierung erkennen, die sich auch auf die distal befindliche Höhle ausdehnt und im Füllungsbild etwa pfefferkorngroße Aussparungen verursacht (Abb. 3).

Nach Injektion von Indigo-Carmin in die äußere Fistelöffnung läßt sich dicht oberhalb der rechten Tonsille auch die in den Pharynx mündende 2. Öffnung des Ganges darstellen.

Es handelt sich nach der Röntgenuntersuchung um eine komplette laterale Halsfistel, einen sog. Ductus thymopharyngeus.

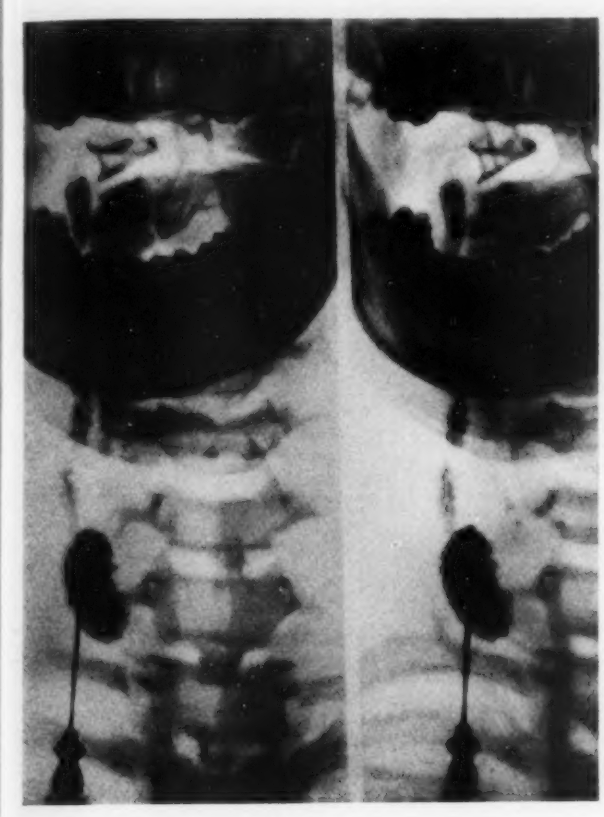


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 und 2. M., Rive, 15 Jahre, Rö.-Untersuchungs-Nr. 9910/48 (8. 2. 1949). Gezielte Serienaufnahmen der rechtsseitigen lat. Halsfistel bei sagittalem, etwas rechts gedrehtem und frontalem Strahlengang. Die Mündung in der Pharynxgegend sowie die granulierte Oberfläche der Cyste und des Fistelganges sind deutlich erkennbar.

Bei der Operation (Oberarzt Doz. Dr. Maatz) am 11. 2. 1949 wird in örtlicher Betäubung nach Umschneidung der Fistel die Cyste stumpf freipräpariert, ebenso der Fistelgang bis zum Kieferwinkel. Die Cyste wird abgetragen, und durch den Fistelgang mit einer Sonde ein Faden bis in die Mundhöhle hochgeführt. Der Faden wird am distalen Gangende befestigt, der Gang durch Drücken und Ziehen umgestülpt und nach Überwinden eines leichten Widerstandes nach cranial hin durchgezogen (nach v. Hacker). Dabei reißt der Gang an seiner proximalen Öffnung aus der Schleimhaut aus und läßt eine kleine Schleimhautwunde zurück. Der postop. Verlauf ist komplikationslos. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Das zusammengelegte Operationspräparat mit der 2,5×2,5×3,0 cm großen Cyste hat eine Länge von 11 cm (Abb. 4). Die Wand der Cyste ist derb, die des Ganges sehr dünn und zart. Die Innenfläche der Cyste sowie der distalen Partie des Fistelganges ist mit zahlreichen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Granula bedeckt, die nach proximal hin an Zahl und Größe abnehmen (Abb. 5).

Histologischer Befund: Der Fistelgang und zum größten Teil auch die Cyste sind mit einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. In der Cyste findet sich an einzelnen Stellen auch Zylinderepithel. Die Wand besteht aus lockerem Bindegewebe, in das Lymphfollikel eingelagert sind. Auch direkt unter dem Epithel, besonders in den Granula zahlreiche kleinste Lymphfollikel, in denen stellenweise den Epithelzellen ähnliche Gebilde erkennbar sind, die sich stark mit Eosin färben (Reste Hassalscher Körperchen, wie sie auch von Kaljäenko beschrieben worden sind?). Im Bereich der proximalen Öffnung erkennt man histologisch Mundschleimhaut, so daß die vollständige Entfernung der Fistel garantiert ist.

Bei der Beantwortung der Frage nach der Entstehung der kongenitalen Halsfisteln und -cysten sind sowohl die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge als auch die histologischen Befunde oft diskutiert worden.

Die von Weglowski 1908 vertretene Anschauung, nach der es sich bei den kongenitalen Halsfisteln (HF) um persistierende Thymusreste, also Reste der 3. und 4. Schlundtasche handelt, deren Vorkommen auf Störungen der regressiven Metamorphose in der Ontogenese des Ductus thymopharyngeus zurückzuführen ist, wird heute von den meisten Autoren anerkannt und hat in fast allen Handbüchern und Lehrbüchern der Chirurgie Eingang gefunden (z. B. Kleinschmidt in der Operationslehre von Kirschner, Garrè-Borchard,

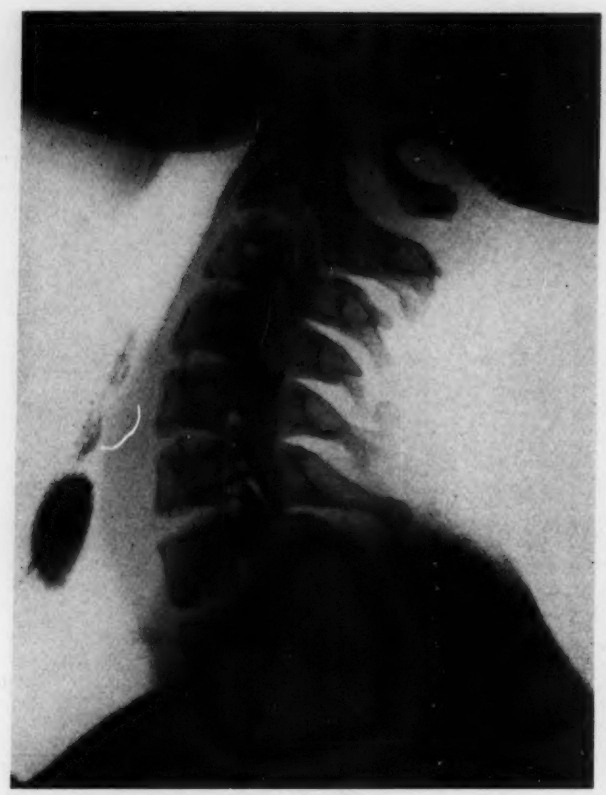


Abb. 3.
Frontale Aufnahme bei Beginn der Injektion des Kontrastmittels. Die granulierte Oberfläche kommt besonders klar heraus.

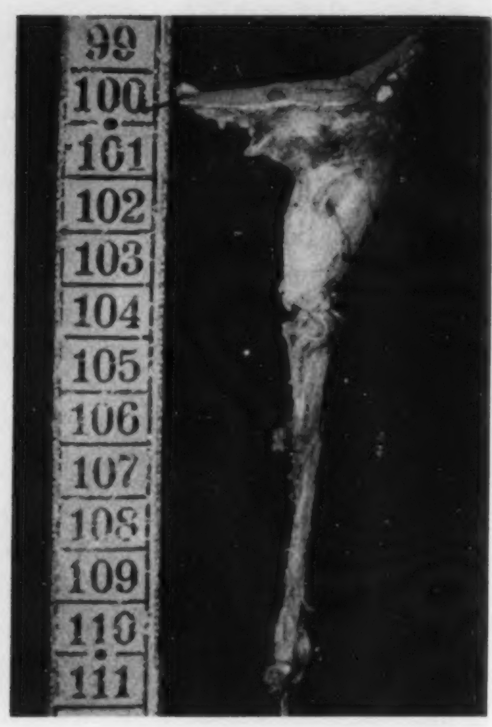


Abb. 4.
Photo-Nr. 673/48. Operationspräparat der gesamten Fistel einschl. der Cyste.

Lehrbuch der Chirurgie, Klose in „Die Diff.-Diagnose chirurgischer Erkrankungen" von Haberland, 1935). Klose hat sich schon in der „Chirurgie der Thymusdrüse" (1912) dieser Theorie angeschlossen und hält den Verlauf durch die Halsweichteile für besonders beweisend. Auch Schmincke erörtert diese Art der Entstehung.

Den Anschauungen von Weglowski steht die Lehre von v. Konstanecki und v. Milecki gegenüber, welche die lateralen HF und C als Kiemengangsreste auffassen. Für diese Kiemengangstheorie hat sich 1929 Nylander ausgesprochen und erneut die Frage aufgeworfen, ob die lateralen HF sich ontogenetisch nicht von dem Komplex „2. Kiementasche — 2. Kiemenfurche" herleiten lassen. Sauerbruch (in der Chirurgischen Operationslehre Bier-Braun-Kümmel) und Lang neigen auch zu der Annahme, daß die laterale HF und C mehr in Beziehung zu den Kiemengängen als zum Ductus thymopharyngeus stehen, doch hielt Lang eine Klärung der Frage nach der Genese nur durch eingehende embryologische Überlegungen für möglich.

In neuerer Zeit hat im amerikanischen Schrifttum Meyer auf Grund umfassender Untersuchungen die Frage dahingehend beantwortet, daß alle sich bis über das Zungenbein nach caudal hin anschließenden Fehlbildungen nicht aus der 2. Kiemenfurche oder irgendeiner Kiementasche entstanden sein können, da sich nur die cranial vom Zungenbein liegenden Gebilde von Resten der Kiemenanlage herleiten lassen. Seine Ausführungen, auf die hier nur kurz hingewiesen werden kann, sind recht überzeugend.

Alle Versuche, die Epithelauskleidung dieser lateralen HF und C zur Beantwortung der Frage nach ihrer embryonalen Entwicklung heranzuziehen, müssen nach Meyer, Schmincke, Klose, Marx und Lang von vornherein scheitern, da sich sowohl Zylinderepithel als auch Plattenepithel findet und die Umwandlungsfähigkeit des Epithels die Frage nach der Genese nicht stützen kann. Wichtiger ist das Vorhandensein von lymphoidem Gewebe in der Wand der Fisteln und Cysten, das nach Weglowski und den Verfechtern seiner Anschauung der bindende Beweis der nahen Verwandtschaft mit der Thymus ist, Reste Hassalscher Körperchen wurden selten gefunden.

Wir beobachteten bei der Kontrastdarstellung eigenartige pfefferkorngroße Defekte im Füllungsbild als Ausdruck einer granulierten Oberfläche. Diese Granula sind histologisch lymphoides Gewebe, keine Cystchen. Recht interessant ist in diesem Zusammenhang die Mitteilung Schminckes, der Gang- und Cystenbildungen im Thymus selbst beschreibt, die als eine Entwicklungsstörung aufzufassen sind; ferner der Fall Albrechts, der in den walnußgroßen Cysten einer cystisch degenerierten Thymus die Wand mit

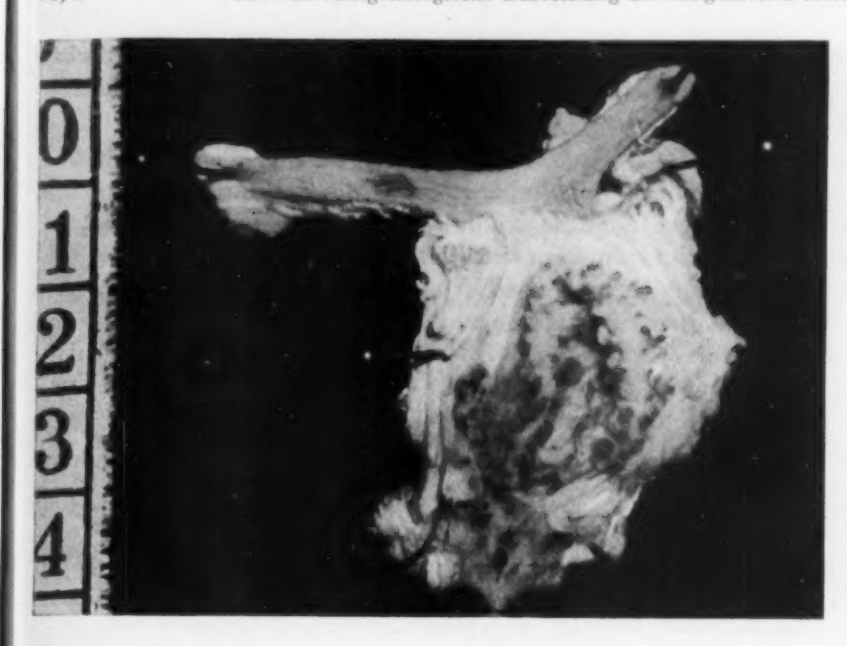


Abb. 5.

Photo-Nr. 675/48. Eröffnete Cyste und distaler Teil des Fistelganges. Die Wärzchen auf der Oberfläche der Innenwand bestehen aus lymphoidem Gewebe.

kleinsten Granula bedeckt fand, die sich histologisch aus lymphoidem Gewebe zusammensetzten. Ohne Zweifel liegt hier eine große Ähnlichkeit mit unserem Befund vor, die zu der Annahme berechtigt, daß es sich um einen persistierenden Thymusrest, einen Ductus thymopharyngeus handelt. Möglicherweise läßt sich durch sorgfältiges Studium der Wandung schon ein Beitrag zur Klärung der Frage nach der Genese der lateralen HF und C liefern. Die lateralen HF verlaufen im allgemeinen von der unteren medialen Halsfascie neben dem Musc. sternocleidomastoideus und dem Musc. omohyoideus in die Gegend des Zungenbeinhornes in unmittelbarer Nähe der Vena jugularis und des Vagus, dann über die Carotisgabel hinweg zwischen N. hypoglossus und dem hinteren Digastricusbauch zur seitlichen Pharynxwand und enden in der Gegend der Tonsillen (Abb. 6). Man sollte versuchen, den Begriff der branchiogenen oder Kiemengangsfistel durch den richtigeren der thymopharyngealen oder lateralen Halsfistel zu ersetzen.

Die Kontrastdarstellung solch einer Halsfistel gibt uns Aufschluß über die Lokalisation (mediale oder laterale Fistel), das Aussehen der Schleimhaut der Fistelwand, den Verlauf und damit die Lage zu den Halsweichteilen (Verzweigungen, divertikelartige Aussackungen) und die Durchgängigkeit (ob inkomplette innere oder äußere Fistel oder eine komplette Fistel vorliegt) und bestimmt so die Methode des

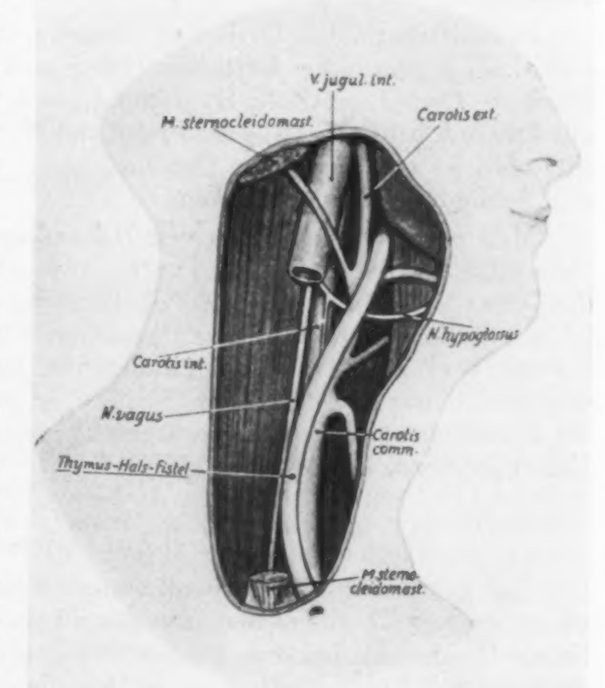


Abb. 6.

Photo-Nr. 100/49. Darstellung des Verlaufes einer kongenitalen lateralen Halsfistel und ihrer Lagebeziehung zu den Halsnerven und -gefäßen (aus Klose „Chirurgie der Thymusdrüse").

vorzunehmenden Eingriffes. Über das Kaliber der Cysten und Fisteln kann sie nichts aussagen, da dieses weitgehend von der Festigkeit des umgebenden Gewebes abhängt, die der Ausweitung des Fistelganges bei der Kontrastfüllung Grenzen setzt.

Breitner und Ruckensteiner, Baumgartner, Z'Graggen und Kinsella haben daher schon für die medialen HF röntgenologische Kontrastdarstellung der oft stark verzweigten Fistelgänge vor jeder operativen Behandlung gefordert, da sich erst „auf Grund des Röntgenbildes ein Operationsplan entwerfen läßt, der bei möglichster Beschränkung auf das notwendige Ausmaß des Eingriffs doch radikal genug ist, um die Gefahr des Rezidivs oder einer malignen Entartung zurückgebliebener Gewebsteile des Fistelganges auszuschließen". In der chirurgischen Operationslehre von Bier-Braun-Kümmel empfiehlt auch Sauerbruch im Zusammenhang mit der lateralen HF vor jedem operativen Eingriff die Anfertigung eines Röntgenbildes.

Nach sorgfältiger Durchsicht des mir zugänglichen Schrifttums (ausländische Veröffentlichungen lagen meist nur im Referat vor) fand sich unter den deutschen Mitteilungen nur bei Gollub die Beschreibung der Röntgenkontrastdarstellung einer lateralen HF mit Wiedergabe des Röntgenbildes, während im Ausland oft über Kontrastdarstellungen der lateralen HF berichtet wird (Neuber, Laskiewicz, Huinzinga, Barajas y de Vilebes und José Mariá, Jelinek, Paschoud, Jaques und Grimaud, Carnevale-Ricci, Galli, Gignoux, Surmondt u. a.) und auch die hierbei angewandte Methodik beschrieben worden ist (Spiro und Pragier). Frangenheim, Eser, v. Eicken und Stupka haben eine Röntgenuntersuchung der kongenitalen lateralen HF vorgenommen, ohne ihre Bedeutung besonders zu erwähnen.

Das von uns gebrauchte Per-Abrodil (35%) gibt einen ausreichenden Kontrast und hat im Gegensatz zu den am meisten angewandten Jodölen (Jodipin, Lipiodol) den Vorzug, daß es wasserlöslich und resorbierbar ist, sich also leichter mit den Sekreten mischt und so auch in kleine verzweigte Gänge und Taschen gut eindringt. Breitner und Ruckensteiner hatten bei den medialen HF größte Mühe, die mit Sekret gefüllten Gänge mit Jodipin zu füllen. Die im Anschluß an die Kontrastfüllung vorgenommene Methylenblau-Injektion sollte man zur Darstellung der Lage des pharyngealen Ostiums nicht unterlassen. Baumgartner nimmt die Methylenblaufüllung der Fistel kurz vor der Operation vor und spült mit Kochsalz nach, um so den gefärbten Gang während der Operation besser verfolgen zu können.

Bei differentialdiagnostischen Erwägungen im Zusammenhang mit kongenitalen HF und C muß man in der seitlichen Halsgegend mit Meyer noch an sublinguale und submaxillare Cysten, cystische Hygrome, Lymph- und Haemangiome des Halses und Lipome, mit Kleinschmidt, Baumgartner und Russell noch an unspezifische oder spezifische entzündliche oder erweichte Drüsentumoren und Fisteln, Dermoidcysten und Cysten in den Schilddrüsenlappen denken.

Man wird den konservativen Behandlungsmethoden (Verödung mit Eisenchlorür, Chlorzink, Jodtinktur, Lipiodol nach Cervenansky) mit ihrer großen Rezidivgefahr und damit der Möglichkeit einer Karzinomentstehung die radikale operative Behandlung immer vorziehen. Die Wahl der Operationsmethode (nach von Hacker, König, Broca, Payer, Welti und Meier oder anderen) hängt von der Beschaffenheit der Fistel ab. Von der Elektrokoagulation (Hofer, Spitzy) ist wegen der Nähe der Gefäße und Nerven sowie der Rezidivgefahr bei stärkeren Verzweigungen des Fistelganges abzuraten. Die Mortalität eines operativen Eingriffes ist gering.

Zusammenfassung

Zur Frage der Kontrastdarstellung der kongenitalen lateralen Halsfisteln wird nach einem kurzen Überblick über die heute bekannten Theorien des entwicklungsgeschichtlichen Geschehens bei dem Zustandekommen solcher Fisteln die ausschlaggebende Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Wahl der Operationsmethode betont. Eine

chirurgische Behandlung ist jeder anderen vorzuziehen, da sie durch radikale Entfernung der ganzen Fistel oder der Fistelsysteme die Möglichkeit einer malignen Entartung zurückgebliebener Fistelreste ausschließt.

Schrifttum

Albrecht, Ref. Zbl. f. allgemein. Pathol. 24 [1913]:953. — Barajas y de Vilebes und José Maria, Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkd. 14 [1930]:535. — Baumgartner, Ref. Zorg. Chir. 63 [1933]:626. — Birjukov, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 16[1931]:743. — Bosse, Ref. Zbl. Chir. 62 [1935]:846. — Breitner und Ruckensteiner, Zbl. Chir. [1942]:861. — Carnevale-Ricci, Ref. Zbl. H. N. O. Heilk. 23 [1934]:421. — Cervenansky, Wien. med. Wschr. 1941, II, 886. — Dietlmeier, Diss. Erlangen 1937. — Egües, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 33 [1940]:296. — v. Eicken, Zbl. H. N. O. Heilk. 28 [1937]:333. — Eser, Diss. Kiel 1931. — Frangenheim, Zbl. Chir. 57 [1930]:259. — de Gaetano, Ref. Zorg. Chir. 87 [1938]:510. — Galli, Ref. Zbl. Chir. 63 [1936]:1379. — Garré-Borchard, Lehrbuch der Chirurgie, Springer-Verlag 1941. — Gignoux, Ann. d'Oto-Laryng. Nr. 11 [1936]:1195. — Goebel, Zbl. Chir. 60 [1933]:2146. — Gollub, Röntgenpraxis 2 [1936]:388. — Hofer, Arch. klin. Chir. 156 [1929]:274—283. — Huizinga, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 19 [1928]:169. — Jaques und Grimaud, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 21 [1934]:415. — Jelinek, Ref. Zorg. Chir. 55 [1931/32]:734. — Kaljàenko, Ref. Zorg. Chir. 78 [1936]:589. — Kinsella, Ref. Zorg. Chir. 94 [1939]:182. — Kleinschmidt, Operationslehre Kirschner, III/2, 262. Springer-Verlag 1934. — Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue dtsch. Chir. 3 [1912], Ferdinand Enke, Stuttgart. — v. Konstanecki und v. Milecki, Virchows Arch. 120/121 [1890]. — Lang, Arch. f. klin. Chir. 185 [1936]:527. — Laskiewicz, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 11 [1928]:79. — Magnotti, Ref. Zbl. H. N. O. Heilk. 36 [1942/43]:371. — Marx, Bruns Beiträge 168 [1938]:435. — Meyer, Ref. Zorg. Chir. 58 [1932]:371. — Neuber, Ref. Zbl. f. H. N. O. Heilk. 12 [1928]:634. — Nylander, Dtsch. Zschr. f. Chir. 215 [1929]:139; ders. Zbl. f. Chir. 65 [1938]:1095. Orth, Diss. Erlangen 1936. — Paschoud, Ref. Zbl. Chir. 61 [1936]:2592. — Ruckensteiner, Fortschr. Röntgenstr. 541 [1936]:321. — Russell, Ref. Zɔrg. Chir. 74 [1935]:351. — Sauerbruch, Chirurgische Operationslehre, Bier-Braun-Kümmel, 2, 565. Verlag Ambrosius Barth, Leipzig. — Schmincke, in Henke-Lubarsch, Handb. d. allgem. Pathol. Anat. VIII, 769. — Silvan, Ref. Zbl. Chir. 57 [1930]:412. — Spiro und Pragier, Ref. Zbl. f. Radiol. 5 [1928]:568. — Spitzy, Zbl. Chir. 1938, 114. — Stupka, Zbl. f. H. N. O. Heilk. 21 [1934]:722. — Suermondt, Ref. Zbl. f. Radiol. 25 [1937]:673. — Vasiljo, Ref. Zorg. Chir. 53 [1931]:448. — Weglowski, Zbl. Chir. 35 [1908]:426. — Welti und Meier, Schweiz. med. Wschr. [1947]:1294. — Z'Graggen, Diss. Zürich 1938.

Aus dem Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg (Direktor: Prof. Dr. E. G. Nauck)
(Leiter der klinischen Abteilung: Oberarzt Prof. Dr. W. Mohr)

Röntgenologische Erfassung der Milz- und Lebergröße bei Malaria

Von **Werner Mohr**

Mit 2 Abbildungen

Versuche zur Darstellung und Größenbestimmung von Milz und Leber sind immer wieder gemacht worden. So benutzten Rautenberg (1914) und Goetze (1918) zur Darstellung der Leber und Milz noch das Pneumoperitoneum. Später wies Henszelmann (1918/19) darauf hin, daß man die Milz gerade bei Malaria fast ebenso gut wie durch das Pneumoperitoneum durch Luftaufblähung der linken Colonpartie darstellen könne. Er legte dabei aber den Hauptwert auf das Sichtbarmachen des unteren Milzpols und der medialen Kante. Spätere Veröffentlichungen (Ruge, O. Fischer, Kremser, Lüdin u. a.) beschränkten sich meist darauf, aus den Verdrängungserscheinungen in der Nachbarschaft (Verlagerung der Magenblase, der luftgefüllten Milzflexur des Colons) etwas über die Milzgröße auszusagen. Doch war auch schon Henszelmann aufgefallen, daß die vergrößerte Milz kontrastreicher war als die normale, deren Schatten sich meist nur wenig abhebt. Auch Dell (1946), der 300 Fälle mit Milzschwellungen verschiedenster Ursache untersuchte, bestätigte diese Beobachtung. So bedarf es auch bei der Malaria gar nicht

der Kontrastanreicherung etwa mit Jodsol nach Beckermann, um die Milz und Leber in ihrer ganzen Größe abgrenzen zu können. Auch die Malariabehandlung mit Antimonpräparaten, wie sie in Italien geübt wird und von der de Nunno behauptet, daß sie eine besondere Verstärkung des Milz- und Leberschattens gäbe, bringt unserer Erfahrung nach keinen wesentlich intensiveren Leber- oder Milzschatten hervor, als es die Malaria ohnehin schon tut.

Die oft widersprechenden Palpations- und Auskultationsbefunde, die Aussagen über die Milz- und Lebergröße machen sollen, sowie die Schwierigkeit, bei sehr muskelstraffen Bauchdecken, Bauchdeckenspannung sowie Ascites und Meteorismus sichere Angaben über die Milz- und Lebergröße auf Grund des Palpationsbefundes machen zu können, veranlaßten uns, in den Jahren 1942/45 die Röntgenuntersuchung heranzuziehen, um objektive Aussagen über die Größe der beiden Organe machen zu können. Die röntgenologische Festlegung mittels Durchleuchtung und Aufnahme kann dabei für spätere Nachuntersuchungen und gutachterliche Beurteilung eines Falles wichtige Unterlagen liefern, wenn sie auch gemeinhin nicht als Routineuntersuchung wie die Blutuntersuchung bei Malaria zu fordern ist.

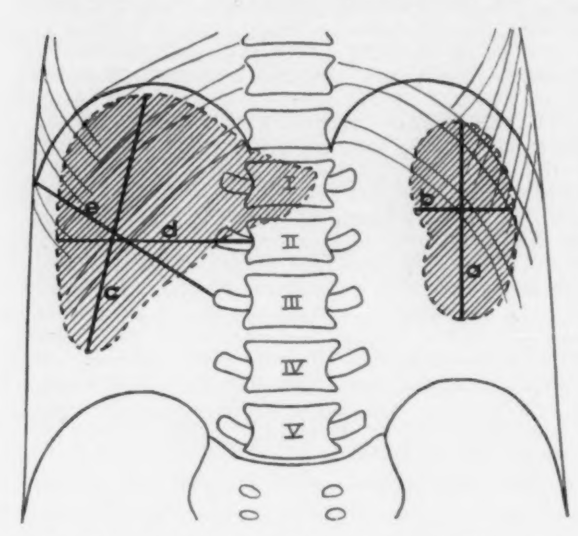


Abb. 1. Schematische Zeichnung mit Milz- und Leberschatten.
Linie a = Längsdurchmesser der Milz, Linie b = Querdurchmesser der Milz, Linie c = Längsdurchmesser der Leber, Linie d = Querdurchmesser der Leber (äußerer Leberrand bis zum rechten Rand des Körpers des 2. Lendenwirbels), Linie e = Schrägdurchmesser der Leber (gemessen vom untersten Punkt des Sinus phrenicocostalis zum Querfortsatz des 3. Lendenwirbels).

Nennenswerte technische Schwierigkeiten bietet die Röntgenuntersuchung der Milz und Leber nicht. Die Ableuchtung des Bauchraumes, die orientierend vorausging, geschah mit Stromstärken, wie wir sie zur Magendurchleuchtung benutzen. Die Aufnahme wurde in 1 m Abstand bei Einstellung des Zentralstrahls etwa 4—5 cm unterhalb des Brustbeins im Stehen gemacht, Strahlengang dorsoventral. Stromstärke, Belichtungszeit und Spannung variierten entsprechend der körperlichen Beschaffenheit des Patienten.

Wichtig war, bei dieser Art des Vorgehens eine gewisse Norm des Messens herauszuarbeiten, wie es in dem beigegebenen Schema skizziert wird. Milzlängs- und -querdurchmesser sind meist verhältnismäßig leicht zu bestimmen (Schemalinie a und b). Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Bestimmung der Lebergröße. Oft ist hier der Leberschatten, besonders im Mittelbauchraum, nicht deutlich abgrenzbar. Wir haben versucht, durch Heranziehen dreier Meßlinien (Schemalinien c—e) dieser Schwierigkeit gerecht zu werden, allerdings unter Vernachlässigung des linken Leberlappens.

Die Normalmaße betragen für die Milz bei der Aufnahme in 1 m Abstand: Längsdurchmesser 6,5—7,5 cm (Henszelmann 4—10), Querdurchmesser etwa 3—5 cm; die Lebermaße: Längsdurchmesser 16—18 cm, Querdurchmesser [—] 6—8,5 cm, Schrägdurchmesser 8,5—11 cm. Die Milzvergrößerung, die wir bei unseren insgesamt 220 Malaria tertiana-Fällen feststellen konnten, zeigte Längsdurchmesser bis 23 cm und Querdurchmesser von fast 13 cm. Die Lebervergrößerungen lagen bei 20—25 cm für den Längsdurchmesser, bei 11—15 cm für den Schrägdurchmesser, bei 17—18 cm für den Querdurchmesser (diesen letzteren haben wir bei den späteren Untersuchungen meist fallen lassen).

Unter der Atebrin-Plasmochin-Behandlung gingen diese Milz- und Leberschwellungen oft schon innerhalb von 8 Tagen um 2—5 cm zurück. Die stärkste Verminderung der Größe erfolgte meist in den ersten 14 Tagen nach dem Beginn der Behandlung. In einzelnen Fällen allerdings zog sich der Rückgang der Milz- und Leberschwellung länger hinaus.

Ein Beispiel der Darstellbarkeit der Milz und Leber bei Malaria ohne Kontrastanreicherung gibt die Abb.2. In diesem Fall handelt es sich um eine Malaria tertiana-Ersterkrankung. Einen merklichen Unterschied der Schattenintensität zwischen Ersterkrankungen und Rückfällen konnten wir nicht feststellen. Untersuchungen über die Veränderungen des Milzvolumens nach Adrenalingabe, wie sie Dell ausgeführt hat, haben wir nicht gemacht. Er konnte 5—15 Minuten nach subkutaner Adrenalininjektion eine deutliche Verkleinerung der Milz feststellen, fand aber keine Beeinflussung der Milzgröße durch Nahrungsaufnahme, mäßige Arbeit oder Tageszeit.



Abb. 2. Bauchübersichtsaufnahme bei 23jährigem Malaria-tertiana-Krankem (Ersterkrankung, bisher 5 Anfälle). Die Maße betrugen hier vor der Behandlung: Milzlängsdurchmesser (Linie a): 18 cm, Milzquerdurchmesser (Linie b): 10,5 cm, Leberlängsdurchmesser (Linie c): 20 cm, Leberquerdurchmesser (Linie d): 7,5 cm, Leberschrägdurchmesser (Linie e): 21 cm.
Linker Leberlappen und Milzschatten zur Mittellinie hin sind schwer abgrenzbar.
Ähnliche Bilder zeigten auch die übrigen Fälle, gleich ob es sich um Ersterkrankungen oder um Rückfälle handelte.
8 Tage nach Beendigung der Atebrin-Plasmochinkur: Linie a = 12 cm, Linie b = 8,5 cm, Linie c = 20 cm, Linie d = 7,5 cm, Linie c = 19 cm.

Zusammenfassung

Die Ausführungen sollten auf eine einfach zu handhabende Methode zur objektiven Festlegung der Milz- und Lebergröße im Röntgenbild hinweisen, eine Methode, der für den Gutachter vielleicht besondere Bedeutung zukommt, weil sie ihn unabhängig machen kann von dem oft sehr subjektiv beurteilten Palpationsbefund.

Schrifttum

Beckermann, F., Hepatoliemographie mit Jodsol, Leipzig 1940. — Beckermann, F., u. Mohr, W., Röntgenologische Erfassung eines Amöbenabszesses nach Kontrastanreicherung der Leber mit Jodsol. Röntgenpraxis 1941:14. — Dell, J. M., u. Klinefelter, H. F. Jr., Roentgen studies of the spleen. Amer. J. Med. Sci. 211 [1946]:437. — Goetze, Otto, Die Röntgendiagnostik bei gasgefüllter Bauchhöhle, eine neue Methode. Münch. med. Wschr. 1918:1275. — Henszelmann, Aladár, Die Röntgendiagnostik der Milz. Wiener Klin. Wschr. 1918:915; derselbe, Weitere Beiträge zur Röntgendiagnostik der Milz und Leber. Wiener Klin. Wschr. 1919:1183; derselbe, Über den röntgendiagnostischen Wert des Dickdarmaufblähens bei der Milz-, Leber- und Gallenblasenuntersuchung. Fortschr. Röntgenstrahlen 29 [1922]:465. — Kremser, Werner, Mündliche Mitteilung. — Lüdin, Max, Die durch extraventrikuläre Ursachen bedingten Lage- und Formveränderungen des Magens. Ergebn. d. med. Strahlenforsch. IV [1930]:1. — Mohr, Werner, Zur Behandlung der Malaria tertiana mit intravenösen Gaben von Tartarus stibiatus. Dtsch. trop. Z. 1944:169. — de Nunno, Renato, Studi sassar. XVIII (1), 9—13, 1940. — Rautenberg, P., Röntgenphotographie der Leber, der Milz und des Zwerchfells. Dtsch. Med. Wschr. 1914:1205. — Ruge, Lohfeld, Knabe, Eisenberg, Kuhnert, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. 33 [1929]:567.

Aus dem Röntgeninstitut des Städt. Krankenhauses Westend, Berlin-Charlottenburg
(Chefarzt Dr. F. Brahm)

Beitrag zur Wirbelluxation

Von **Friedrich Brahm**

Mit 9 Abbildungen

Die Verantwortung des Röntgenologen bei der Beurteilung traumatischer Veränderungen der Wirbelsäule ist besonders groß. Eine einzige Aufnahme in ventro-dorsalem Strahlengang, wie es leider gelegentlich vorkommt, genügt zur Stellung der Diagnose nicht, da Luxationen und Frakturen in vielen Fällen nur auf der frontalen Aufnahme sicher nachgewiesen werden können. Oft sind zusätzliche Aufnahmen in den bekannten schrägen Durchmessern besonders zur Darstellung der Zwischenwirbelgelenke erforderlich. Es geht nicht an, daß die Anfertigung der Aufnahmen einer technischen Assistentin allein überlassen wird. Da sich das chirurgische Vorgehen nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung richtet, bietet die kollegiale Gemeinschaftsarbeit zwischen dem Chirurgen und dem Röntgenologen die beste Voraussetzung dafür, den Patienten vor schweren vermeidbaren Dauerschädigungen zu schützen.

Luxationen der Wirbelsäule sind schwere Verletzungen, da in den meisten Fällen eine mehr oder weniger starke Mitbeteiligung des Rückenmarks durch Blutungen, Kompression, Zerreißungen usw. vorliegt, die zu Lähmungen oder gar zum Tode (Halswirbelsäule) führen können.

Durch schwere Gewalteinwirkungen kommt es im Bereich der Halswirbelsäule infolge der großen Beweglichkeit, der niederen Wirbelhöhe, der verhältnismäßig schwachen gelenkigen Verbindungen der einzelnen Wirbelkörper miteinander und der relativ hohen Bandscheibe am häufigsten durch übermäßige Beugung — im Gegensatz zu den Drehwirbeln, Atlas und Epistropheus, sind die 5 unteren Halswirbel vorwiegend Beugewirbel — zur Flexionssub- bzw. -totalluxation. Bei der unvollständigen Luxation schieben sich die caudalen Gelenkfortsätze des luxierten Wirbels über die cranialen Gelenkfortsätze des nächstfolgenden Wirbels. Die entstehende Spaltbildung zwischen den beteiligten Gelenkfortsätzen ist im Röntgenbild nicht immer festzustellen, was zum Übersehen der Subluxation führen kann. Verankern sich die Gelenkfortsätze des luxierten Wirbels vor denen des darunterliegenden, so ist es zu einer Totalluxation gekommen. Bei einseitiger Luxation der Zwischenwirbelgelenke spricht man von einer Rotationsluxation. In diesem Falle kann die röntgenologische Diagnose nur durch Schrägaufnahmen zur isolierten Darstellung der Gelenkfortsätze beider Seiten eindeutig gestellt werden. Durch Einreißen der Bandscheibe, die sich im Röntgenbild durch eine Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes zu erkennen gibt, sofern die Grund- und Deckplatten der betreffenden Wirbel nicht eingebrochen sind, gleitet der luxierte Wirbel nach vorn, meist über die vordere obere Kante des darunterliegenden Wirbels mit Knochenabriß der Randleiste. Sind die Wirbelgelenke nicht verrenkt, dann ist das Vorgleiten des Wirbels nur möglich, wenn die Wirbelbögen oder Gelenkfortsätze frakturiert sind. Außer der Bandscheibe zerreißen auch die Ligamenta supra- und intraspinalia sowie die Ligamenta interarcuata. Die Ligamenta longitudinalia können erhalten bleiben. Dies erscheint besonders für das hintere Längband wichtig, weil dadurch das Rückenmark vor gröberen Verletzungen verschont bleiben kann.

Die teilweise oder vollständige Zerreißung der Bandscheibe spielt bei den reparativen Vorgängen eine wesentliche Rolle. Nach den Untersuchungen von Lob kommt es schon kurze Zeit nach dem Einreißen des Faserringes und dem Hervortreten von Nucleusgewebe zu Knorpelwucherungen mit Ausbildung von Faserknorpel und auch hyalinem Knorpel, später zu unregelmäßigen Verkalkungszonen und zur Vaskularisierung, die von außen her erfolgt. Es entsteht lamellärer Knochen mit Bildung von Markräumen (Spangenbildung). Die endostale und periostale Callusbildung ist nur sehr gering und spielt sich immer nur am Bruchspalt ab. Die Spangenbildung bleibt gesetzmäßig aus, wenn die Bandscheibe nicht mitverletzt war (Lob). Daneben verknöchern die kleinen Wirbelgelenke und die zerrissenen Ligamenta supra- und interspinalia.



Abb. 1a. Flexionsluxation des 5. Halswirbels seitlich.

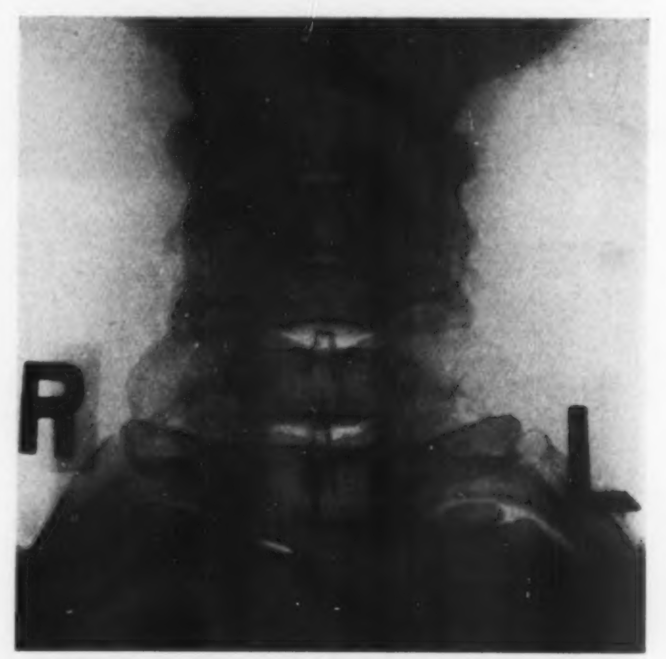


Abb. 1b. Flexionsluxation des 5. Halswirbels sagittal.

Fall 1. (Abb. 1a, b, 2a, b). E., Emil, 57 Jahre, Eisenbahner.

Patient wurde von einem S-Bahn-Zug angefahren und beiseite geschleudert. Keine Bewußtlosigkeit.

Aufnahmebefund: Schmerzen im Nacken. Steifheit der Halswirbelsäule, Kopf nach vorn gebeugt. Die aktive und passive Beweglichkeit des Halses ist fast aufgehoben. Zwischen dem 4. und 6. Halswirbeldornfortsatz ist eine stark druckschmerzhafte Delle tastbar. Nach Anaesthesierung des Rachens kann vom Munde her eine Stufe, etwa in Höhe des 5. Halswirbels, palpiert werden.

Brustwirbelsäule frei beweglich, kein lokaler Druckschmerz. Schmerzhaftigkeit der rechten Skapula (Fraktur). Schwellung des linken Ellenbogengelenkes mit federnder Fixation (Luxation) Z. N. S.: Reflexe o. B. Außer Kribbeln in den Händen keine Sensibilitätsstörung.

Auf der seitlichen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule ist der 5. Halswirbel um halbe Wirbelkörpertiefe nach vorn luxiert und hat sich über die vordere Kante des 6. Halswirbelkörpers hinweggeschoben. Die unteren Gelenkfortsätze des 5. Halswirbels stehen oberhalb der oberen Gelenkfortsätze des 6. Halswirbels. Kleine Absprengung von den Gelenkfortsätzen. Der Spalt zwischen den Gelenkfortsätzen des luxierten 5. und denen des 6. Halswirbels läßt sich deutlich feststellen. Der Zwischenwirbelspalt zwischen 5. und 6. Halswirbel zeigt eine erhebliche Verschmälerung. Am 6. Halswirbelkörper kann keine Absprengung nachgewiesen werden. Auf der sagittalen Aufnahme ist die Luxation des 5. Halswirbels nicht zu diagnostizieren (Abb. 1a und b). Diagnose: Flexionsluxation des 5. Halswirbels.

Nach vergeblichem Repositionsversuch haben sich die unteren Gelenkfortsätze des luxierten Wirbels vor den oberen Gelenkfortsätzen des nächsten Wirbels verhakt.

Kontrolluntersuchung nach 16 Monaten.



Abb. 2a.

Abb. 2a. Flexionsluxation des 5. Halswirbels nach 16 Monaten. Aufnahme in Geradhaltung des Halses.

Klinisch: Geringe Beugehaltung des Kopfes. Beugung und Drehbewegung eingeschränkt. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine pathologischen Reflexe.

Röntgenbild (Abb. 2a und 2b) Frontalaufnahmen: Synostose zwischen den unteren Gelenkfortsätzen des luxierten 5. Halswirbels und den oberen Gelenkfortsätzen des 6. Halswirbels. Die Gelenkfortsätze des luxierten Halswirbels stehen vor denen des 6. Halswirbels. Konsolenartige Spangen- und Wulstbildung an der vorderen inzwischen abgerundeten Kante des 6. Halswirbels.

Die seitlichen Vergleichsaufnahmen in Gerad- und Beugehaltung der Halswirbelsäule zeigen sehr gut, wie sich die Stellung des 5. und 6. Halswirbels zueinander nicht ändert. Besonders deutlich läßt sich die Ankylose beobachten, wenn man beide Aufnahmen aufeinanderlegt und den 5. und 6. Wirbel beider Aufnahmen zur Deckung bringt. Dabei dekken sich auch die Dornfortsätze beider Wirbel vollständig, während der Abstand zwischen den übrigen Dornfortsätzen bei der Beugung größer wird. (Abb. 2a und b.)

Man erkennt daraus die Wichtigkeit der Aufnahmen in mindestens 2 Ebenen, da man auf der sagittalen Aufnahme das Ausmaß der Verletzung in keiner Weise beurteilen kann. Die fast fehlenden neurologischen Ausfallserscheinungen sind nur dadurch zu erklären, daß das hintere Längsband unverletzt blieb. Die hier entstandene traumatische Spondylosis deformans des 6. Halswirbels, der nach dem Unfall keine Absprengung aufweist, ist im Sinne von Lob als eine Verknöcherung der Bandscheibe nach deren Zerreißung aufzufassen und hat gleichzeitig durch ihren konsolenartigen Vorsprung reparativen Charakter.

Wesentlich schwieriger sind die traumatischen Veränderungen der Lumbosacralgegend im Röntgenbild zu beurteilen. Durch Überschneidungen bei den verschiedenen Projektionen werden zahlreiche Fehldeutungen möglich. Allein schon

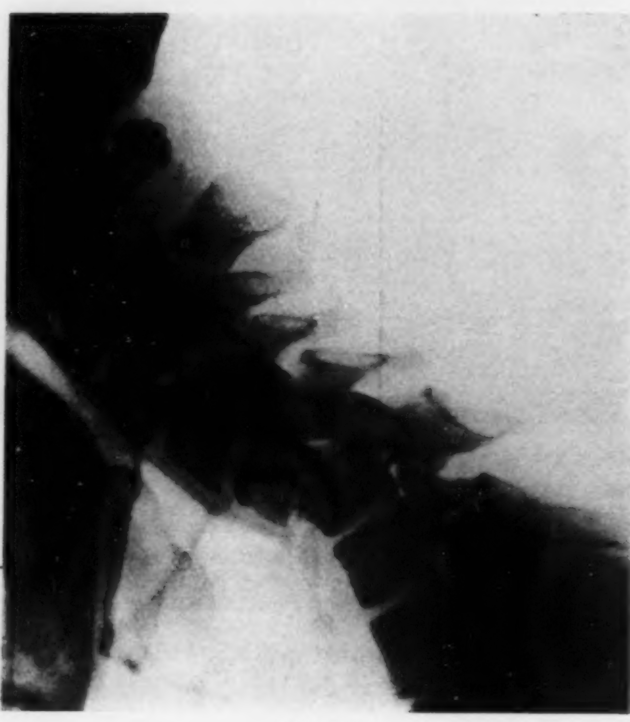


Abb. 2 b.

Abb. 2b. Flexionsluxation des 5. Halswirbels nach 16 Monaten. Aufnahme in Beugehaltung des Halses.



Abb. 3a. Luxationsfraktur des 5. Lendenwirbels. Sagittale Aufnahme.

Abb. 3a.

die anatomisch-physiologischen Besonderheiten und die Anomalien, wie Spaltbildungen, Lumbalisation, Sacralisation usw. dieser Gegend verursachen vielerlei Möglichkeiten, die bei der Bilddeutung berücksichtigt werden müssen. Um die nach Traumen eintretenden Wirbelverschiebungen gemäß ihrer pathologisch-anatomischen Zugehörigkeit richtig einreihen zu können, ist eine genaue Kenntnis der in dieser Gegend vorkommenden Veränderungen erforderlich.

Die Spondylolisthesis, das eigentliche Wirbelkörpergleiten, ist nach der Begriffsbestimmung von Neugebauer eine Verschiebung des 5., seltener des 4. Lendenwirbels nach vorn mitsamt den oberen Gelenkfortsätzen, während Dornfortsatz und untere Gelenkfortsätze an normaler Stelle zurückbleiben. Nur eine Spaltbildung im Zwischengelenkstück, und zwar immer an typischer Stelle, kurz unterhalb der oberen Gelenkfortsätze (Spondylolysis) ist für dieses Wirbelgleiten verantwortlich, es sei denn, daß ein abnorm langes Zwischengelenkstück vorliegt. Über die Entstehungsursache dieser Spondylolysis ist eine zahlreiche Literatur vorhanden. Nach den Untersuchungen von Junghanns handelt es sich um eine regressive Anomalie im Sinne einer entwicklungsgeschichtlichen Fehlbildung. Während normalerweise jede Bogenwurzel nur einen Knochenkern aufweist, müssen bei der Spondylolysis zwei Kerne angelegt sein, oder es muß zu einer Kernspaltung gekommen sein (Willis, Keibel und Mall u. a.). Völlig unklar ist, welche Kräfte das Zusammenwachsen der beiden Kerne verhindern. Nach den mikroskopischen Unter-



Abb. 3b. Luxationsfraktur des 5. Lendenwirbels. Seitliche Aufnahme.

Abb. 3b.

suchungen von Junghanns wird der Spalt von faserigem Bindegewebe ausgefüllt, indem es durch Zerreißungen zu Blutungen, Höhlenbildungen, Verkalkungen und auch zu Einlagerungen von Knocheninseln kommt. Die von Meyer-Burgdorff angenommene Ursache in der Ausbildung von Looserschen Umbauzonen konnte von Junghanns niemals nachgewiesen werden. Amerikanische Bearbeiter (Kleinberg-Darling, Albee u. a.) machen das Trauma als Ursache für die Spondylolysis verantwortlich; diese ist aber von deutschen Autoren nie einwandfrei beobachtet worden. Trotzdem ist eine traumatische Durchtrennung des Zwischengelenkstückes theoretisch möglich und kann nicht völlig

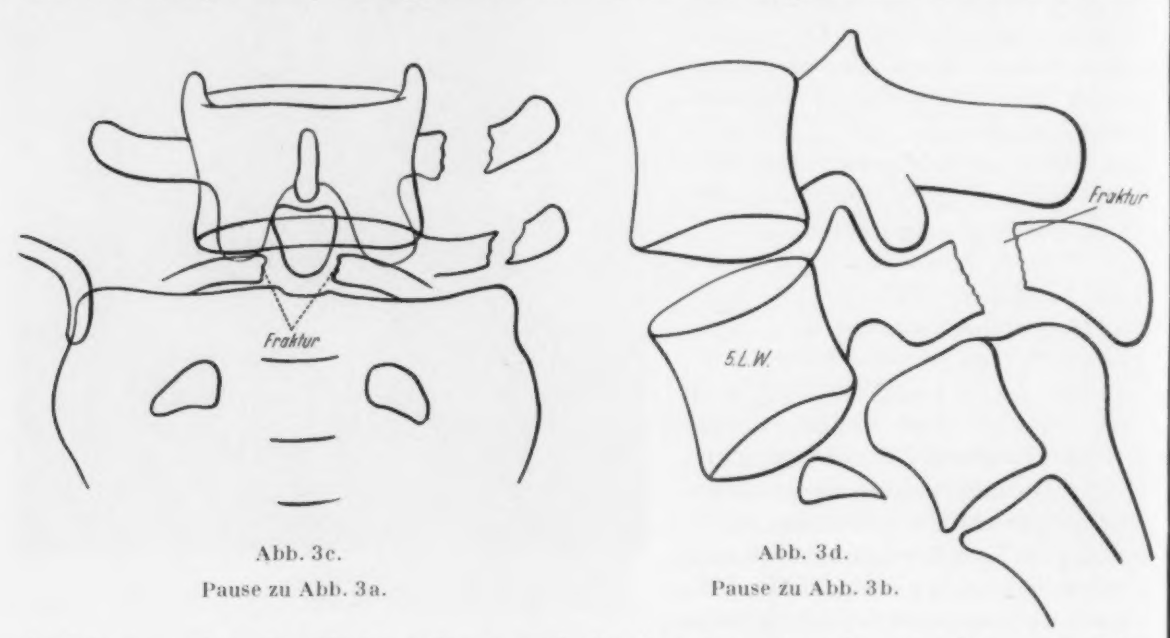


Abb. 3c.
Pause zu Abb. 3a.

Abb. 3d.
Pause zu Abb. 3b.

abgelehnt werden. In gleichem Sinne muß die Annahme einer Pseudarthrose als Folge einer nicht geheilten Fraktur beurteilt werden. Erkrankungen des Zwischengelenkstückes, wie Tbc., Metastasen (Reisner) usw. können ebenfalls zur Spondylolysis führen.

Jede Wirbelverschiebung nach vorn zusammen mit den oberen und unteren Gelenkfortsätzen, wobei es zu einer Lösung der gelenkigen Verbindung mit dem folgenden Wirbel bzw. dem Kreuzbein kommt, ist unter Beibehaltung der Neugebauerschen Begriffsbestimmung als eine Wirbelluxation zu bezeichnen.

Fall 2. (Abb. 3a, b, c, d): K., Dietrich, 20jähriger Schüler wird beim Aufspringen auf die fahrende Straßenbahn von hinten angefahren. Pat. kann sich von selbst nicht erheben, Schwäche in beiden Beinen. Aufnahme in ein Krankenhaus. Dort Blasen- und Mastdarmstörung, Taubheit in beiden Beinen und Füßen. Nach einigen Tagen Besserung der Blasenschwäche. Röntgendiagnose: Dornfortsatzabriß des 5. Lendenwirbels. Abriß der Querfortsätze links des 2. bis 5. und rechts des 4. und 5. Lendenwirbels. Der Pat. wird zur neurologischen Weiterbehandlung ins Krankenhaus Westend verlegt.

Da die mitgebrachten Röntgenaufnahmen unzureichend waren, wurden von uns Kontrollaufnahmen der Lumbosacralgegend in 2 Ebenen angefertigt.

Die sagittale Aufnahme ergibt folgenden Befund (Abb. 3a):

Fraktur des rechten Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels ohne Dislokation. Abrißfraktur des rechten Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels sowie der linken Querfortsätze des 1. und 5. Lendenwirbels mit z. T. starker seitlicher Verschiebung. Fraktur des 5. Lendenwirbelbogens zu beiden Seiten der Dornfortsatzbasis. Der 5. Lendenwirbelkörper kann auf dieser Aufnahme nicht beurteilt werden.

Seitliche Aufnahme (Abb. 3b): Verschiebung des 5. Lendenwirbelkörpers nach ventral, zusammen mit den oberen und unteren Gelenkfortsätzen. Die Verschiebung beträgt fast volle Wirbelkörpertiefe. Der Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels steht an normaler Stelle; breiter Spalt zwischen diesem und den Gelenkfortsätzen. Kleine Absprengungen an den Gelenkfortsätzen des 5. Lendenwirbels und des Kreuzbeins. Die unteren Gelenkfortsätze des 5. Lendenwirbels stehen auf der Kreuzbeinbasis. Absprengung eines dreieckigen Knochenstückes vom Promontorium.

Diagnose: Luxationsfraktur des 5. Lendenwirbels.

Genau wie im Fall 1 konnte nur durch Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen die genaue Diagnose gestellt werden. Selbst eine so schwere Verschiebung des 5. Lendenwirbels wie im Fall 2 kann auf dem Sagittalbild nicht festgestellt werden, da sich der 5. Lendenwirbelkörper auf das Kreuzbein projiziert. Wie aus den beigefügten Pausen der Röntgenbilder (Abb. 3c und 3d) ersichtlich ist, verläuft die Bogenfraktur zu beiden Seiten der Dornfortsatzwurzeln, so daß dieser bei der Wirbelverschiebung an normaler Stelle, wie bei der Spondylolysthesis, stehenblieb. Es liegt keine traumatische Spondylolysis des Interartikularstückes vor, und die oberen und unteren Gelenkfortsätze haben die Verschiebung nach vorn mitgemacht.

Bei der stattgehabten starken Gewalteinwirkung kommen für die Wirbelluxation die bekannten anatomischen Besonderheiten der Lumbosacralgegend wie Schiefstellung der Kreuzbeinbasis von frontal bis sagittal, stark variierende Stellung der Gelenkfortsätze des untersten Lendenwirbels und des Kreuzbeins begünstigend in Frage. Nach den Untersuchungen von Hellner und Chiari führen die Bogenbrüche allein nicht zur Sub- bzw. Totalluxation. Eine Lösung bzw. Zertrümmerung der Zwischenbandscheibe oder eine Schädigung des Wirbelkörpers sind Voraussetzungen für die Wirbelverschiebungen. Dasselbe gilt auch für isolierte Gelenkfortsatzbrüche (Hellner). In dem beschriebenen Fall ist die Totalluxation des 5. Lendenwirbels nur durch eine starke Zerreißung der Zwischenbandscheibe möglich. Von der echten Spondylolisthesis unterscheidet sich diese Totalluxation des 5. Lendenwirbels durch das Fehlen des Spaltes in der Interartikularpartie und die Verschiebung der oberen und unteren Gelenkfortsätze im Zusammenhang mit dem Wirbelkörper nach vorn. Gemeinsam für beide Erkrankungen ist das Zurückbleiben des Dornfortsatzes an normaler Stelle. Die Frakturlinien verlaufen aber hier durch den Wirbelbogen zu beiden Seiten der Dornfortsatzbasis. In der beigefügten Skizze (Abb. 4) eines Lendenwirbels in Aufsicht sind die Frakturlinien eingezeichnet; man erkennt ohne weiteres, daß das Interartikularstück außerhalb der Frakturlinien liegt. In differentialdiagnostischer Hinsicht braucht auf die Praespondylolisthesis und die Pseudospondylolisthesis hier nicht näher eingegangen zu werden.

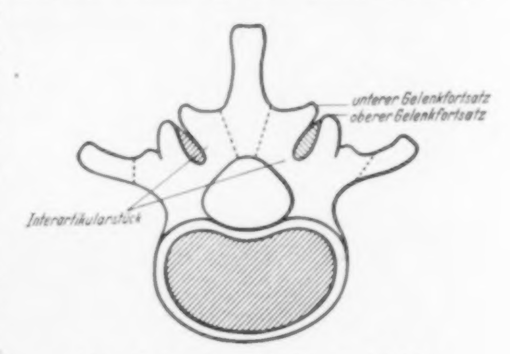


Abb. 4. Lendenwirbel in Aufsicht, rot = Frakturlinien.

Zusammenfassung

An Hand einer Flexionsluxation der Halswirbelsäule und einer Luxationsfraktur des 5. Lendenwirbels wird auf die Unmöglichkeit der röntgenologischen Diagnosestellung auf Grund der sagittalen Röntgenaufnahme hingewiesen. Es werden die Ausheilungsvorgänge an der Halswirbelsäule nach 16 Monaten beschrieben.

Die Schwierigkeit der Beurteilung der Lumbosacralgegend verlangt neben genauer Kenntnis der anatomischen Verhältnisse eine genaue Analyse des Röntgenbildes. Es wird die Abgrenzung zwischen Spondylolisthesis und Luxation vorgenommen, ohne die Differentialdiagnose auf die übrigen Möglichkeiten weiter auszudehnen.

Schrifttum

Hammerbeck, Synchondrose der rechten Bogenwurzel und linksseitige Spondylosis interarticularis des 3. Lendenwirbels neben einer Spondylolisthesis des 4. Lendenwirbels. Fortschr. Röntgenstr. 64:572. — Hellner, H., Spondylolisthesis, traumatische Sub- bzw. Totalluxation in der Lumbosacralregion und sog. Praespondylolisthesis. Fortschr. Röntgenstr. 41 [1930]:527. — Junghanns, H., Die Spondylolisthese im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 41 [1930]:239; ders., Spondylolisthese. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie

Bd. 148; ders., Über Wirbelgleiten. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 159. — Keibel und Mall, Handb. der Entwicklungsgeschichte des Menschen Bd. 1, Leipzig 1910, zitiert nach Hammerbeck. — Lob, A., Das Röntgenbild und seine pathologisch-anatomischen Unterlagen bei der Ausheilung von Wirbelsäulenverletzungen. Fortschr. Röntgenstr. 60 [1939]: 199. — Meyer-Burgdorff, H., Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 151. — Rauber-Kopsch, Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, 13. Aufl. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 3. Auf., I. Bd. — Sonntag, Grundriß der gesamten Chirurgie, 3. Aufl.

Aus der Röntgenabteilung des Städt. Krankenhauses Pforzheim
(Komm. Direktor: Prof. Dr. K. Ebhardt)

Selbstauflösung von Nierenkonkrementen

Von Dr. **Herbert Schmidt**
Facharzt für Röntgenologie

Mit 3 Abbildungen

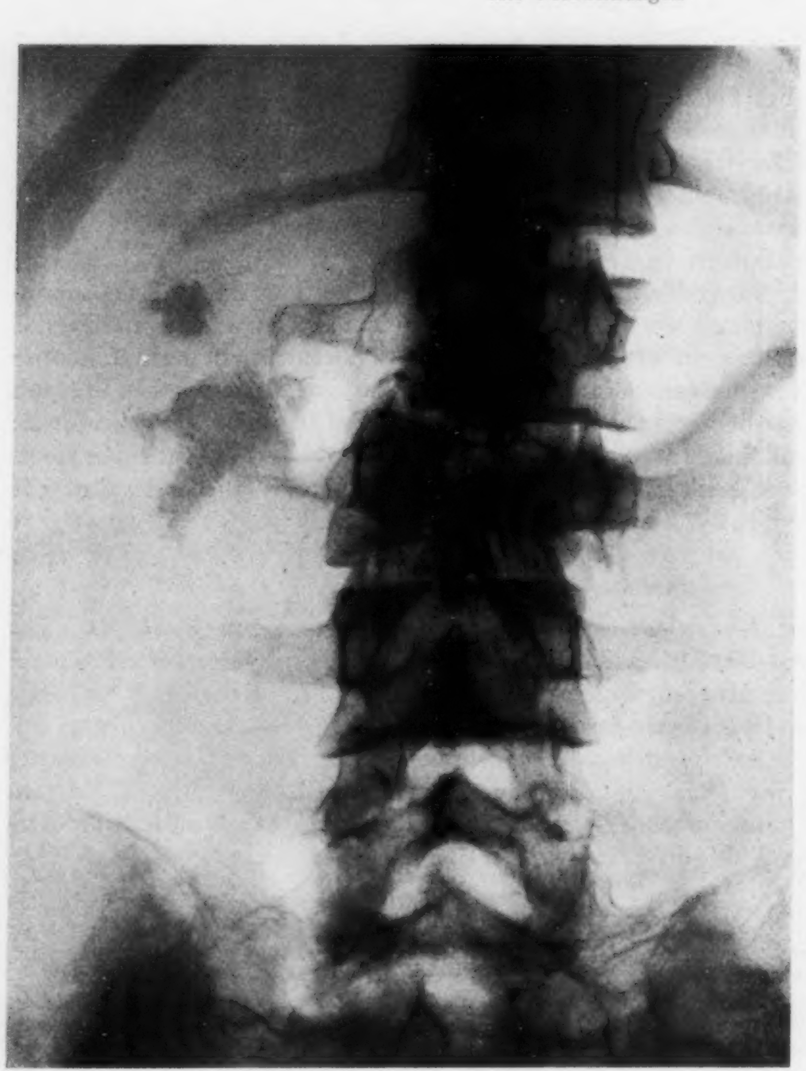


Abb. 1.

Die Entstehung von Konkrementen in den ableitenden Harnwegen ist keineswegs geklärt.

Noch viel ungeklärter erscheint die in seltenen Fällen (Boeminghaus, Büttner, v. Brücke und Dobritz) beobachtete Selbstauflösung von Nierenkonkrementen.

Büttner führt den von ihm beobachteten Zerfall auf die Anwendung von Vogan zurück. v. Brügge und Dobritz, die das Auftreten von Nierenbeckensteinen in 2 Fällen — wie schon öfter beschrieben — nach grösseren Frakturen erlebten, glauben in der von ihnen angewandten Therapie die Ursache für die Selbstauflösung bzw. deutliche Verkleinerung zu sehen. Sie ließen die bettlägerigen Patienten sehr früh aufstehen und gaben

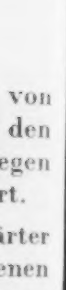




Abb. 2.



Abb. 3.

reichlich Flüssigkeit und Vogan. Boeminghaus glaubt in der Ansäuerung des Harns die Ursache für die Selbstauflösung zu finden und sieht in dem von Büttner verwendeten Vogan nur ein Mittel zur Ansäuerung. Ferner glaubt er, daß sowohl bei der Bildung als auch beim Zerfall solcher Steine das vegetative Nervensystem eine Rolle spielt.

Ich will hier einen Fall mitteilen, bei dem der Einfluß des Nervensystems sowohl bei der Bildung als auch beim Zerfall der Konkremente augenscheinlich ist, und der mir nicht ohne Bedeutung für den Vorgang der Steinbildung und ihre Behandlung erscheint.

Es handelt sich bei den beschriebenen Fällen, wie auch sicher in unserem Fall, bei dem leider eine Analyse nicht vorgenommen wurde, um Phosphat-Carbonatsteine, die einen „Konkrementbrei“ darstellen, der zum Ausguß des Nierenbeckens führt.

Ein 21 jähriger junger Mann wird am 28. 7. 1947 von einem schwenkenden Bagger getroffen und erleidet multiple Frakturen; eine Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels, Bruch des linken Oberarms, Bruch des rechten Unterarms, Bruch des Grundgliedes des 4. und 5. Fingers links. Neurologischer Befund (Dr. Hinsenkamp): Paralyse des ganzen rechten Beins. Parese links. Totale Anästhesie im rechten Bein, starke radikuläre Herabsetzung für alle Qualitäten links. Blasen- und Mastdarmlähmung.

In den folgenden Wochen kehrte die Motorik in den unteren Extremitäten etwas zurück, die Hyperästhesie nahm jedoch stark zu. Blasen- und Mastdarmlähmung blieben unverändert.

Wegen der Kompressionserscheinungen der Cauda equina und der Radixneuralgie wurde am 27. 6. 1947 eine Myelographie vorgenommen. Es fand sich ein kompletter Stop des Kontrastmittels in Höhe des 2. Lendenwirbels mit auf den seitlichen Aufnahmen konisch zulaufender Kontrastmittelsäule. Gleichzeitig fand sich ein Ausgußstein im rechten Nierenbecken (Abb. 1).

Daraufhin wurde am 2. 7. 1947 operiert (Prof. Ebhardt). Es fand sich zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel die Dura weitgehend zerrissen und schwielig verdickt. Ein Teil der Caudafasern war in das Narbengewebe mit einbezogen. Liquor mit Jodipin entleerte sich erst nach Entfernung des Wirbelbogens Lw. 1 und Eröffnung der hier intakten Dura. Nach sorgfältiger Entfernung des Narbengewebes wurde die Dura vernäht.

Nach der Operation gingen die Wurzelschmerzen rasch zurück, auch die Blasen- und Mastdarmfunktion stellte sich allmählich wieder ein. Bei der am 30. 8. 1947 vorgenommenen Röntgenkontrolle fanden sich zu unserer Überraschung anstatt des Nierenbeckenausgußsteines rechts nur noch 1 kirschgroßer und 3 kleinere Steinschatten (Abb. 2). Bei späteren Kontrollen am 13. 9. 1948 und 14. 1. 1949 (Abb. 3) waren überhaupt keine Konkremente mehr nachzuweisen.

Die Heilung war kompliziert durch eine akute Appendicitis und durch das Auftreten von 2 über kirschgroßen Blasensteinen, die am 9. 11. 1948 durch Sektio alta entfernt wurden. Der eine hatte sich um eine abgebrochene und in der Blase liegengebliebene Spitze eines Katheters gebildet. Der massenhafte Abgang von grießartigen Konkrementen aus dem Nierenbecken, der nach der Operation in Gang gekommen war, ist wohl für das Auftreten der Blasensteine verantwortlich zu machen. In dieser Größe können sie jedenfalls nicht den Harnleiter passiert haben. Das Auffinden einer abgebrochenen Katheterspitze im Zentrum des einen Steines ist ja hierfür genügend beweisend.

Am 19. 1. 1949 konnte der Patient geheilt entlassen werden. Es besteht z. Zt. nur noch eine geringe Schwäche in den Beinen.

Im Gegensatz zu den wenigen in der Literatur mitgeteilten Fällen von Selbstauflösung von Nierenbeckensteinen ist bei dem hier mitgeteilten Fall besonders der Zusammenhang der Auflösung des Ausgußsteins mit dem Rückgang der Blasenlähmung nach der Laminektomie auffallend. Es scheint doch, als ob die Funktion der Blase bzw. die Nierenbeckenperistaltik mit dem Wegfall der Stauungserscheinungen und der besseren Durchspülung der ableitenden Harnwege eine größere Rolle hierbei spielen als bisher angenommen. Boeminghaus hätte damit mit seiner Vermutung über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei der Bildung sowie beim Zerfall solcher Steine recht.

Schrifttum

Boeminghaus, Zschr. f. Urol. 1943:244; derselbe, Zschr. f. Urol. 1943:454. — Büttner, Chirurgenkongreß 1943, Dresden. — v. Brücke u. Dobritz, Der Chirurg 1943.

Aus der Röntgenabteilung der I. Med. Universitätsklinik der Charité Berlin
(Leiter: P. Ott)

Erleichterung der Deutung von Röntgenbildern durch Vergleiche mit transparenten anatomischen Präparaten

Von **Paul Ott**

Mit 4 Abbildungen

Jedem Arzt, der sich der Deutung von Röntgenbildern ernsthaft und eingehend widmet, kommen immer wieder die Schwierigkeiten zum Bewußtsein, aus diesen Schattenbildern einwandfreie räumliche Vorstellungen von den Körpern zu gewinnen, die sie hervorrufen. Das trifft besonders für Gebilde zu, die von einfachen geometrischen Formen erheblich abweichen, wie z. B. für die Knochen des menschlichen Schädels mit ihrem vielgestaltigen Aufbau.

Ein Architekt muß die Anordnung von Gegenständen, die er auf verschiedenen Rissen festgelegt hat, räumlich wahrheitsgetreu empfinden, damit bei der Ausführung seiner Pläne kein Unterschied zwischen seinen Vorstellungen und der Wirklichkeit auftritt. Die hohe Kunst des Bauens ist leider deshalb so selten, weil wenig Menschen über ein gutes räumliches Empfinden und eine klare räumliche Vorstellungskraft verfügen. Ärzte, die viel weniger als Architekten Gelegenheit haben, ihren angeborenen Sinn für Raum-



Abb. 1. Schädelübersicht — posterior-anteriore Richtung.



Abb. 2. Seitliche Übersichtsaufnahme des Schädels.

empfindung und Raumvorstellung zu entwickeln und zu schulen, tun sich deshalb bei der Auswertung von Röntgenbildern, vornehmlich von Röntgenaufnahmen vielgestaltiger Knochen, meist recht schwer, und ihre Bilddeutung unterliegt vielfach erheblichen Irrtümern.

Eine Eselsbrücke zur Überwindung solcher Schwierigkeiten sehe ich in der Herstellung transparenter anatomischer Präparate, die vor einen Betrachtungslichtkasten gestellt, einen angenehmen und aufschlußreichen Vergleich mit den entsprechenden Röntgenbildern ermöglichen. Die röntgenologische Schädeldiagnostik, die mir immer recht große Mühen bzgl. meiner räumlichen Vorstellungen mancher Schädelabschnitte, besonders bei Spezialaufnahmen bereitete, rief in mir die Erinnerungen an plastische Eindrücke durchsichtiger anatomischer Präparate wach. Während meiner Studienzeit in Würzburg hatte ich dort in der anatomischen Universitätssammlung transparente Präparate menschlicher Embryonen gesehen, die nach der Methode von W. Spalteholz aus-



Abb. 3. Linke Augenhöhle mit Darstellung des Sehnervenloches.

geführt waren. Vor Ausbruch des Krieges veranlaßte ich den Präparator der Berliner Anatomie, Herrn Seifert, den Schädel eines Erwachsenen nach der Spalteholzschen Methode für sichtbares Licht durchsichtig zu machen. Das Präparat fiel zufriedenstellend aus, aber es war die Entkalkung an einigen Schädelknochen nicht vollständig gelungen. Dieser transparente Schädel leistete mir damals gute Dienste bei der röntgenologischen Schädeldiagnostik, aber wie vieles wurde er auch ein Opfer des Kriegsendes 1945. Im vergangenen Jahr (1948) hatte ich nun mit viel Mühe die notwendigen Chemikalien wieder zusammenbekommen, um ein neues transparentes Schädelpräparat ausführen zu lassen. Es gelang wesentlich besser als das frühere Präparat und zeichnet sich durch eine vollständige Entkalkung aller Schädelknochen und eine vorzügliche Transparenz aus. Die von Spalteholz angegebenen Vorschriften wurden genau eingehalten, und zur Erreichung der größtmöglichen Durchsichtigkeit von entkalkten Knochen eines erwachsenen Menschen wurde der Schädel in die Endflüssigkeit mit einem Brechungsindex $n_D = 1{,}547$ eingelegt. Diese Endflüssigkeit besteht aus einem Gemisch von etwa 5 Gewichtsteilen Wintergrünöl und 3 Gewichtsteilen Benzylbenzoat. Die Einzelheiten des Verfahrens zum Durchsichtigmachen von Knochen können in der ausführlichen Zusammenstellung von W. Spalteholz: Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten, 2. Aufl., 1914, Verlag von S. Hirzel, Leipzig, nachgelesen werden. Dort ist auch die gesamte einschlägige Literatur angegeben, die sich über die Jahre 1888—1914 erstreckt.



Abb. 4. Nasennebenhöhlendarstellung.

Die wichtigsten Punkte des Verfahrens zum Durchsichtigmachen von Präparaten nach W. Spalteholz sind kurz gesagt folgende:

1. Vorbereitung des Objektes (entschuppen, enthaaren, eventuell injizieren bzw. marcerieren),
2. fixieren (Formalin, Alkohol, Sublimat, Kaiserlingsche Flüssigkeit),
3. entkalken (verdünnte Salzsäure),
4. bleichen (Wasserstoffsuperoxyd),
5. gute Wässerung des Präparates,
6. entwässern in steigendem Alkohol (bis 100%),
7. übertragen des Präparates in Benzol,
8. einlegen des Präparates in die Endflüssigkeit,
9. evakuieren zur Entfernung des Benzoles und der Luft.

Die wiedergegebenen Photographien des transparenten Schädelpräparates sind sog. Gegenlichtaufnahmen. Vor einem Filmbetrachtungskasten, der als Lichtspender diente, stand das Präparat in einem gutgeschliffenen Glaskasten und dann folgte in zweckmäßigem

Abstand eine photographische Kamera. Die Aufnahmen vermitteln einen Eindruck der guten Durchsichtigkeit des Präparates, denn es gelingt leicht, Durchsichtsbilder in allen Richtungen des Schädels in seiner Ganzheit und von einzelnen Schädelabschnitten zu erhalten, wie letztere jedem Arzt als Aufnahmen nach Stenvers, Schüller, Rhese usw. aus der Röntgenologie geläufig sind zur zweckmäßigen Darstellung von einzelnen Teilen des Schädels, wie z. B. des Felsenbeines, des Sehnervenloches, der Nasennebenhöhlen.

Durch eine geeignete Befestigung des den Schädel enthaltenden Präparatenglases auf einer Drehscheibe kann der Schädel langsam hin und her gedreht werden, und durch seine direkte Betrachtung mit beiden Augen erhält der Beschauer leicht eine klare Vorstellung von der räumlichen Anordnung der einzelnen Schädelteile. Die Analyse eines Röntgenbildes, das der Plastik entbehrt und als Überlagerungsbild zu manchen Irrtümern den wenig erfahrenen Beschauer verleiten kann, findet durch unmittelbare Vergleiche des Bildes mit den an dem transparenten Präparat gewonnenen Eindrücken eine erhebliche Stütze.

Da ich bei meinen zahlreichen Besuchen von diagnostischen Röntgeninstituten des In- und Auslandes noch nie auf das Vorhandensein und die Verwendung solcher Präparate gestoßen bin, möchte ich ihre Anwendung den Lehr- und Ausbildungsinstituten für Röntgenologie ganz besonders empfehlen und durch diese kurzen Ausführungen zum Gebrauch anregen.

Aus dem Allgemeinen Röntgeninstitut des Universitäts-Krankenhauses Hamburg-Eppendorf
(Leiter: Prof. Dr. R. Prévôt)

Beitrag zur Strahlenschädigung des Knochens

Von **Hans Hildebrand**

Mit 3 Abbildungen

„Die Möglichkeit der Strahlenschädigung des erwachsenen Knochens durch Röntgenstrahlen kann heute als gesichert angesehen werden.“

Dieser Satz von Diethelm ist von ihm und anderen Autoren durch zahlreiche Beispiele bewiesen worden. Meist handelt es sich um Schenkelhalsbrüche bei gynäkologischen Bestrahlungen, aber auch Rippenveränderungen bei Bestrahlung von Lungentumoren sind bekanntgeworden. Nicht nur der erwachsene Knochen, sondern auch der jugendliche noch wachsende kann durch Röntgen- oder Radiumbestrahlung geschädigt werden. Bei der Behandlung der Tumoren kommt bei der jetzt angewandten Dosierungstechnik mit exakter Herddosisberechnung und Vielfelderwahl eine Schädigung, insbesondere der Knochen, kaum noch vor. Und doch muß diese auch heute noch gelegentlich bewußt in Kauf genommen werden, wenn wir, wie in dem unten angeführten Fall, keine andere Möglichkeit haben, einen akuten, lebensbedrohlichen Zustand zu überwinden. Da wir aus solchen Fällen für unser späteres therapeutisches Vorgehen wichtige Schlüsse ziehen können, möge ein weiteres Beispiel hier angeführt werden. Die üblichen Bestrahlungsbedingungen der Tiefentherapie mit 180 kV, 10 mA, 0,7 Cu Filterung, 40 cm F. Hautabstand und 1,0 Cu HWS haben vorgelegen. Die Dosishöhe konnte für diesen Fall Prof. Prévôt genau angeben.

Der Patient H. K., geb. 24. 7. 1908, zeigt in der Anamnese keine Besonderheiten. Er war immer gesund und leistungsfähig. Soldat ist er nicht gewesen, da er als Rüstungsarbeiter „freigestellt" war. Er ist verheiratet und hat Kinder.

Die ersten Beschwerden traten Ende 1938 auf, als er einen Gepäckmarsch machte. Abends kam es zu einer Schwellung der linken Brustseite und zu Luftbeschwerden. Auch der Arm bereitete ihm Schmerzen und war stark geschwollen. Er ging gleich zum Arzt, der ihn ins Krankenhaus einwies. Auf der Chirurgischen Abteilung des Universitäts-Krankenhauses Eppendorf wurde eine Probeexision einer supraclaviculären Drüse vorgenommen und histologisch eine Lymphogranulumatose festgestellt. Die Unterlagen des damaligen Aufnahmebefundes sind verbrannt, ebenso das Bestrahlungsprotokoll. Nach Angaben von Herrn Prof. Prévôt wurden in mehrmonatigem Abstand auf 4 Felder je 12×220 r verabfolgt und eine zweite, ebensolche Serie Anfang 1940 gegeben, wie die vorliegenden Krankenblätter der II. Medizinischen Klinik beweisen. Diese zweite Serie war notwendig, weil eine lebensbedrohliche Dyspnoe auftrat als Folge einer Bronchostenose, die durch Drüsenschwellung verursacht worden war. Die Röntgenaufnahme vom 21. 11. zeigt eine „fast hühnereigroße Impression der hinteren Trachealwand in Höhe des Jugulum. Die Trachea ist an dieser Stelle nur noch knapp bleistiftdick" (Prof. Prévôt). Nach der Bestrahlung ist röntgenologisch ein völliger Rückgang der Drüsenschwellungen zu beobachten. Der lebensbedrohliche Zustand ist überwunden und der Patient nach einigen Wochen wieder arbeitsfähig bis 1949.

Es wurden damals von 4 Feldern die immer wieder auftretenden Drüsenmetastasen in verschiedener zeitlicher Reihenfolge bestrahlt: 1. Ein Supraclavicularfeld links, dessen Zentrum der Probeexisionsnarbe entsprach, 2. ein linksseitiges, hohes Brustfeld, 3. ein Halsfeld rechts. Die drei mit $^{8}/_{10}$ Feldgröße und 4. ein Rückenfeld links hochsitzend, von $^{10}/_{15}$ Feldgröße. Das Supraclavicularfeld links strahlte direkt auf die erste Rippe, so daß sie von diesem Feld bei 5280 r Oberflächendosis ca. 5000 r Herddosis bekam. Vom Rückenfeld aus ist bei einer Entfernung von 14 cm bis zur 1. Rippe vorn bei $^{10}/_{15}$ Feldgröße mit einer Dosisleistung von 20% zu rechnen, so daß am Herd gut 1000 r hinzukommen. Das Brustfeld links hochsitzend hat nicht direkt auf die erste Rippe gestrahlt, so daß man hier nach ausführlichen Berechnungen noch 10% annehmen kann (528 r). Das rechtsseitige Halsfeld kommt für die Belastung der 1. Rippe und Lungenspitze links nicht in Betracht. Es ergeben sich somit mindestens ca. 6500 r Herddosis im Bereich der 1. Rippe links bei mehrmonatiger Fraktionierung. Wahrscheinlich liegt die absolute Dosis sogar noch höher.

Vor $^{3}/_{4}$ Jahren (im Herbst 1948) trat an der linken Halsseite im Bereich der alten Narbe ein „Geschwür" auf, das langsam größer wurde und schmerzte. Seit 11. 1. 1949 kann er wegen Armbeschwerden nicht mehr arbeiten.

Befund: Kräftiger Mann im guten AZ und EZ. Kein pathol. Befund der inneren Organe. In dem oben angeführten Bestrahlungsgebiet (4 Felder) finden sich starke Teleangiektasien, Pigmentverschiebungen neben Atrophie und Sklerose der Haut. Links supraclaviculär im Zentrum eines Bestrahlungsfeldes ein scharf begrenztes Ulcus von 2×1 cm Größe mit schmierig belegtem Grunde. Abb. 1.



Abb. 1.
Strahlenschädigung der Haut mit Ulcus nach Lymphogranulomatosebestrahlung vor 10 Jahren.



Abb. 2. Strahleninduration der Lungenspitze mit Spontanfraktur der 1. Rippe.

Neurologisch (Oberarzt Dr. Lungwitz): Es handelt sich um eine beginnende Parese des gesamten Plexus links. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität, besonders des radialis, der, wie auch der ulnaris, stärkste Paresen zeigt. Auch nach Ansicht von Prof. Döring, Eppendorf, sind als Ursache für die Veränderungen Röntgenstrahlen anzunehmen. Das Röntgenbild vom 12. 4. 1949 zeigt neben einer leichten linkskonvexen Skoliose der oberen BWS eine teils wolkige, teils kleinfleckige Verschattung im linken Spitzengebiet. Die erste Rippe zeigt in der Mitte, bis zum vorderen Ansatz reichend, wabige Aufhellungen mit verwaschener Struktur und einer schrägverlaufenden Fraktur in der Mitte mit klaffendem Bruchspalt. Der sternale Anteil des linken Schlüsselbeins ist gegenüber rechts verschmälert. Die untere Begrenzung der 2. Rippe links vorn erscheint aufgerauht. Abb. 2.

Zahlreiche Röntgenbefunde der Lunge von 1940 und früher ergeben den Rückgang der oben beschriebenen Trachealeinengung durch mediastinale Drüsenschwellungen und eine Anomalie der 2. Rippe links. Im Verlauf der Strahlenbehandlung ist eine Trübung der linken Lungenspitze beobachtet worden, die später wieder zurückgeht. Hier hat offenbar die erste Strahlenreaktion im Lungenparenchym vorgelegen.

Es ist eine Strahlenschädigung anzunehmen, die sich auf der Haut mit Atrophie und Geschwürsbildung, an der 1. Rippe links mit beginnender Nekrose und Fraktur, an der Lungenspitze mit einer ausgedehnten Fibrose und einer Parese des linken Armes infolge Plexusschädigung manifestiert. Es handelt sich um einen Kumulationsschaden bei einer Herddosis von ca. 6500 r. Holthusen gibt an, daß mit derartigen Veränderungen bei einer Dosis von ca. 6000 r zu rechnen ist. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Patient Anfang 1940 infolge Bronchostenose (mediastinale Drüsenschwellung) bei Lymphogranulomatose zu ersticken drohte, mußte die Möglichkeit einer Strahlenschädigung in Kauf genommen werden.

Wie oben schon angeführt, kann auch der jugendliche, noch wachsende Knochen durch die Strahlenbehandlung geschädigt werden. Hier sind besonders die Wachstumszonen gefährdet. Bei der Haemangiombehandlung der Säuglinge und Kleinkinder muß dies berücksichtigt werden. Da sich die Methode der Strahlenbehandlung der Haemangiome immer mehr durchsetzt, sollen einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden. Nach den Erfahrungen großer Institute des In- und Auslandes ist es wohl unbestritten, daß die Strahlentherapie das Mittel der Wahl ist. Ich verweise auch auf die Arbeit von Mischer. Erstaunlich klingt, wenn Lenk 1937 in seinem röntgen-therapeutischen Hilfsbuch noch schreibt: „Sowohl die flachen als auch die cavernösen reagieren in einzelnen Fällen sehr gut auf Röntgenbestrahlung, doch gibt es viel häufiger Versager. Radiumbestrahlung ist oft erfolgreicher.“ Man kann heute sagen, daß die Versager selten sind und die Röntgenbestrahlung (insbesondere mit dem Nahabstandsgerät) ebenso erfolgreich ist wie die Radiumbehandlung. Trotzdem bekommt man noch häufig Haemangiome zu sehen, die anoperiert sind oder bei denen der Versuch der Vereisung gemacht wurde. Bei diesen sind allerdings auch die strahlentherapeutischen Ergebnisse schlecht. Bei der Bestrahlung muß man darauf achten, daß die Einzeldosis nicht zu hoch ist und die zeitlichen Abstände groß genug sind. Dadurch kann man Macerationen der Haut und somit Narbenbildung ver-

meiden, und gerade dieses ist der Vorteil gegenüber dem chirurgischen Vorgehen. Auch Spätschädigungen in Gestalt von Teleangiektasien kann man durchaus vermeiden. Da sich die Behandlung der Haemangiome mit der Nahbestrahlung weitgehend durchsetzt, soll ein Dosierungsschema angegeben werden, das im Strahleninstitut von Prof. Holthusen in Hamburg seit vielen Jahren mit Erfolg angewandt wird. Es wird dort beim haemangioma simplex und kleinen Haemangio-Cavernomen 4—5 mal mit 800 r in einem vierteljährlichen Abstand mit Radium oder auch mit dem Nahabstandsgerät bestrahlt. Je nach Lokalisation und Beschaffenheit muß man bei Schleimhäuten und macerationsgefährdeten Hautstellen die Dosis verringern (700 r) oder auch später die zeitlichen Abstände vergrößern. Zu berücksichtigen ist der Fokushautabstand bei tieferen Cavernomen. Man kommt so zu sehr guten Dauererfolgen. Auch die Dosisangaben der deutschen und amerikanischen Literatur kommen diesem Schema immer näher. So geben Pendergraß, Katterjohn und Butchart an, daß sie mit 400 r Einzeldosen 6—7 mal in 6—12-wöchigen Abständen behandeln.

Das von uns verwandte Siemenssche Nahabstandsgerät (Chaoul) hat, abgesehen von dem Vorteil der kurzen Bestrahlungszeit, den Vorzug, daß man den Zentralstrahl besser richten kann. Wir können bei kleinen Mädchen am Unterbauch den Zentralstrahl auswärts lenken, um auch die geringste Schädigung der Ovarien zu vermeiden, was mit Radium nicht möglich ist. Außerdem können wir auf die Wachstumszonen der Knochen mehr Rücksicht nehmen. Daß dies notwendig ist, zeigt uns der folgende Fall einer Wachstumshemmung nach Bestrahlung eines Cavernoms mit Radium.

Bei der Ingrid N., geb. 28. 2. 1940, handelt es sich um ein gesundes Kind aus gesunder Familie ohne Anhalt für angeborene Anomalien. Es besteht „seit der Geburt eine knapp bohnengroße Geschwulst basal an der Beugeseite des linken Ringfingers. Zwischen den Fingern deutliche Gefäßerweiterungen, so daß angenommen werden muß, daß auch eine weitere Geschwulst am Zeigefinger ein Haemangiom ist“. Eine Röntgenaufnahme der Hände wird nicht durchgeführt.

Am 1. 7. 1947 wird erstmalig bei dem 7jährigen Kind eine Radiumbehandlung vorgenommen. Es werden innerhalb von 15 Monaten (1. 7. 1947 bis 6. 10. 1948) in 2—3 monatigen Abständen 6 Behandlungen durchgeführt mit jeweils 800 r auf verschiedene Stellen. Es haben also sowohl der Ring- als auch der Zeigefinger basal von verschiedenen Feldern jeder 4800 r Oberflächendosis bekommen, der Mittelfinger weniger.

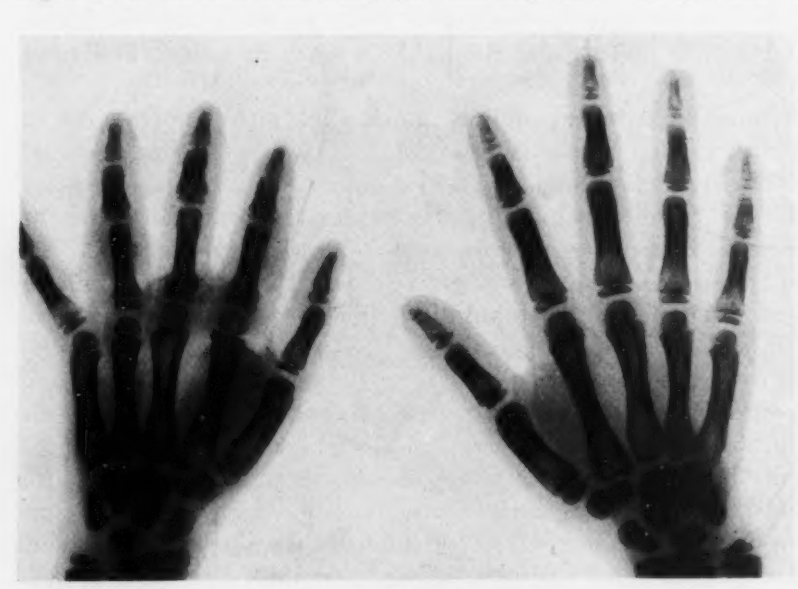


Abb. 3.
Wachstumshemmung nach Cavernombestrahlung (Radium).

Zur Bestrahlung wurde ein geeichter Holzträger verwandt, der in 6 mm Abstand in 5 Röhrchen 50 mg Radiumelement trägt. In 90 Minuten wurden 800 r verabfolgt. Bei einer Phantommessung mit demselben Präparat wurden photometrisch in 5 mm Tiefe ca. 330 r in 90 Minuten gemessen. Nach Angaben von Chaoul

müßte man noch in 1 cm Tiefe bei 6 mm Hautabstand mit 50% der Dosis rechnen. Unsere Messungen ergaben also geringere Werte. Nimmt man die Dicke des Cavernoms mit 5 mm an, ergeben sich für jeden Finger eine Herddosis von ca. 2000 r bei 4800 Oberflächendosis. Auch unter Berücksichtigung der Schwierigkeiten einer solchen Dosisermittlung liegt die absolute H. D. wohl über 2000 r.

Da während der Behandlung und auch 6 Monate später kein sichtbarer Erfolg festzustellen war, jetzt aber eine deutliche Längenwachstumshemmung der linken Hand auffiel, wurde eine Röntgenaufnahme hergestellt. Diese zeigt am 29. 3. 1949 bei Ausmessung mehrerer Vergleichsbilder folgenden Befund (Abb. 3):

Die Daumengrundglieder sind gleich groß.

Grundphalangen	rechts	links
Zeigefinger	25	20
Mittelfinger	27	21
4. Finger	27	20
5. Finger (gleich groß)		
Mittelphalangen		
1. u. 2. Finger (gleich groß)		
3. Finger	17	13
4. Finger	16	12
5. Finger (gleich groß)		
Metacarpus 1, 3 und 5 sind links und rechts gleich groß		
	rechts	links
Metacarpus 2	42	38
Metacarpus 4	35	32,5

Es findet sich somit 15 Monate nach Beginn und 6 Monate nach Abschluß der Bestrahlung eine deutliche Wachstumsverminderung an der linken Hand, die besonders an den Fingern und in dem Gebiet aufgetreten ist, in welchem die Radium-Moulagen gelegen haben. Man muß eine Radiumschädigung der Epiphysenzonen annehmen nach einer Herddosis von ca. 2000 r.

Zusammenfassung

Es werden 2 Beispiele von Strahlenschädigung (Kumulationsschäden) der Knochen erläutert. Im ersten Fall handelt es sich um eine beginnende Rippennekrose mit Spontanfraktur nebst Haut- und Plexusschädigung sowie Lungenfibrose bei einer vor 10 Jahren aus vitaler Indikation röntgenbestrahlten Lymphogranulomatose. Im zweiten Fall liegen Wachstumsstörungen an den Fingern bei einem 7jährigen Kind nach Radiumbestrahlung eines Cavernoms vor (H. D. ca. 2000 r).

Außerdem wird auf die heute übliche Strahlentherapie der Behandlung von Haemangiomen mit dem Nahabstandsgerät (Chaoul) eingegangen und die Dosisangaben besprochen.

Schrifttum

Dietheln, L., Ein weiterer Fall von doppelseitiger Spontanfraktur des Schenkelhalses nach Röntgen-Bestrahlung wegen Uterus-Ca. Strahlentherapie Bd. 77:107. — Haenisch-Holthusen, Einführung in die Röntgenologie. Thieme, 1943 — John, F., Röntgenspätschäden der Haut und nervöses Terminalreticulum. Strahlentherapie 76:261. — Lenk, R., Röntgentherapeutisches Hilfsbuch. Springer, Wien 1937. — Mischer, G., Die Strahlentherapie der Angiome. Strahlentherapie 74:664. — Pendergrass, Katterjohn and Batchart, Einige Hinweise zur Behandlung von Haemangiomen bei Säuglingen und Kleinkindern. Americ. J. Röntgenol. 60 [1948], 2:182. Aus Fortschr. der Rö. 1 [1949]. — Chaoul, Henri., Die Nahbestrahlung. Thieme, 1944.

Aus dem Kreiskrankenhaus Hellersen-Lüdenscheid
(Chefarzt der Medizinischen Klinik: Prof. Dr. Th. Wedekind)

Ein neues Röntgenschichtgerät

Von Prof. Dr. **Th. Wedekind** und cand. med. **F. Kemper**

Mit 2 Abbildungen

Seit der Einführung des 1921 von Bocage entwickelten und von Chaoul später verbesserten tomographischen Verfahrens in die Lungendiagnostik, hat sich dieses einen festen Platz in der Röntgenologie gesichert. Ganz besonders die Indikationsstellung zu therapeutischen Eingriffen bei der Tuberkulose der Lungen ist durch das Röntgenschnittverfahren zweifellos ganz wesentlich verfeinert worden.

Seitdem wurden eine ganze Reihe von Neukonstruktionen angegeben, die z. T., wie der Planigraph von Siemens, bei der Lungendiagnostik gewisse Vorteile boten. Die große Zahl der technischen Lösungsmöglichkeiten ist dadurch gegeben, daß bei der Konstruktion nur eine Bedingung erfüllt sein muß, nämlich die, daß das Verhältnis der Entfernungen zwischen Röntgenröhre und dem darzustellenden Objektpunkt in der gewünschten Schnittebene einerseits und zwischen Röntgenröhre und dem auf den Röntgenfilm projizierten Abbildungspunkt andererseits sich in keinem Augenblick des Aufnahmevorganges ändert. Es ist dabei im Prinzip ganz gleichgültig, wie der Verwischungseffekt erreicht wird, etwa durch Schwenkung von Röntgenröhre und Kassette um eine in der gewünschten Schnittebene gelegene Drehachse oder durch Verschiebung von Patient und Film bei stillstehendem Fokus u. s. f., ja selbst ein Annähern bzw. Entfernen der Röhre in Richtung des Zentralstrahles von oder zum Patienten dürfte zu einem brauchbaren tomographischen Bild führen, wenn nur dafür Sorge getragen wird, daß gleichzeitig die Kassette so bewegt wird, daß das Teilungsverhältnis der Strecke Fokus—Film gewahrt bleibt.

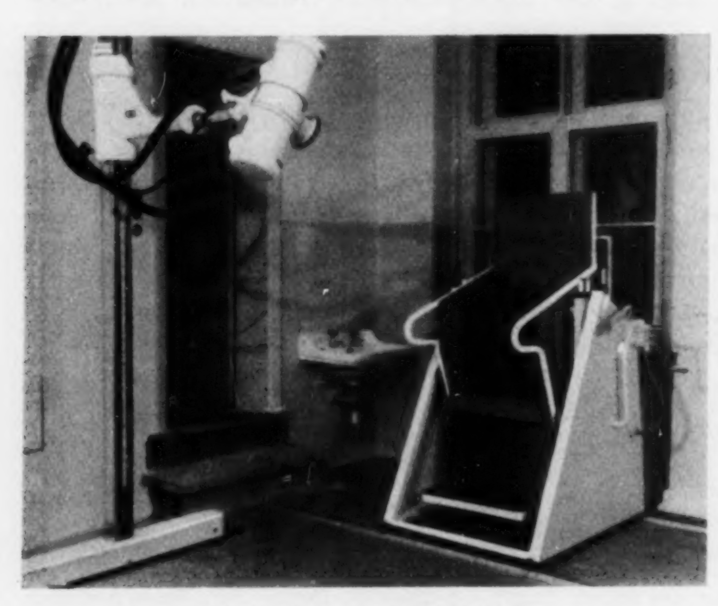


Abb. 1. Ruhe- und Endstellung.

Die Konstruktion derartiger Geräte ist wegen der Vielheit der zu bewegenden Apparatteile bei den bekannten Typen derart kompliziert, daß zum Schluß die Anschaffungskosten so unerträglich hoch sind, daß sich meist nur große Anstalten zur Anschaffung dieser Geräte entschließen können. U. E. gehört aber heute entsprechend der großen Bedeutung der Frühdiagnostik der Cavernisierung bei der Lungentuberkulose ein Röntgenschnittgerät in die Hand eines jeden Röntgenologen und eines jeden Lungenfacharztes, der eine leistungsfähige Röntgendiagnostikanlage besitzt.

Diese Überlegungen veranlaßten uns, ein Gerät zu bauen, das bei dem Anspruch auf äußerste Exaktheit und Güte der Aufnahmen in der Herstellung so preiswert sein könnte, daß eine Anschaffung möglich wäre.

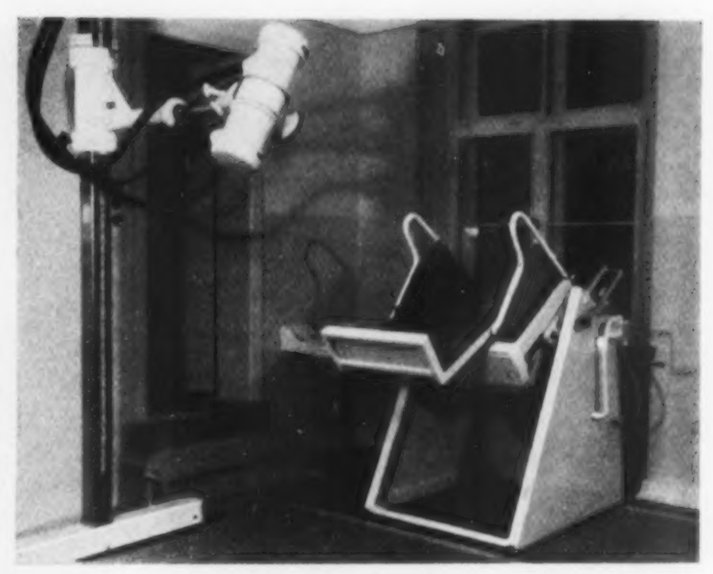


Abb. 2. Ausgangsstellung.

Das Gerät ist im wesentlichen ein um eine in der gewünschten Schnittebene gelegene horizontale Achse schwenkbarer Stuhl. Beim Kippen des Stuhles drehen sich gleichzeitig die Objekte der Schnittebene und die Filmkassette parallel mit der Rückenlehne des Stuhles. Die Drehachsen der Schnittebene und der Kassette sind feststehend und befinden sich mit dem Röhrenfokus in einer Ebene. Die in dem System ein für allemal in ihrer Achse festgelegte „Schnittebene" kann durch Vor- und Rückwärtsbewegung des Stuhles in dem Stativ im Patientenkörper beliebig verlagert werden. Beim Kippen des Stuhles verändert sich demgemäß auch nicht die Lage der einzelnen aus der Schnittebene auf den Film projizierten Bildpunkte. Die Bewegung des Stuhles in die Rückwärtslage geschieht durch Öldruck, die Abwärtsbewegung steuert das Körpergewicht des Patienten bei exakter Geschwindigkeitsregelung durch eine Öldruckbremse.

Die Aufnahme erfolgt nach Einstellung der gewünschten Schichttiefe derart, daß der Patient zunächst aus der Endstellung mit Hilfe des Öldruckantriebes in die Ausgangsstellung gebracht wird. Vom Schaltraum aus muß jetzt nur die Aufnahmebewegung (z. B. durch Magnetlüfter) ausgelöst werden. Das Ein- und Ausschalten der Röhre besorgt der Apparat automatisch. Bedienungsfehler sind so gut wie ausgeschlossen. Das Gerät hat also keine komplizierten Schalt- und Maschinenteile, keine Motoranlage und vor allem ist keine zusätzliche Röntgenröhre erforderlich. Die hiermit bislang angefertigten Aufnahmen sind absolut einwandfrei. Die beiden Abbildungen erläutern die Arbeitsweise des Gerätes.

SCHAUKASTEN

Über eine seltsame Form von „Bleivergiftung"

Mit 2 Abbildungen

In die Sprechstunde kam ein etwa 17jähriger Junge zur Magenuntersuchung. Auffällig war seine Scheu bei der Erhebung der Anamnese. Die Antworten wurden nur widerwillig gegeben. Der Junge konnte keine präzisen Angaben über Dauer und Art seiner Beschwerden machen.

Am Magen und Duodenum sowie Dünndarm fand sich bei der Röntgenuntersuchung kein krankhafter Befund. Jedoch sah ich im Abdomen verstreut kleine Fleckschatten, die auf der Aufnahme scharf begrenzt und schattenintensiv waren. Abb. 1. Die Aufnahme ließ die Lokalisation der Verschattungen in den Bereich des Dickdarms zu. Bewiesen wurde dies durch den weiteren Verlauf der Passage. Abb. 2.



Abb. 1.

Abb. 2.

Nun ließ ich den Stuhl des Patienten in einem Sieb wegwaschen — und zum Vorschein kamen Bleispäne, die der Patient in großen Mengen zu sich genommen hatte. Es hat mehrere Tage gedauert, bis der Darm wieder frei war.

Dr. med. Marianne Martin-Reith, Würzburg, Grabenberg 2

Frei endigende, unterentwickelte 1. Rippe ohne Verbindung mit dem Brustbein

Mit 1 Abbildung

Von den Anatomen (Braus, Schultze-Lubosch) und von den Röntgenologen (Grashey, Köhler u. a.) wird beschrieben, daß in seltenen Fällen die 1. Rippe entweder ganz fehlen kann oder unter besonderer Steilstellung das Sternum nicht erreicht bzw. ligamentös mit ihm verbunden ist. Bei der Seltenheit des Befundes erscheint die Mitteilung eines solchen Falles aus dem Krankengut des Waldsanatoriums Schömberg (Chefarzt Dr. med. habil L. Rickmann) angebracht und deshalb besonders bemerkenswert, weil die Diagnose erst bei der Operation gestellt wurde. Bei der vorderen Sitzung einer Thorakoplastik ergaben



Operativ bestätigte, verkürzte und freiendigende 1. Rippe links.

sich nach Resektion der 2. Rippe Schwierigkeiten beim Aufsuchen der steilgestellten 1. Rippe, die völlig frei in der Höhe des Scalenusansatzes, röntgenologisch in Höhe der 4. hinteren Rippe, endigte und keinerlei knorpelige oder nur ligamentöse Verbindung zum Sternum zeigte und abnorm schmal und dünn und insgesamt 6 cm lang war. Es muß also trotz des seltenen Vorkommens bei der Beurteilung des Röntgenbildes und im Hinblick auf das geplante operative Vorgehen auf eine solche Varietät geachtet werden.

Dr. Rudolf Ginader, Schömberg, Waldsanatorium

REFERATE

A. Diagnostik

Engström, Arne u. Welin, Sölve: **„Eine Methode für die quantitative, röntgenologische Bestimmung des Calciumsalzgehaltes im Knochengewebe."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6:483.)

Die Abnahme des Calciumgehaltes des Knochens stellt ein bekanntes, reversibles Frühsymptom bei der chronischen Polyarthritis dar und bleibt oft das erste und einzige objektive Zeichen dieser Krankheit. Für die röntgenologische Diagnose ist mindestens eine 10—15%ige Calciumminderung notwendig (Landoff). Bisher war die Erkennung des Calciummangels mehr oder weniger von der persönlichen Erfahrung des einzelnen Röntgenologen abhängig. In der vorliegenden Arbeit haben die Verfasser versucht, eine objektive Methode zur Calciumbestimmung des Knochens zu entwickeln. Es wurden die Fingerglieder von 20 gesunden und 20 an Polyarthritis erkrankten Personen untersucht und die Knochendichte mit einem gleichzeitig aufgenommenen System aus Aluminiumstufenkeilen verglichen. Auf diese Weise kann die Knochen- und Weichteilabsorption in Stufenkeil-Äquivalenzwerten festgelegt werden und die verschiedenen Resultate sind somit, in Einheiten des Vergleichssystems ausgedrückt, direkt vergleichbar. Die so gewonnenen Calciumwerte wurden mit dem klinischen Bild der chronischen Polyarthritiker in Parallele gesetzt. Es zeigte sich, daß bei progredienten Fällen ein Zusammenhang zwischen Calciumschwund und Schwere des klinischen Bildes besteht.

Engström, Arne: **„Mikroradiographie."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6:503.)

Da sich Röntgenstrahlen im Gegensatz zu Lichtstrahlen und Elektronen weder durch ein optisches noch elektrisches Linsensystem brechen lassen (Ausnahme: zylindrische und sphärische Kristalloberflächen), können Mikroradiogramme nur durch optische Vergrößerung möglichst schattenscharfer Röntgenbilder gewonnen werden. Engström beschreibt die Grundzüge der Mikroradiographie, die in ihren Anfängen auf Haycock und Neville (1898) zurückgeht, und gibt eine detaillierte Schilderung seiner Technik und der Auswertung der Mikroradiogramme. Es lassen sich quantitative Messungen an Zellstrukturen mit 1 μ Durchmesser durchführen, weiterhin ermöglicht die spektroskopische Analyse der $K\alpha$ Absorptionskanten bestimmter biologischer Objekte bei Verwendung monochromatischer Röntgenstrahlen Rückschlüsse auf die chemische Gewebszusammensetzung zu ziehen. Der Autor demonstriert scharfe und kontrastreiche Mikroradiogramme von Nervenfibrillen und Hautanteilen, die eine hervorragende Technik voraussetzen. Als Filmmaterial scheint der Lippmannfilm mit einer Korngröße von ca. $^1/_{25000}$ mm und einer bis 500fachen optischen Vergrößerungsmöglichkeit am geeignetsten zu sein.

Andreas, E.: **„Die Lipocalcinogranulomatose — eine neue Lipoidose."** (Med. Klinik **44** [1949], 29:913.)

Hinweis auf das neue, von Teutschländer 1935 erstmals beschriebene Krankheitsbild der Lipocalcinogranulomatose durch Veröffentlichung und Beschreibung eines weiteren Falles. Die Hauptsymptome der Lcg. sind schmerzlos, meist symmetrisch auftretende Tumoren mit charakteristischen Röntgenbildern. Die mikroskopische Untersuchung ergab derbes Bindegewebe mit Zerfallshöhlen, die nekrotisches, mit Kalksalzen durchsetztes Material und Flüssigkeit enthielten, sowie Granulationsgewebe mit Epitheloid- und Fremdkörperriesenzellen und außerdem reichlich lipoidhaltige Elemente. Die Krankheitsvorgänge spielen sich in der Muskulatur und in den Schleimbeuteln ab. Durch chemische Analysen wurde bewiesen, daß es sich bei der Lcg. um eine echte, cholesterinige Lipoidose handelt. Wichtig und schwierig ist die Differentialdiagnose dieser neuen echten Cholesterin-Speicherungskrankheit gegenüber der Myositis ossificans progressiva.

Janker, Robert: **„Die Röntgen-Reihenuntersuchungsstelle Bonn."** (Röntgenblätter **2** [1949], 3:97.)

Der Autor gibt an Hand zahlreicher Skizzen und Abbildungen eine umfassende Schilderung der Röntgen-Reihenuntersuchungsstelle in Bonn. Bauliche Einzelheiten und technische Daten bezüglich der Röntgenapparatur und des photographischen

Vorgehens werden eingehend beschrieben. Außerdem wird auf die Befundung eingegangen. Es werden zu diesem Zweck besondere Befundzettel verwendet, die nach genormten Abkürzungen beschriftet werden. Eine Schirmbildaufnahme war bei dem geschilderten Verfahren etwa alle 20—25 Sekunden möglich. Neben der stationären Untersuchungseinrichtung zeigt Janker auch ein transportables Gerät und einen Röntgenwagen.

Die wirtschaftliche Rentabilität des Schirmbildverfahrens hat Pfister 1948 in der Schweiz eindeutig nachgewiesen.

Zu wünschen wäre noch, daß Hausfrauen, Großmütter und Großväter, die die häufigste Infektionsquelle für das Kind darstellen, häufiger zu den Schirmbilduntersuchungen kommen. Ferner müssen sofortige Umgebungsuntersuchungen und Nachkontrollen bei suspekten Fällen vorgenommen werden.

Piemonte, H.: **„Über Knochensarkome." — Sui sarcomi delle ossa.** (Radiol. med. **35** [1949]: 105.)

Die Einteilungen der Knochensarkome (Knochen-Sa) nach radiologischen Kriterien, die von verschiedenen Autoren vorgenommen wurden und gewisse Rückschlüsse auf das pathologisch-anatomische Substrat der Geschwulst gestatten sollten, sind nach der Auffassung des Verfassers manchmal für den einzelnen Fall nicht zutreffend.

An Hand von einigen Beispielen, mit Röntgenaufnahme und histologischem Präparat, zeigt er, wie der histologische Befund eines Knochen-Sa mit dem aus dem radiologischen Aussehen vermuteten anatomopathologischen Bild nicht übereinstimmt.

Besonders interessant und einleuchtend ist die Darstellung von drei Fällen von gigantozellulären Knochen-Sa (histol. verifiziert), von welchen röntgenologisch der erste ausschließlich osteolytisch, der zweite osteoblastisch und der dritte so polymorph war, daß man ihn nach den üblichen Einteilungsschemata nicht eindeutig klassifizieren kann.

Ein zweiter wichtiger Punkt betrifft die Differenzierung der sog. ablastischen, undifferenzierten oder unreifen Knochen-Sa von den Knochenmetastasen von Tumoren extraossalen Ursprungs, welche beide dasselbe radiologische Bild zeigen und meist zentral im Knochen auftreten und durch Usurierung der Corticalis von innen her zu Spontanfrakturen führen.

Der Autor glaubt jedoch, daß die sehr unregelmäßige und unscharfe Begrenzung des tumorösen osteolytischen Prozesses eher für das Vorliegen eines primären Sarkoms des Knochens spricht.

Penitschka, W.: **„Beitrag zur Probeexzision bei Knochenerkrankungen."** (Zbl. Chir. **74** [1949], 2: 164.)

Die Differentialdiagnose zwischen gutartigen Riesenzellgeschwülsten, Knochencysten, chron. osteomyelitischen Herden und Myelomen einerseits und den zentralen osteogenen Sarkomen andererseits, macht oft große Schwierigkeiten und bedarf zur Klärung außer Anamnese, Befund, Röntgenuntersuchung und Krankheitsverlauf meist noch einer Probeexzision. Die histologische Untersuchung kann bei nicht sachgemäßer Durchführung ein ganz falsches Bild ergeben und dadurch die einzuschlagende Therapie ungünstig beeinflussen. Die Probeexzision sollte deshalb nur von einem auf dem Gebiete der Knochenerkrankungen erfahrenen Operateur ausgeführt und im Rahmen des Gesamtbildes bewertet werden. Vor einer Überschätzung der histologischen Diagnose bei unsachgemäß durchgeführter Probeexzision wird gewarnt. Die große Bedeutung der Probeexzision wird sehr anschaulich an 4 Fällen gezeigt.

Ribbing, S.: **„Hereditäre, multiple diaphysäre Sklerose."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6:522.)

Bei mehreren Geschwistern fanden sich Veränderungen des Skelettsystems im Sinne einer reinen Sklerose und Hyperostose der Diaphysen, vornehmlich im Bereich der langen Röhrenknochen. Die Prozesse zeigen eine symmetrische Anordnung und sind kaum progredient. Der Krankheitsbeginn wird in der Zeit während oder nach der Pubertät vermutet.

Röntgenologische und histologische Bilder dienen zur Illustration dieser seltenen Affektion, für die der Verfasser die Bezeichnung hereditäre, multiple, diaphysäre Sklerose vorschlägt. Sie läßt sich von einer ganzen Reihe ähnlicher Krankheitsbilder (Albers-Schönberg, Jaffé-Lichtenstein, Engelmann) abgrenzen. Die von Neuhauser (Radiology 1948) als progressive, diaphysäre Dysplasie beschriebenen Fälle differenzieren sich von denen Ribbings auf Grund ihrer kombinierten Knochenbildung und Knochenabsorption.

Die Technik des geschilderten Verfahrens ist keineswegs einfach und stellt keine Standardmethode dar. Komplikationen können auftreten, wenn das Kontrastmittel in die Hirngefäße gelangt oder wenn die Kanüle die Gefäßwand lädiert.

Tschumi, Hugo: **„Wirbelrahmeneinziehungen. Zur Frage der Knochenplastizität."** (Acta Radiol. XXX [1949], 5/6:387.)

Am Genfer pathologischen Institut konnten zwei Fälle von starken Wirbelrahmeneinziehungen beobachtet werden. Es handelte sich dabei das einemal um eine 70jährige Frau mit einer hochgradigen Osteoporose, das anderemal um eine Osteopathie bei einer gleichaltrigen Morphinistin. Das Röntgenbild ließ bei beiden Fällen eine starke Wirbelabplattung mit deutlichen Einknickungen der Wirbelrahmen ohne Strukturveränderungen erkennen. Auf Grund der histologischen Untersuchung ergab sich, daß normale Belastungen für den pathologisch veränderten Knochen zu stark sind und zu Deformierungen führen. Diese Knochenveränderungen werden durch einen mechanischen und biologischen Faktor bedingt. Es kommt dabei aber nicht zu Frakturen, sondern zur Defor-

mation durch progressiven Knochenumbau ohne Hypertrophie (Trabekelannäherung, Wirbelrahmenverbiegungen). Dieser biologische Umbauprozeß wird durch die mechanische Änderung der Knochenplastizität ausgelöst. Das abnorme Verhalten des krankhaften Knochens gegenüber Überbelastung veranlaßt zu der Annahme, daß der pathologische Knochen eine andere Reaktionsform gegenüber Belastungen zeigt.

Theilkäs, E.: **„Tomogramme bei Knochenerkrankungen.“** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6: 398.)

Tomographische Aufnahmen können bei der Erkennung von Knochenprozessen von entscheidender Bedeutung sein. In diesem Zusammenhang kann der Autor zwei Fälle demonstrieren, die erst mittels Schichtbildaufnahmen diagnostisch sichergestellt werden konnten. Besonders entzündliche oder neoplastische osteolytische Veränderungen und komplizierte Frakturen können tomographisch festgestellt werden, da hier die üblichen Röntgenaufnahmen versagen können.

Bartelheimer, H.: **„Klinisches Bild, Entstehung und heutige Bedeutung der universellen calcipriven Osteopathien.“** (Klin. Wschr. 27 [1949], 31/32:521.)

Ausführliche Beschreibung sämtlicher Krankheitsbilder, die mit einer Dekompensation im Mineralstoffwechsel, und zwar einer Verschiebung im Calcium-Phosphorhaushalt einhergehen. Es soll gezeigt werden, daß eine funktionelle Denkweise in der Analyse des Krankheitsgeschehens von den physiologischen Zusammenhängen ausgehend und die veränderte Regulation in ihren Einzelheiten bei jedem einzelnen Kranken erkennend, weiterführt, als die Beschränkung auf die „klassische" Diagnose und daß erst dadurch die bestmöglichste Therapie durchgeführt werden kann. Die einzelnen Faktoren, die ähnliche oder gleiche Symptomenbilder im Bereich der calcipriven Osteopathien hervorrufen können, werden erörtert. Auf die schwierige Differentialdiagnose zwischen Osteoporose und Osteomalazie wird besonders eingegangen. Sie gelingt oft erst dem Pathologen.

Glaser, Kurt: **„Röntgenologische Studien an langen Knochen von Kindern.“** (Amer. J. Roentgenol. 61 [1949], 4:482.)

Monatlich durchgeführte röntgenologische Kontrolluntersuchungen wurden an 100 gesunden Frühgeburten von der Geburt bis zum 8. Lebensmonat vom Verf. vorgenommen. Eine doppelte Außenkonturzeichnung der langen Extremitätenknochen wurde dabei häufig beobachtet und gleichzeitig schalenförmige Epiphysen mit Spornbildung festgestellt. Diese röntgenologischen Zeichen sind als physiologisch anzusehen. Durch autoptische Kontrollen von Kindern, die aus anderen Gründen ad exitum kamen, konnte dieser Befund bestätigt werden. Diese Wachstumszeichen treten relativ häufig bei Kindern im 2.—6. Lebensmonat auf, um sich später vollständig wieder rückzubilden.

Poulthes, J.: **„Die Knochenkerne der unteren Extremität bei Kindern bis zu zwei Jahren.“** (J. Radiol. et Electrol. 30 [1949], 3/4:124.)

Die röntgenologische Untersuchung der Knochenkerne ist für den Geburtshelfer, den Gerichtsmediziner, den Kliniker und für den Anatomen von großem Interesse. Der Verfasser konnte Röntgenaufnahmen an 2500 Kindern im Alter von 0—2 Jahren analysieren und hat seine Ergebnisse an Hand einer graphischen Darstellung kurz zusammengefaßt. Während der distale Epiphysenkern des Femur und der proximale Epiphysenkern der Tibia bei der Mehrzahl der Fälle bereits vor der Geburt vorhanden ist, werden die übrigen Knochenkerne in der Reihenfolge Kuboid, Cuneiforme III, Femurkopf, distale Tibiaepiphyse, distaler Fibulakopf, Cuneiforme I und II angelegt. Knaben zeigen im allgemeinen Mädchen gegenüber eine verspätete Knochenkernentwicklung.

Hopf, M.: **„Zur Kenntnis der polyostotischen fibrösen Dysplasie (Jaffé-Lichtenstein).“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 3:129.)

Der Autor konnte einen Fall von polyostotischer fibröser Dysplasie über den Zeitraum von 20 Jahren verfolgen. Auffällig dabei war die ungewöhnlich große Zahl der befallenen Knochen. Es bestand keine Symmetrie der Herde, und die Krankheit kam nach der Beendigung des Wachstums nicht zum Stillstand. Bei der Patientin trat noch im Alter von 29 Jahren ein Schädelherd in Erscheinung. Auch Durchbrüche der Prozesse durch die Corticalis und die Epiphysenfugen konnten beobachtet werden. Im Gegensatz zu der Ansicht von Uhlinger, nach der die Wirbelsäule, die Hand- und Fußwurzelknochen, das Kreuzbein, die Epiphysen und die Gelenke von der polyostotischen fibrösen Dysplasie verschont bleiben, konnte Hopf im Bereich der genannten Knochen, mit Ausnahme der Gelenke, Krankheitsprozesse nachweisen. Im histologischen Präparat erkennt man einerseits engmaschige Spongiosa, die als zentrale Markfibrose bezeichnet wird, andererseits osteoklastäre Resorptionsnester, die aus einem Netzwerk von Retikulum- und Plasmazellen und Fibrinfasern bestehen oder durch derbfibröse, bindegewebige Markzylinder dargestellt werden. Der Markfibrose ist röntgenologisch die Skleroseform adäquat. Von dieser Form sind entsprechend dem variablen pathologisch-anatomischen Bild alle Übergänge bis zur Seifenblasen-, Cysten- oder Wabenform möglich. Die polyostotische fibröse Dysplasie bzw. die Osteofibrosis deformans juvenilis des deutschen Schrifttums (Uhlinger) müssen von der Osteodystrophia fibrosa generalisata (Recklinghausen) und der Ostitis deformans Paget abgegrenzt werden. Pigmentanomalien und endokrine Störungen bei der polyostotischen fibrösen Dysplasie sprechen in der Richtung des Albrightschen Syndroms, das nach neueren Forschungen als übergeordneter Begriff für die ganze Krankheitsgruppe aufgefaßt wird.

Psenner, L.: **„Über seltene Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Diagnose und Differentialdiagnose aus dem Röntgenbild."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 2:65.)

Es wird über eine Reihe seltener Stirnhöhlenaffektionen berichtet, die auf Grund des Röntgenbildes diagnostiziert werden können. Die benignen Tumoren (Chondrome, Cholesteatom, Dermoidcysten) führen zu einer Verdünnung und Atrophie des Knochens infolge des expansiven Wachstums, wobei die Grenzen der Läsion scharf bleiben. Im Gegensatz dazu wachsen die malignen Neoplasmen (Carcinome und Sarkome) destruierend in die Umgebung und ergeben somit unscharfe und unordentliche Konturierungen. Die Tuberkulose der Stirnhöhle ergibt ähnlich dem Sarkom unscharf begrenzte Defekte mit höchstens geringgradigen reaktiven Knochenveränderungen. Für luetische Prozesse ist das appositionelle Knochenwachstum sowie das Mitbefallensein der Keilbeinhöhle charakteristisch. Als weitere sehr seltene Stirnhöhlenerkrankungen kommen die Ostitis fibrosa localisata, die lokalisierte Ostitis deformans, das Boecksche Sarkoid und das Myxom in Frage.

Schmid, P.: **„Zur Entstehung der Adoleszentenkyphose."** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 25:798.)

Die Schmorlsche Knorpelknötchenkrankheit wie auch die Scheuermannsche Krankheit, die beide bisher in der Literatur als selbständige Krankheitsbilder angesehen wurden, sind nach den ausführlichen Beschreibungen und Erörterungen des Verfassers nur Teilerscheinungen eines Krankheitsbildes, nämlich der Adoleszentenkyphose. Diese wird vor allem bei Jugendlichen im Alter von 15—17 Jahren beobachtet, die schwere körperliche Arbeit leisten mußten oder übermäßig Sport getrieben haben, und zwar beim männlichen Geschlecht 7mal häufiger als beim weiblichen. Sie beruht ursächlich auf einem Substanzverlust der Zwischenwirbelscheibe durch Lücken in der Knorpelplatte des Wirbelkörpers (Entstehung der Knorpelknötchen). Durch zunehmenden Schwund des ventralen Zwischenwirbelscheibenanteils, bedingt durch die physiologische Kyphose der BWS und Konzentrierung des ganzen Belastungsdrucks auf den ventralen Wirbelkanten, kommt es allmählich zur Druckatrophie und Drucknekrose der in diesem Alter in Verknöcherung begriffenen Randleisten und durch Zerstörung der Wachstumszonen an den Knorpelplatten zur Keilwirbelbildung und später zur starren Fixierung des befallenen Wirbelsäulenabschnitts durch Einwucherung fibrösen Gewebes in die Zwischenwirbelscheiben. Die Diagnose der Adoleszentenkyphose kann demnach aus dem Röntgenbild gestellt werden, wenn entweder Schmorlsche Knötchen oder Randleistennekrosen oder beides vorhanden ist und wenn eine besonders ventrale Verschmälerung der Z.W.Scheibe vorliegt, die Wirbelkörper in dem befallenen Gebiet Keilform aufweisen und wenn eine starre Fixierung in diesem Wirbelsäulenbereich besteht. Da die Schmorlschen Knorpelknötchen röntgenographisch häufig nicht oder relativ spät nachweisbar sind und auch die Randleistennekrosen nur eine vorübergehende Erscheinung sind, brauchen diese beiden Symptome nicht immer zur Stellung der Diagnose vorhanden zu sein.

Solovay, Julius u. Solovay, H. U.: **„Paraplegische Neuroarthropathie.** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:475.)

Verf. beschreibt 9 Fälle von Paraplegie der unteren Extremitäten mit Ossifikationsanomalien in den Weichteilen. Neuropathisch bedingte artikuläre und periartikuläre Veränderungen treten bei Paraplegien auf. Bei dem Charcotschen Syndrom bilden sich bei der hypertrophischen Form intraartikuläre destruktive und produktive Veränderungen aus mit Ossifikation der Weichteile, in der atrophischen Form werden Erosionen der Gelenke mit Kapsel und Bändererschlaffung beobachtet. Periartikuläre Ossifikationen werden bei beiden Formen nur selten registiert. Für Paraplegien sind aber die Ossifikationen in den Weichteilen charakteristisch, während intraartikuläre Veränderungen demgegenüber zurücktreten und so gut wie gar nicht beobachtet werden.

Miller, Clark F.: **„Calcareous Peritendinitis der Füße."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:506.)

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von Peritendinitis calcificans an beiden Füßen, bei dem röntgenol. in der Nähe des Cuboid-Calcaneusgelenkes Kalkschatten nachzuweisen waren. Es wird vermutet, daß diese mit Verkalkung einhergehende Peritendinitis als eine Berufskrankheit anzusehen ist und bei solchen Pat. auftritt, die beim Leitersteigen die Füße überanstrengen.

Riva, G.: **„Ein Fall von doppelseitigem Os triangulare carpi."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 2:78.)

Ein doppelseitiges Vorhandensein des Os triangulare carpi (akzessorisches Knöchelchen neben dem Processus styloides ulnae) wurde von dem Verfasser bei einer Patientin beobachtet. Das symmetrische Auftreten und das Fehlen von Traumen in der Vorgeschichte berechtigt zu der Feststellung, daß es sich bei dem Knochen um eine Anomalie handelt. Diese Ansicht steht im Gegensatz zu der Auffassung anderer (Schinz, Grumbach), die die selbständige Existenz des Os triangulare carpi ablehnen und es als Restzustand nach Frakturen des Processus styloides ulnae deuten.

Junge, H.: **„Myositis ossificans circumscripta traumatica nach fehlerhafter Behandlung."** (Med. Klin. **44** [1949], 22:692.)

Das auslösende Moment einer M. o. c. tr. ist die mechanische Beunruhigung des geschädigten Gewebes. Schmerzen und Schwellungen bei und vor allen Dingen nach der Massage und den Bewegungsübungen zwingen zu sofortiger Einstellung der Behandlung. Besonders im Bereich der Ellenbeuge tritt bei Massageanwendung sehr leicht eines Myositis ossificans auf. Die Reaktion des Patienten auf die physikalische Behandlung muß genau beobachtet

werden, und man muß sich durch Röntgenkontrolle in Abständen von 2—3 Wochen vom Ausbleiben einer Myositis ossificans überzeugen. Zwei eigene Fälle werden mitgeteilt.

Eggimann, P.: **„Lunatum bipartitum.“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:203.)

Die Ansicht von Gruber, daß die Bipartition des Mondbeins (Lunatum bipartitum, Hypolunatum, Epilunatum) als Bildungsanomalie aufzufassen ist und nicht, wie Grumbach meint, das Ergebnis eines pathologischen Prozesses darstellt, glaubt der Autor auf Grund eines beschriebenen Falles bestätigen zu können. Bei einer 52jährigen Frau fand sich rechts eine Bipartition, links eine Tripartition des Os lunatum. Die Funktion beider Handgelenke war eingeschränkt. An ein Trauma erinnerte sich die Patientin nicht.

Andersen, K. und Therkelsen, F.: **„Über Frakturen der Handwurzelknochen, besonders des Kahnbeins.“** (Acta Radiol. XXXI [1949], 4:343.)

Das der Arbeit zugrunde liegende Krankengut umfaßt 119 intraartikuläre Kahnbeinfrakturen und 27 Brüche anderer Handwurzelknochen. 100 Navicularefrakturen konnten während eines durchschnittlichen Zeitraums von 8,4 Jahren überwacht werden. Da diese häufigen Brüche dazu neigen, sich nicht knöchern zu vereinigen, ist die Prognose zweifelhaft. Frühzeitige Ruhigstellung führte in 23 von 25 Fällen im Verlauf einer Woche zur knöchernen Verbindung der Fragmente. Insgesamt blieb bei nahezu 50% aller Kahnbeinfrakturen die Konsolidierung der Bruchstücke aus. Mittels der Bohrung nach Beck konnten noch 4 von 8 Fällen mit verzögerter knöcherner Heilung wesentlich gebessert werden. Die Ergebnisse waren im Hinblick auf die Funktion bei den knöchern bzw. nicht knöchern verheilten (in Klammern) Frakturen bei 29 (6) Fällen ideal, bei 12 (22) gut und bei 4 (14) mangelhaft.

Ein abschließender kurzer Überblick über 27 Frakturen anderer Handwurzelknochen zeigt, daß sich, von 2 Ausnahmen abgesehen, später wieder eine ideale Funktion einstellte.

Die Behandlung bestand bei 18 Patienten in einer exakten Ruhigstellung, 9 Patienten wurden nicht behandelt.

Schulte, A.: **„Über Wachstumsstörungen am Fersenbein.“** (Zbl. Chir. 74 [1949], 6:630.)

An Hand von 2 instruktiven Fällen von Fersenbeinschmerz, hervorgerufen durch eine Apophysitis calcanei bei 2 Jugendlichen von 11 und 13 Jahren, wird das Krankheitsbild und die Therapie dieser Erkrankung beschrieben. Sie wird in die Reihe der Dystrophien anderer Knochen gestellt. Als Ursache werden in der Literatur isolierte Knochenwachstumsstörungen und entzündliche Veränderungen, sowie auch Traumen oder innersekretorische Störungen angegeben. Die Apophysitis calcanei tritt meist zwischen dem 8. und 13. Lebensjahr auf, also zur Zeit des Auftretens des Calcaneusapophysenkerns. Befallen wird nur das Fersenbein. Im Röntgenbild sieht man wolkige, unscharf begrenzte Aufhellungen im Proc. posterior calcanei.

Hubay, Charles A.: **„Die Sesambeine an Händen und Füßen.“** (Amer. J. Roentgenol. 61 [1949], 4:493.)

Verf. gibt einen entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Überblick über die Sesambeine unter Verwertung der einschlägigen Literatur und bespricht anschließend die Ossifikationsvorgänge der Sesamoide von Händen und Füßen. Es wird hervorgehoben, daß die Ossifikation beim Manne um 2 Jahre etwa gegenüber dem Weibe zurückbleibt. Die röntgenologische Struktur, Form und Größe der Sesamoide werden von 529 Fällen analysiert. Die geteilten Sesamoide und der Zusammenschluß aus verschiedenen Zentren verdienen besondere Beachtung, auch die Fehlanlage ist eine häufig zu beobachtende Variante. Zum Schluß geht Verf. auf die Differentialdiagnose der Frakturen ein.

Theilkäs, E.: **„Eine seltene Rippenveränderung (Monostotische fibröse Dysplasie).“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 2:82.)

Bei einer 38jährigen Patientin wurde eine große intensive, von der 7. rechten Rippe ausgehende, scharf begrenzte Verschattung festgestellt. Die 6. Rippe zeigte eine spindelige Auftreibung. Es handelte sich dabei mit großer Wahrscheinlichkeit um die monostotische Form der fibrösen Dysplasie, wie bereits in den USA Schlumberger an 29 derartigen Fällen zeigen konnte, die ein dem geschilderten Fall identisches Krankheitsbild boten. Differentialdiagnostisch müssen congenitale Mißbildungen, solitäre Knochencysten, Riesenzelltumoren, Osteofibrome, reaktive Exostosen und die monostotische Form der Pagetschen Krankheit abgegrenzt werden. Die Prognose der monostotischen fibrösen Dysplasie ist gut, Übergänge in die polyostotische Form (Jaffé-Lichtenstein) wurden nie beobachtet. Therapeutisch wird die Resektion des erkrankten Knochenbezirkes empfohlen.

Schäfer, H.: **„Die Luschkasche Rippenspaltbildung.“** (Kinderärztl. Prax. 17 [1949], 3/4:144.)

Es wird über einen Fall von Luschkascher Rippenspaltbildung berichtet. Die Spaltbildung geht mit einer harten Prominenz der Brustregion einher. Die Form der Gabelung, ferner die Zahl der sich gabelnden Rippen und die Seitenbeteiligung sind verschieden. Die Differentialdiagnose der Luschkaschen Rippenspaltbildung wird besprochen.

Chatton, P., Maléki, A. und Johannsen, H.: **„Bedeutung des transversalen Strahlengangs bei der Tomographie des Thorax.“** (J. Radiol. et Electrol. 30 [1949], 3/4:142.)

Durch Anwendung von tomographischen Röntgenaufnahmen der Lungen bei transversalem Strahlengang gelingt es, pulmonale Prozesse, die bei sagittaler Projektion nicht zu erkennen sind wie retrohepatische

und retrocardiale Affektionen, zur Darstellung zu bringen. Außerdem kann die Morphologie und das Verhalten der Läsion zur Thoraxwand erkannt werden. Die Verfasser beschreiben an Hand einiger Fälle mit den entsprechenden Röntgenbildern die von ihnen angewandte Methodik.

Veiel, K.: **„Beitrag zur Klinik- und Röntgendiagnose der Viruspneumonie."** (Klinische Wochenschrift **27** [1949], 11/12:188.)

Der Verfasser konnte im Jahre 1944 im Südostraum eine Epidemie der sogenannten Balkangrippe beobachten. 28 Angehörige einer militärischen Einheit mußten fast zur gleichen Zeit der Krankenhausbehandlung zugeführt werden. Die subjektiven Beschwerden bestanden in erster Linie in erheblichen Kopfschmerzen, während Symptome von seiten der Atmungswege wie Husten und Auswurf meist im Hintergrund standen. Der Krankheitsbeginn war schlagartig, teilweise mit Schüttelfrost. Das Fieber lag zwischen 39 und 40,5 Grad bei relativer Bradycardie. Die Leucocytenwerte waren entweder normal oder vermindert bei einer relativen Lymphocytose, die Blutsenkung zeigte eine mäßige Beschleunigung. Die klinische Lungenuntersuchung ließ bei der Mehrzahl der Fälle keinen krankhaften Befund erheben. In starkem Kontrast dazu waren auf den Röntgenaufnahmen bis faustgroße, ziemlich homogene, regellos verteilte Schatten zu erkennen, die meist bei der Durchleuchtung noch deutlicher in Erscheinung traten. Die Regression der Infiltrationen erfolgte konzentrisch in 2—4 Wochen. 16 Röntgenaufnahmen illustrieren die beschriebenen Fälle. Die Erkrankung, die in jüngster Zeit auch in Deutschland vermehrt in Erscheinung tritt, wird durch die Rickettsia Burneti hervorgerufen.

Brieger, H.: **„Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie der Frühgeburten, ein Beitrag zu ihrer Genese."** (Kinderärztl. Prax. **17** [1949], 2:39.)

In den letzten Jahren mehren sich die Berichte über das gehäufte Auftreten einer Säuglingskrankheit, die fast ausschließlich auf Frühgeburtsstation und in Säuglingsheimen beobachtet wird. Es handelt sich dabei um eine eigenartige Affektion des Lungeninterstitiums, die gewöhnlich im 2. und 3. Lebensmonat den Säugling befällt. Röntgenologisch sieht man, besonders perihilär, eine feinfleckige Lungenzeichnung, die sich auffallend weit ins übrige Lungenfeld auffasert. Es wird angenommen, daß es sich bei diesem Zustandsbild nicht um eine Infektion, sondern um eine Insuffizienzerscheinung des Lungengewebes handelt.

Weiger, H.: **„Einfache Methode zur Messung der Zwerchfellbeweglichkeit."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 6:340.)

Die Methode besteht darin, daß auf den Durchleuchtungsschirm ein Meßnetz projiziert wird, mit dessen Hilfe sich die Zwerchfellbeweglichkeit messen läßt. Sie unterscheidet sich von der Kymographie durch die einfache Apparatur, die jederzeit angewendet werden kann. Man kann so die Zwerchfellbeweglichkeit bei der Durchleuchtung meßbar machen und sie den Zufällen subjektiver Beschreibung entziehen.

Lemberger, A.: **„Die bronchogene Ansiedlung und Ausbreitung der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Klärung der Spitzenbevorzugung."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 8:427.)

Durch die Arbeit wird versucht, Klarheit zu schaffen über die Vorbedingungen, die zu bronchogenen Streuungen nach operativen Eingriffen am Thorax führen. Man will hieraus Einblick gewinnen in die normale Entwicklung der Tbc., namentlich die Aspirationsaussaat und die Bevorzugung des Spitzengebietes bei der ärogenen Infektion.

Mooser, H.: **„Die Ergebnisse einer Röntgendurchleuchtung heimgekehrter deutscher Kriegsgefangener."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 8:466.)

Im Zeitraum vom November 1945 bis Juni 1946 wurden 6361 Heimkehrer eines Kreises untersucht. Das waren etwa 23% der männlichen Bevölkerung zwischen 15 und 55, bei einer Gesamteinwohnerzahl von über 103000. Es wurden gefunden 1,04% ansteckende Lungentbc., 3,7% nicht ansteckende und 4,9% inaktive Tuberkulosen. Trotz der zum Teil katastrophalen Lebensverhältnisse der vergangenen Jahre zeigten die Lungenbefunde eine über Erwarten gute Besserungstendenz. In 2,1% der Untersuchten wurden Metallsplitter im Brustraum gefunden.

Kehler: **„Die nervale Erregungsqualität bei pulmonalen Kontraktionszuständen."** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 33/34:1013.)

Es werden ausführlich die widerspruchsvollen Deutungshypothesen der nervalen Atelektasenverursachung aufgezeigt. Auf Grund von Versuchen, bei denen es gelang, die nach stärkerer Acethylcholineinwirkung aufgetretene Kontraktion der Bronchial- und Alveolarmuskulatur durch Atropin rückgängig zu machen und durch die auf hochdosiertes Adrenalin experimentell erreichte Lungenparese kam man dazu, die Theorie von der sympathischen Irritabilität des neuromuskulären Lungenparenchyms zu verlassen und die Kontraktionsatelektase als lokalen parasympathischen Reizzustand der Lungen anzunehmen. Dagegen behält der Begriff der „Vaguspneumonie" für das segmentalatelektatische Initialstadium der Pneumonie seine ganze pathogenetische Berechtigung.

Romano, Nicolas u. Eyherabide, Rodolfo: **„Die apikale Form des broncho-pulmonalen Krebses."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:457.)

Verff. beschreiben die Klinik und den Verlauf der Lungenspitzentumoren. Der Krankheitsverlauf wird in 4 Stadien eingeteilt. Der Beginn ist relativ uncharakteristisch und die klinischen Erscheinungen in der Lungenspitze nur gering. Im Gegensatz zu den von Pancoast beschriebenen Tumoren, welche vom

Sulcus pulmonaris superior ausgehen, nehmen die Lungenspitzentumoren zumeist intracanaliculär von einem kleinen Bronchus ihren Ursprung. Das 2. Stadium zeichnet sich durch eine extrapulmonare Invasion aus, wobei die Nervensensationen jetzt in den Vordergrund treten. Das 3. Stadium bezeichnen die Verff. als die charakteristische Periode mit dem apikocostovertebralen Syndrom. Im 4. Stadium überwiegen die osteolytischen Vorgänge. Anschließend geben Verff. eine eingehende Symptomatologie der Lungenspitzentumoren. Charakteristisch für die Lungenspitzentumoren ist, daß sie von einem kleinen Bronchus ausgehen und schließlich nahezu regelmäßig mit einer Kompression des Spinalmarks enden.

Pendergraß, Eugene P., Lame, Edwin L. u. Ostrum, Hermann W.: **„Lungen-Hämosiderose bei Mitralfehlern."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:443.)

Verff. beobachteten bei 6 Kranken mit Mitralklappenfehlern Hämosideroseknötchen in den Lungen, die röntgenologisch in Form von disseminierten Knotenbildungen in Erscheinung traten und differentialdiagnostisch von einer Miliartuberkulose oder Pneumonokoniose abzugrenzen sind. In 4 Fällen konnte der Befund auf Grund eingehender pathol.-anatomischer Untersuchungen bestätigt werden. In 2 Fällen handelte es sich um eine einfache Hämosiderose und in den beiden anderen Fällen um eine Siderfibrose. Die Eisenaggregate hatten eine Größe von 1—3 mm im Durchmesser. Sowohl die Größe und Form sowie die Anordnung im pathol.-anatom. Präparat stimmten weitgehend mit den auf dem Röntgenbild zur Darstellung gekommenen Knotenbildungen überein. Fokale Anhäufung von Hämosiderin mit oder ohne gleichzeitiger Fibrose und Kalkeinlagerung können demnach als Knotenbildungen röntgenologisch im Lungenparenchym nachgewiesen werden. An Hand von kasuistischen Beiträgen wird die Pathophysiologie der Mitralfehler besprochen und auf prädisponierende Faktoren hingewiesen sowie auf differentialdiagnostische Einzelheiten eingegangen.

Schuster, H.: **„Die Boecksche Krankheit."** (Med. Mschr. **3** [1949], 5:335.)

Die Klinik der Boeckschen Krankheit zeichnet sich durch eine große Mannigfaltigkeit aus. Existiert doch kaum ein Organ oder Organsystem, das nicht mitbefallen sein kann. Nach den Veränderungen an der Haut sind bei der B. K. am wichtigsten die Lungenerscheinungen. Die Beteiligung der Lunge an diesem Krankheitsgeschehen wird zwischen 70 und 84% geschätzt. Die meist weitgehendste Symptomlosigkeit erschwert die Diagnose. Die Diskrepanz zwischen klinischen und insbesondere akustischen Symptomen einerseits und dem oft massiven Röntgenbefund andererseits gilt geradezu als ein Charakteristikum dieser Krankheit. Die röntgenologischen Veränderungen der Lunge zeigen ein vielgestaltiges Bild. Man kann 3 wichtige Typen unterscheiden: einen Hilustyp, einen miliaren Typ und einen Lungentyp. Die geringste Rückbildungsneigung finden wir von all diesen 3 Typen bei dem lokalen Lungentyp. Die letzteren beiden Formen kommen seltener allein als in Kombination besonders mit dem Hilustyp vor. Da häufig der eine in den anderen Typ übergeht, kann die Unterscheidung nicht immer scharf getroffen werden. Die Mehrzahl der Autoren nimmt heute mit mehr oder weniger großer Sicherheit die tuberkulöse Genese als gegeben an. Die Annahme, daß ein Zusammenhang bestehen könnte zwischen der positiven Allergie, als Ausdruck einer besonderen Immunitätslage einerseits und die besondere Art der Gewebsreaktion auf den Tuberkelbazillus andererseits, gewinnt immer mehr an Wahrscheinlichkeit.

Brass, K.: **„Atelektase und miliare Lungentuberkulose."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 6:345.)

Trotz massiver Bazillenstreuung entwickeln sich in atelektatischen Lungenabschnitten viel weniger Tuberkel als in gut durchlüfteten. Als Ursache dieses Phänomens kommen theoretisch 2 Möglichkeiten in Betracht: 1. Es werden in die komprimierte oder atelektatische Lunge weniger Bazillen eingeschwemmt. 2. Die Entwicklungsbedingungen sind für die Tuberkelbazillen in atelektatischem Lungengewebe ungünstiger. In dem atelektatischen Bezirk treten nicht nur weniger Herdchen auf, sondern die Tuberkel sind auch kleiner und weniger verkäst. Die Entwicklung der Tuberkel im kollabierten Lungengewebe wird gehemmt, wahrscheinlich in erster Linie durch die funktionelle Ruhigstellung und die damit verbundenen lokalen Kreislaufveränderungen im Sinne einer venösen Hyperämie.

Lehmann: **„Beitrag zur Klinik der beginnenden Lungentuberkulose des Erwachsenen."** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 26:820.)

Bericht über die Ergebnisse der Überwachung des Personals (81 Personen) einer Tbc.-Abteilung während eines Jahres. Von 7 erkrankten Personen waren $^{5}/_{7}$ vom Pflegepersonal (4 Schwestern und 1 Pfleger). Bei der Wiedergabe der Krankengeschichten und der klinischen Ergebnisse wird auf die meist geringen und vieldeutigen subjektiven Beschwerden hingewiesen, sowie auf die seltenen physikalischen Erscheinungen, normales oder nur wenig verändertes Blutbild und Blutsenkungsreaktion, meist normale oder nur vorübergehende subfebrile Temperaturen usw. Es zeigte sich, daß das Röntgenverfahren für die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose die weitaus wichtigste Untersuchungsmethode ist, da der Bazillennachweis oft nicht gelingt. Sehr wichtig sind außer der üblichen Übersichtsaufnahme (bzw. dem Schirmbild) die genaue Durchleuchtung und evtl. gezielte Aufnahmen. Die röntgenologische Beobachtung des Verlaufs ist für die Aktivitätsdiagnose ausschlaggebend. Bei der Überwachung von besonders exponierten Personen wird ein kürzerer Zeit-

abstand als die bis jetzt gesetzlich vorgeschriebenen 3 Monate gefordert, um auch besonders flüchtige Infiltrierungen zu erfassen.

König, Gertraud: **„Über Atelektase bei Bronchialasthma und Hilusdrüsentuberkulose."** (Arch. Kinderhk. **136** [1949], 4:229.)

Zuerst kurze Zusammenstellung und Erörterungen der Krankheiten im Kindesalter, die durch Atelektase der Lungen gekennzeichnet sind. Sodann Bericht über einen selbst beobachteten Fall von Asthma bronchiale mit gleichzeitig bestehender verkalkter Hilusdrüsentuberkulose bei einem 12jährigen, aussesprochen vegetativ stigmatisierten, neuropathigchen Kinde. Als Ursache wird ein durch die vorausgegangene leichte Pharyngitis ausgelöster nervöser Reiz angesehen, der eine Reaktion der Lunge im Sinne einer Kontraktionsatelektase bewirkt hat. Anschließend noch Diskussion über verschiedene Formen der Atelektase und ihren Entstehungsmechanismus.

Dreschers, M.: **„Differentialdiagnose der Ringschattenbildung in der kindlichen Lunge."** (Arch. Kinderhk. **136** [1949], 4:204.)

Überblick über die bis jetzt verbreiteten Theorien der Entstehung von Ringschattenbildungen in der Lunge und deren röntgenologische Darstellung. Anschließend wird über 3 eigene Beobachtungen berichtet und über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose bei intrapulmonalen pathologischen Prozessen diskutiert. In 2 Fällen handelte es sich um eine Pneumatocele als Restzustand einer Pleuropneumonie. Die Höhle kam jeweils zum Verschwinden durch Resorption der verbliebenen Luft nach Verlegung der Verbindung zwischen Höhle und Bronchus. Beim 3. Fall handelte es sich um eine angeborene geschlossene Lungencyste. Durch ein Trauma wurde eine Verbindung mit dem Bronchialbaum hergestellt und die Cyste auf diesem Wege infiziert. Nach Abheilung des entzündlichen Prozesses verblieb eine mit dem Bronchus in Verbindung stehende geschrumpfte Cyste.

Stangl, A.: **„Zur Diagnosestellung des Bronchuscarcinoms mittels Schichtaufnahme."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:206.)

An der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien wird bei Verdacht auf ein Bronchuscarcinom nach einer Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme zunächst tomographiert und erst, wenn dann kein eindeutiger Befund erhoben werden kann, die Bronchographie angewandt. Die Verfasserin demonstriert 10 Fälle von zentral sitzenden Bronchuscarcinomen, die mittels Schichtaufnahmen erkannt und genau lokalisiert werden konnten. Die Deutung der Bronchusveränderungen auf dem Tomogramm (komplette Bronchostenose, Bronchuseinengungen mit unregelmäßigen oder unscharfen Rändern) ist oft schwierig, können doch tuberkulöse Prozesse und Fremdkörper ebenfalls einen Bronchusverschluß bedingen. Weitere röntgenologische Hauptsymptome des Bronchuscarcinoms sind Atelektasen, Tumorkernschatten und unregelmäßige Begrenzung des Tumors. Hinsichtlich der Indikationsstellung für chirurgische Eingriffe (Pneumektomie, Lobektomie) kommt der Tomographie besondere Bedeutung zu, die als das schonendste und exakteste Verfahren für die frühzeitige Diagnose eines Bronchuscarcinoms angesehen werden kann. Periphere Bronchuscarcinome können mit dieser Methode allerdings nicht nachgewiesen werden, da die Bronchen III. Ordnung auf dem Schichtbilde nicht nachzuweisen sind.

Greggersen, H.: **„Hilusbeteiligung bei flüchtigen, mit Bluteosinophilie einhergehenden Infiltrierungen der Lunge."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 6:343.)

Bei flüchtigen eosinophilen Infiltraten wird eine früher nicht beschriebene Hilusschwellung beobachtet. Die Hilusschwellung ist weniger scharf abgesetzt als bei der kindlichen Bronchiallymphdrüsentuberkulose. Man findet nicht nur eine Vergrößerung der Lymphknoten, sondern auch das perihiläre Gewebe zeigt Veränderungen. Die Hilusschwellung bei eosinophilen Infiltraten werden als Ausdruck eines veränderten Ablaufs allergischer Vorgänge angesehen.

Rosselet, A.: **„Das röntgenologische Bild des mittleren Axillarsegments."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:197.)

Die mittlere axilläre Zone (äußere Parazone E 2) wird durch den hinteren-äußeren Teil des oberen Drittels oder Viertels des Mittellappens dargestellt. Dieser Abschnitt, dessen Bronchus vom ventralen Bronchus rechts abzweigt, ist vom Rest des Mittellappens caudalwärts durch eine umgekehrt V-förmige Linie scharf abgegrenzt. Mehrere schematische Zeichnungen und einige Röntgenaufnahmen illustrieren diese Feststellung. Man erkennt, daß sich eine Läsion des mittleren Axillarsegments in einer dreieckigen Verschattungs manifestiert. Zum Schluß wird noch eine ebenfalls seltene Affektion der oberen axillären Zone (Parazone E 1) gezeigt.

Jensen, E.: **„Zur Frage der Superinfektion unter besonderer Berücksichtigung des Röntgenverfahrens."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 7:404.)

Der Verfasser ist nach eigenen Beobachtungen bei laufenden, kurzfristigen Röntgenuntersuchungen an lungengesundem, tuberkulinpositivem Pflegepersonal auf Tuberkuloseabteilungen der Ansicht, daß die möglichst frühzeitige Erfassung beginnender Lungenprozesse, abgesehen von der persönlichen Qualifikation des Unsersuchers, von bestimmten technischen Voraussetzungen abhängig ist. Er fordert in diesen Fällen außer dem Eintrittsfilm und evtl. Zielaufnahmen bei unklaren Spitzenbefunden zusätzlich noch die Durchführung tomographischer Aufnahmen der Lungenoberfelder, um im Erkrankungsfalle an Hand einer lückenlosen Röntgenverlaufsserie und Tomogrammen Neuherdbildungen gegenüber Exacerbation von Alt-

und Narbenherden abgrenzen zu können und damit auch gewisse Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Re- oder Superinfektion ziehen zu können. Nach seinen eigenen Erfahrungen glaubt er, daß die Superinfektion bei den Pflegepersonen auf Tbc.-Abteilungen überwiegt. Die festgestellten linsen- bis bohnengroßen, solitären Schattenherde waren vorwiegend in den Lungenspitzen und den seitlichen Oberfeldern lokalisiert und wurden als postprimäre Initialherde angesehen.

Voluter, Georges: **„Die röntgenologische Morphologie der pulmonalen Fettembolie."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6:403.)

Nach einem Überblick über die historische Entwicklung der Erkenntnisse auf dem Gebiet der Fettembolie, geht der Verfasser auf den physio-pathologischen Mechanismus dieses Krankheitbildes ein und vergleicht die pathologischen Vorgänge mit den entsprechenden röntgenologischen Lungenveränderungen. Es lassen sich dabei drei Stadien wie folgt abgrenzen:

1. Die Fett- und Markmassen gelangen vom Ort des peripheren Traumas in die perihilären arteriellen Gefäße des kleinen Kreislaufs. Auf den Röntgenaufnahmen lassen sich bis golfballgroße Ballungen mit umgebenden Veränderungen im Sinne eines vikariierenden Emphysems erkennen. Außerdem finden sich kleine acinöse Herdschatten, die Herzfigur ist nicht verändert. Es besteht hier eine Analogie zu dem röntgenologischen Bild der Niemann-Pickschen Erkrankung.

2. In dieser Phase wird das Fett in die kleinen Gefäße weitergepreßt. Auf dem Röntgenbild sind die Agglomerationsherde verschwunden. Die fast rein miliaren Herde von exsudativ-atelektatischem Charakter herrschen vor. Man findet jetzt einen erweiterten Herzschatten mit verminderter Kontraktionsamplitude.

3. Die Fettkorpuskeln sind nun in den Kapillaren lokalisiert. Das Lungenbild läßt bei genauer Lupenbetrachtung zahllose, sternförmige, kleine miliare Herde erkennen, die wenig kontrastgebend sind und über alle Lungenfelder gleichmäßig ausgebreitet sind. Die Herzform ist wieder normal. Im Gegensatz zu diesem geringfügigen radiologischen Befund in diesem Stadium stehen die schweren pathologischen Veränderungen.

Diese Feststellungen wurden auf Grund klinischer, röntgenologischer und pathologischer Untersuchungsergebnisse eines letal verlaufenen Falles einer Fettembolie getroffen.

Der Übertritt der Fettmassen in den großen Kreislauf muß nicht unbedingt über ein offenes Foramen ovale (paradoxe Embolie) verlaufen, sondern kann auch über arterio-venöse Anastomosen (subpleurale und oberflächliche interlobuläre Venen) geschehen.

Fuchs, H.: **„Pleuritis mediastinalis."** (Tuberkulosearzt **3** [1949], 8:449.)

Die Pleuritis mediastinalis bereitet oft erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Meist wird die Pl. mediastinalis als Pl. m. anterior inferior gefunden. Seltener im hinteren, unteren Mediastinum. (Pl. m. post. inf.). Die Pl. m. ant. sup. und die Pl. m. post. sup. tritt fast nur bei Kleinkindern auf. Röntgenologisch zeichnet sich die Pl. m. meist durch eine bandförmige, weniger bogenförmige Begrenzungslinie aus. Die röntgenologische Diagnose sollte durch die Probepunktion erhärtet werden. Die Probepunktion wird im allgemeinen zu selten ausgeführt.

Engström, B., Kjellberg, S. R., Persson, L., u. Rudhe, U.: **„Einige Gesichtspunkte bei der Anwendung der Elektrokymographie bei Herzuntersuchungen."** Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6: 435.)

In einer fast 50 Seiten umfassenden Arbeit schildern die Verfasser dieses für die Röntgenologie und Cardiologie neue diagnostische Verfahren, für das die Bezeichnung Elektrokymographie gewählt wurde. Bei der angegebenen Methodik wird ein Elektrokardiogramm in der 2. Ableitung gleichzeitig mit dem Elektrokymogramm (Ekyg) auf den Filmstreifen geschrieben. Zur Darstellung der Herzwandbewegungen wird kein Raster verwandt wie bei der Stumpfschen Methode, sondern ein eng ausgeblendetes Röntgenstrahlenbündel trifft nach Passage der Herzkontur auf einen kleinen V-förmigen Fluoreszenzschirm, dessen Helligkeitsstufe laufend von einer Photozelle gemessen wird. Auf Grund der Herzaktion besteht ein dauernder Wechsel in der Absorption des Strahlenbündels; diese variierende Intensität wird nun mittels der Photozelle lichtelektrisch registriert. Auf dem Ekyg äußert sich die ventrikuläre Diastole in einem Ansteigen, die mediale Bewegung des Herzschattens in einem Abfallen der Kurve.

In einem besonderen Abschnitt werden normale elektrokymographische Kurven von verschiedenen Herzteilen abgehandelt, außerdem werden zahlreiche Elektrokymogramme bei verschiedenen kardialen Affektionen demonstriert und besprochen.

Bunse, W.: **„Verletzungen des Herzens durch Steckschüsse."** (Med. Klinik **44** [1949], 26:825.)

In der medizinischen Poliklinik in Würzburg kamen im Laufe des letzten Jahres 8 Fälle von echten Herzsteckschüssen zur Untersuchung. Die Granatsplitter saßen bei 5 Fällen in der linken Ventrikelwand, bei 2 in der rechten Ventrikelwand und einmal in der Wand des linken Vorhofs. Die Diagnose konnte jeweils nur durch Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung gestellt werden. Das Geschoß muß erstens bei jeder Durchleuchtungsrichtung in den Herzschatten fallen und zweitens muß es bei einem Herzwandschuß entsprechend der Herzaktion mitpulsieren sowie die respiratorischen Bewegungsphasen des Herzens mitmachen. Teilweise wurden zur genaueren Lokalisation Kymogramme angefertigt. 6mal konnten Veränderungen im EKG und einmal eine Abweichung der Herzfunktionsprüfung beobachtet werden. Die subjektiven Beschwerden waren relativ sehr gering und traten eigentlich nur bei 2 Verletzten auf.

Osterwald, K. H.: **„Erkennung und Behandlung angeborener Herzfehler."** (Med. Klin. **44** [1949], 31: 977.)

Neben der gründlichen allgemeinen Untersuchung kann die exakte Diagnose der angeborenen Herzfehler und Gefäßanomalien dank der Verbesserung der Diagnostik in Amerika durch Röntgenuntersuchung inkl. intravenöser Kontrastmittelinjektion (Angiocardiographie) jetzt schon zu Lebzeiten des Patienten gestellt werden. Sie läßt sich durch besondere Verfahren, wie z. B. den Herzkatheterismus, dessen Durchführung geschildert wird, noch erweitern und verfeinern. Es werden die Symptome und typischen Röntgenbilder der einzelnen kongenitalen Angio- und Angiocardiopathien beschrieben, sowie die entsprechenden bis jetzt möglichen und in Amerika, Schweden, der Schweiz und z. T. auch in Deutschland durchgeführten Operationsmethoden und ihre Mortalitätsziffer angegeben.

Jönsson, Gunnar: **„Thorakale Aortographie mittels einer perkutan in die Arteria carotis communis eingeführten Kanüle."** (Acta Radiol. XXXI [1949] 5/6:376.)

Die moderne Chirurgie erfordert eine genaue und sorgfältige Untersuchung der Aorta. Das Gefäß kann aber nur angiographisch dargestellt werden, wenn das Kontrastmittel direkt in das Aortenlumen injiziert wird (Brodén, Hanson u. a.). Jönsson veröffentlichte Anfang 1948 zusammen mit Brodén, Hanson und Karnell (Acta radiol. XXX [1948], 81) eine Methode zur Aortographie, bei der nach Eröffnung der Art. radialis ein Katheder in das Gefäß eingeführt wird und bis zur Aorta hochgeschoben wird. Die mit Hilfe eines Druckapparates rasch injizierte Kontrastlösung gibt eine schattendichte Aorta. Die Mängel dieses Verfahrens haben den Verfasser veranlaßt, eine andere, einfachere Technik für die Aortographie zu entwickeln. Blakemore wies 1946 auf die Möglichkeit hin, die Aorta über die rechte Art. carotis communis darzustellen. Jönsson hat nun eine Methode entwickelt, bei dem eine 13 cm lange Kanüle perkutan in die Art. carotis communis kaudalwärts eingeführt wird. Die innere, spitze Nadel wird nach der Insertion in das Carotislumen zurückgezogen und dann die äußere, zum Endothelschutz stumpfe Kanüle in die Aorta hinabgeleitet. Darauf wird das Kontrastmittel (Jodopyracet 50%) innerhalb 3 Sekunden in einer Menge von 40—80 ccm mit dem Druckapparat eingespritzt. Mehrere Röntgenaufnahmen zeigen die kontrastgefüllte Aorta. Diagnostische Schlüsse lassen sich besonders bei der Coarctation der Aorta und bei Fehlbildungen des Aortenbogens und der Aorta descendens ziehen.

Ravelli, A.: **„Zum Röntgenbild der angeborenen Rechtslage des Aortenbogens und der links entspringenden Arteria subclavia dextra."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:218.)

Neben dem persistierenden Ductus Botalli können noch zwei Gefäßanomalien des Aortenbogens röntgenologisch diagnostiziert werden: Die hohe Rechtslage der Aorta und die links entspringende Arteria subclavia dextra. Diese Abnormitäten entstehen auf Grund falscher Persistenz bzw. Obliteration der entsprechenden Kiemenbogenarterien, wie an Hand mehrerer Abbildungen gezeigt wird. Bei der angeborenen Rechtslage der Aorta erkennt man auf der sagittalen Röntgenaufnahme, daß der Aortenbogen links fehlt und dafür öfters rechts unter der Clavicula ein ähnlicher Schattenbogen zu finden ist. Im ersten schrägen Durchmesser kann man bei bestimmten Fällen eine Ausbuchtung der kontrastgefüllten Speiseröhre nach vorne erkennen, die durch den divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel bedingt ist und Pulsation zeigt. Die links entspringende Art. subclavia dextra (Art. lusoria) biegt den Oesophagus halbkreisförmig nach vorne und rechts aus und läßt hier ebenfalls pulsatorische Bewegungen erkennen, was besonders im zweiten schrägen Durchmesser schön zu sehen ist. Als Leitzeichen dieser Anomalie kann das auf dem Sagittalbild erkennbare Hochstehen und linksseitige Vorspringen des Aortenknopfes gelten.

Lenzi, M.: **„Einige neue Ergebnisse mit meiner kymographischen Methode" (Rotationskymographie mit multiplen Zentren.)** (Acta Radiol. XXXI [1949], 4:358.)

Der Autor beschreibt zunächst die technische Durchführung seiner Methode und ihre Vorteile gegenüber dem Stumpfschen Verfahren. Der Rotationskymograph, dessen Raster um eine zentrale Achse drehbar ist und eine radiäre Anordnung der Schlitze zeigt, ist besonders für kymographische Untersuchungen gekrümmter Konturen von Bedeutung. Dabei ist es wichtig, daß das Rasterzentrum mit dem Mittelpunkt des der Kontur entsprechenden Kreisbogens übereinstimmt. So entspricht z. B. jedem einzelnen Herzbogen ein bestimmtes Zentrum. Lenzi gibt dann Hinweise für die Deutung der so gewonnenen Kymogramme. Die Bewegungen des Zwerchfells, der Harnblase und der Herzbögen werden an Hand mehrerer Kymogramme nach der Lenzischen und Stumpfschen Methode demonstriert und die Vorzüge des Rotationsverfahrens deutlich gemacht.

Der Verfasser veröffentlichte sein neuartiges Verfahren im Jahre 1946 und hat seit dieser Zeit mehrere diesbezügliche Arbeiten geschrieben.

Grosse-Brockhoff, Janker u. Schaede: **„Angiokardiographische Untersuchungen bei angeborenen Herzfehlern."** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 35/36: 1044.)

Neben der klinischen Symptomatologie, der Röntgenuntersuchung, der elektrocardiographischen Diagnostik, der Herztonregistrierung, der Sondierung der Herzhöhlen und der Bestimmung des Sauerstoffgehalts im arteriellen und venösen Kreislaufsystem vermag oft erst die Angiocardiographie die endgültige Klärung der Diagnose angeborener Herzfehler zu er-

ermöglichen. Diese diagnostische Untersuchungsmethode gewann ihre große praktische Bedeutung durch die operativen Eingriffe bei kongenitalen Herzfehlern und Gefäßanomalien. Den Verf. gelang es, den Weg des Kontrastmittels in die Herzhöhlen und die großen Körpergefäße mit Hilfe automatisch geschalteter Serienleuchtschirmbilder, die in Zeitabständen von 0,7—0,8 Sek. in beliebiger Anzahl hintereinander erfolgen, aufzunehmen. Die Anwendung der Angiocardiographie erfordert strengste Indikationsstellung, da sie einen nicht ungefährlichen Eingriff bedeutet. Die Durchführung derselben wird ausführlich beschrieben und die Ergebnisse an Hand von Röntgenaufnahmen erläutert.

Wanke, R., u. Schüttemeyer, W.: **„Kritische Bemerkungen zum sog. Kardiospasmus (Sklerosis cardiae).“** (Chirurg 20 [1949], 6:266.)

Die bisher unbekannte Pathologie des Cardiospasmus wurde von den Verfassern durch Probeexzision aus dem Oesophagus dicht oberhalb der Kardia und aus dem Magenfundus während der Anastomosenoperation bei 3 Patienten mit typischer, 2—8 Jahre langer Anamnese und histologischer Untersuchung der exzidierten Schleimhautstückchen geklärt und mit entsprechenden normalen Oesophagusschleimhautbefunden verglichen. Demnach handelt es sich um eine seröse Entzündung, eine „Oesophagitis“ der untersten Speiseröhrenabschnitte und des Mageneingangs. Die Schleimhaut ist erhalten ohne Defektbildung, aber deutlich aufgelockert und verdickt. Auffallender sind dagegen die Veränderungen in der Submucosa und Muscularis mucosae, die eine starke ödematöse Durchtränkung aufweisen und eine ausgedehnte Zerstörung der Muskelschichten sowie die Bildung eines feinfibrillären Bindegewebes erkennen lassen. Durch den Verlust an spezifischem Muskelparenchym kommt es je nach Flächen- und Tiefenausdehnung zu einem entsprechenden Funktionsausfall und einem Fehlen des Öffnungsreflexes der Cardia. Die Veränderungen führen in fortgeschrittenem Zustand zu einer Sklerosis cardiae. Die nervale Ursache des Leidens wird in einer Gangliendegeneration im intramuralen Plexus der Cardia zu suchen sein. Beschreibung der verschiedenen blutigen und unblutigen Behandlungsverfahren und ihrer Erfolge. Als beste und erfolgreichste Methode wird die subdiaphragmale Oesophago-Gastostomie nach Heyrowski angesehen.

Stout, Arthur Purdy, Humphreys, George H. u. Rottenberg, Louis A.: **„Ein Fall von Carcinosarkom des Ösophagus.“** (Amer. J. Roentgenol. 61 [1949], 4:461.)

Verff. besprechen eingehend die Klinik und den Verlauf bei einem Pat. mit gestieltem Carcinosarkom des Ösophagus im oberen Drittel. Die röntgenologischen Symptome werden ausführlich erörtert. Nach einer Ösophagusresektion traten Metastasen im Mediastinum auf. Durch den Einbruch der Metastasen des Mediastinums in den Ösophagus kam der Pat. ad exitum. Nachdem die pathol.-anatomischen Befunde demonstriert werden, führen Verff. 10 weitere aus der Literatur bekannte Fälle an und stellen sie gegenüber, um die gemeinsamen Kennzeichen herauszugeben.

Cocchi, U.: **„Das Grenzdivertikel als Folge von Spondylosis deformans cervicalis.“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:225.)

Es wurde vermutet, daß die Divertikel am Oesophagusmund mit der Spondylosis deformans cervicalis in ursächlichem Zusammenhang stehen in dem Sinne, daß diese Divertikel durch Narbenzüge nach abgeheilten entzündlichen Prozessen der Halswirbelsäule entstehen. Mit der x^2 Methode konnte nun bewiesen werden, daß sich dieser Zusammenhang statistisch, auch für Patienten des 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnts, sichern läßt. Die Traktionsdivertikel treten genau an den Stellen auf, die auch Ausgangspunkte der Zenkerschen Grenzdivertikel sind. Infolge ihrer Wandelastizität zeigen diese Traktionsdivertikel eine variable Größenausdehnung, die erst dann konstant wird, wenn es zum Pulsionsdivertikel gekommen ist. Cocchi zeigt das Röntgenbild eines typischen Traktionsdivertikels der Speiseröhre, das direkt auf hochgradige arthrotische Veränderungen der Halswirbelsäule hinweist und den gesamten Fragenkomplex illustriert.

Törne, H. v.: **„Zur Differentialdiagnose der Pseudodivertikelbildung des Magens.“** (Ärztliche Wschr. 4 [1949], 15/16:59.)

Bericht über das Ergebnis der Sektion eines 23 jährigen Mannes, bei dem ein großes chronisches Ulcus des Fundus an der großen Kurvatur breit in die Milz penetrierte und röntgenologisch mehrfach als Divertikel gedeutet wurde. Die besondere Neigung chron. Geschwüre im Magenfundus zur Perforation bzw. Penetration in benachbarte Organe ist durch die hohe HCl-Konzentration in der Magenschleimhaut erklärt.

Hornykiewytsch, Th.: **„Das Acetylcholin-Cholinesterase-System und seine Beziehungen zu den physiologischen und pathologischen Zuständen des Magens.“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 2:87.)

Im ersten Teil der vorliegenden Arbeit wurde die Auswirkung von Störungen des Acetylcholin-Cholinesterase-Systems auf die Funktion und Morphologie der Magenschleimhaut an 5 gesunden Personen untersucht. Es wurde zunächst Prostigmin, das die Cholinesterase hemmt, injiziert und dadurch infolge herabgesetzten Acetylcholinabbaus eine „relative Vagotonie“ bewirkt. Gezielte Aufnahmen der Magenschleimhaut zeigten nun 4 zeitlich nacheinander ablaufende Stadien:

1. gesteigerte Peristaltik eines wirren Reliefs bei erhöhtem Tonus,

2. vergröbertes Relief bei normaler Funktion,

3. grobes Relief im Corpus ventriculi bei Atonie und Hypersekretion und schließlich

4. völlige Rückbildung rund 120—180 Min. nach der Injektion.

Der Cholinesterasespiegel im Blutserum fiel während des Vorhandenseins der geschilderten Veränderungen ab und war 180 Min. p. i. wieder auf den Anfangswert zurückgekehrt.

Teil zwei bringt die Schilderung eines an einem 25jährigen gesunden Mann durchgeführten Versuchs, wobei der Versuchsperson über einen Zeitraum von 10 Tagen laufend Prostigmin injiziert wurde. Dadurch kam es zu dem Bilde einer röntgenologisch als auch gastroskopisch faßbaren Gastritis, die durch eine pathologische Änderung der Kappillarpermeabilität bedingt ist. Der gesteigerten Magensaftproduktion kommt bei der Gastritisgenese nur sekundäre Bedeutung zu.

Bonhag, H.: **„Magenanamnese und Röntgenbefund." Ein Vergleich unter besonderer Berücksichtigung der Ulkuskrankheit.** (Med. Klinik **44** [1949], 33: 1053.)

An einer nicht ausgewählten Untersuchungsreihe von 214 Patienten mit Magenbeschwerden zeigte sich bei einem Teil der Fälle eine Diskrepanz zwischen Magenanamnese und Röntgenbefund. Die Magenanamnese bietet demnach keinen sicheren Hinweis für ein organisches Magenleiden, auch nicht für die Art und Lokalisation der pathologischen Veränderungen. Als wichtiges diagnostisches Merkmal beschreibt der Verfasser den sogenannten „wandernden Druckpunkt".

Giaretta, G.: **„Über einen Fall von aberrierendem Pankreas im Duodenum." — Un caso di pancreas aberrante nel duodeno.** (Radiol. med. **35** [1949]:97.)

Nach der Beschreibung eines eigenen, operativ bestätigten Falles von aberrierendem Pankreas im Bulbus duodeni, bei welchem radiologisch die Diagnose eines Ulcus duodeni gestellt wurde, referiert der Verfasser über einige Fälle anderer Autoren. Die versprengten Pankreaskeime, in Form von kleinen Knoten, zeigen histologisch mehr oder weniger das Bild des Pankreasparenchyms mit einem oder zwei eigenen Ausführungsgängen und mit Langerhansschen Inseln. Die radiologischen Veränderungen, welche solche versprengten Pankreasanlagen bedingen, stellen sich entweder als Aussparungen oder kleine divertikelartige Ausstülpungen oder aber als Bilder dar, wie man sie bei ulzerösen Prozessen sieht. Diese radiologischen Zeichen sind demnach nicht pathognomonisch. Einzig das strenge Konstantbleiben eines solchen röntgenologischen Befundes, bei in großen Zeitabständen durchgeführten Kontrollen, ist für das Vorliegen eines versprengten Pankreaskeimes charakteristisch. Der Autor empfiehlt deshalb bei allen diesen konstanten Befunden, in der Differenzialdiagnose auch die Möglichkeit eines aberrierenden Pankreas zu berücksichtigen. Der vom Verfasser beobachtete Patient hatte wiederholt Episoden von starken epigastrischen Schmerzen ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme gehabt. Sie dauerten ca. eine Stunde und wiederholten sich in Intervallen von Wochen während Monaten. Beschwerdefreiheit nach der Operation.

Jaeger, E.: **„Untere Duodenalstauung."** (Med. Mschr. **3** [1949], 8:583.

Die Stauungen im Zwölffingerdarm werden in eine obere und untere Duodenalstenose eingeteilt. Die Scheidegrenze ist die Papilla vateri. Es werden 3 Fälle von intermittierender, unterer Duodenalstauung beschrieben, in welchen dieselbe ein selbständiges Krankheitsbild darstellt. Die Therapie ist konservativ, da sich anatomische Veränderungen im Sinne einer Stenose nicht nachweisen lassen. Ist die Stauung im Zwölffingerdarm nur ein Begleitsymptom einer anderen Abdominalerkrankung, so kann man sie durch Beseitigung des Grundleidens beheben. Als Ursache werden neuromuskuläre Störungen angenommen, die sich in einer Atonie des Duodenums äußern. Die Diagnose kann nur durch die Röntgenuntersuchung während der anfallsweise auftretenden Beschwerden geklärt werden, da sie während der schmerzfreien Intervalle meist negativ verläuft.

Kinzer, Richard E.: **Intraluminelles Divertikel und andere Ursachen, die eine intermittierende Obstruktion oder Stase im Duodenum hervorrufen.** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 2:212.)

Der Verfasser gibt einen Überblick über die häufigsten pathologischen Veränderungen, die eine Stase oder Obstruktion im Duodenum zur Folge haben. Die röntgenologischen Charakteristika für die einzelnen Krankheitsbilder werden kurz beschrieben. Je nach ihrem Sitz bezeichnet man die Ursachen als „Intrinsic" oder „Extrinsic". Die „Extrinsic factors" sind wesentlich öfter anzutreffen. Das gilt vor allem für das 2. und 3. Drittel des Dünndarms, da hier die Beziehungen zu den Nachbarorganen sehr eng sind. Duodenale Obstruktionen im Kindesalter sind meist Folgen von angeborenen Mißbildungen. Diese Mißbildungen können ihrer Natur nach sowohl extrinsic als auch intrinsic sein. Als intrinsic sind sie dann anzusprechen, wenn sie auf einem perforierten oder unperforierten Duodenaldiaphragma beruhen, von einer partiellen oder subtotalen Stenose begleitet sind und wenn gleichzeitig eine Atresie vorhanden ist. Die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen werden besprochen. Der Verfasser bringt einen Fall von Duodenaldivertikel, bei dem es bereits in früher Kindheit zu Obstruktionserscheinungen kam. Auf Grund der Röntgenuntersuchungen wurde die Diagnose intraluminelles Divertikel gestellt und durch die folgende Operation bestätigt.

Moore, Sherrwood: **„Röntgenreihenuntersuchungen des Magendarmkanals zur Aufdeckung von Magen-Karzinomen.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:470.)

Das Magen-Ca ist das Karzinom, an welchem die Menschen am häufigsten sterben. Aber nicht nur das Magen-Ca, sondern auch die Karzinome der anderen Segmente des Intestinaltraktes zeigen eine hohe Sterblichkeitsziffer. Um die Brauchbarkeit einer Röntgenreihenuntersuchung festzustellen, wurden vom Verf. 3 Fragen einer besonderen Beachtung unterzogen: 1. relativer Anteil der Ca des Magendarmkanals; 2. die Leistungsfähigkeit der Bariumbreiuntersuchung zur Feststellung von Karzinomen und 3. das zahlenmäßige Verhältnis im Vergleich zu den Zahlen eines allgemeinen Krankenhauses. Verf. sah 30985 Röntgenuntersuchungen aus den Jahren 1916—1947 durch, davon waren 69,6% komplette Magenuntersuchungen. Von 14337 Untersuchungen, bei denen pathologische Verhältnisse vorlagen, wurde in 1352 Fällen ein Ca diagnostiziert, d. h. 46,3% pathol. Fälle und davon in 9,4% ein Karzinom. In einer Tabelle werden ausführlich die einzelnen Karzinomtypen und ihr prozentualer Anteil an den Gesamtfällen besprochen. Es ergibt sich die Tatsache, daß, wenn auch alle Frühfälle von Magen-Karzinom erfaßt worden wären, noch ein erheblicher Prozentsatz von Karzinomen auf die übrigen Segmente des Intestinaltraktes entfällt.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß bei dem gegenwärtigen Stande der Röntgenuntersuchungstechnik eine Röntgenreihenuntersuchung des Magen-Darmkanals eine Mechanisierung mit sich brächte und daher nicht geeignet ist für Magen-Darmuntersuchungen. Wahrscheinlich würden nur letzte Stadien des Magen-Karzinoms damit erfaßt werden.

Poppel, M. H., und Bercow, Celia: **„Pankreatitis als Komplikation von Mumps und ihre röntgenologischen Charakteristica.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 2:219.)

Mumps ist eine spezifische, infektiöse Erkrankung mit charakteristischer Lokalisierung in der Parotis und anderen Speicheldrüsen. Unter den allgemeinen Komplikationen sind Orchitis, Oophoritis und Mastitis zu erwähnen. Oft wird der Mumps jedoch auch von einem Symptomenkomplex begleitet, der auf eine Pankreatitis hindeutet. Die Verfasser untersuchten 95 Fälle, von denen 17 Anzeichen einer Pankreasentzündung aufwiesen. Davon wurden 3 klinisch als akut und 14 als subakut bezeichnet. Die pathologischen Veränderungen werden besprochen und die röntgenologischen Charakteristica eingehend beschrieben. Zum Schluß erörtert der Verfasser die drei akuten Fälle und einen typischen subakuten Fall.

Buchbesprechungen

Zdansky, Erich: **„Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße.“** Zweite erw. Aufl. Mit 397 Abb. i. T. VIII, 434 S. [1949]. Springer-Verlag, Wien. DM 62,—, geb. DM 65,—.

Das schon von der 1939 erschienenen 1. Auflage bestens bekannte Werk hat eine völlige Neu- und Umarbeitung erfahren. Fast alle Abschnitte sind erheblich ergänzt worden. Die Durchleuchtung, die Orthodiagraphie, sowie die Herzfernaufnahmen, das Herzmodell nach Palmieri und das Wesen der Röntgenkymographie des Herzens und der großen Gefäße sind der Inhalt des einleitenden Kapitels über Untersuchungstechnik, das auch eine Beschreibung der Angiokardiographie und der Aortagraphie bringt. Die Kontrastmitteldarstellung mittels Katheterung des Herzens beansprucht besonderes Interesse, weil diese Methode in Amerika entwickelt und weitgehend im Gebrauch ist. Kontrastmittel, besonders das in Amerika gebrauchte Diotrast, sind nicht frei von Nebenwirkungen. Dennoch bietet diese Darstellung große diagnostische Aussichten und eine Grundlage für die in Amerika ebenfalls weitgehend entwickelte Herzchirurgie bei angeborenen Herzfehlern, Mitralstenosen und anderen Herzerkrankungen. Bei der Schilderung des normalen Herzens macht sich der Verfasser von der Wiedergabe der üblichen Herzgrößenbestimmungstabelle frei, da diese einen zu großen Spielraum für die Beurteilung eines Einzelfalles offenlassen, und geht mehr auf die Berechnungsformeln ein, die individuelle Werte stärker berücksichtigen, ebenso wie solche Korrekturen in den wiedergegebenen Rautmannschen Werten möglich sind. Sehr viel Sorgfalt ist gelegt worden auf die Beschreibung der Abschnitte über die Lage und Stellung des Herzens im Körper in den verschiedenen Schrägstellungen, in Ruhelage, sowie die Beeinflussung der Herzstellung durch den Zwerchfellstand, Atmung und Schlagfrequenz. Die Beurteilung des Herztonus und das Verhalten des Herzens bei körperlicher Arbeit sowie sportlicher Betätigung spiegelt die neusten, zum Teil erst während des Krieges erworbenen Erfahrungen wider. Den Bestrebungen, die Herzfunktion röntgenologisch zu erfassen, trägt der Abschnitt über röntgenologische Herzleistung und Kreislaufprüfung Rechnung. Hier zeigt sich ein aussichtsreicher Weg für die Zukunft der röntgenologischen Herzdiagnostik. Auch die Beurteilung der Herzmuskulatur, der Herzwanddicke und der Größe der einzelnen Herzteile werden in neues Licht gerückt und damit die Grundlage für die Beurteilung krankhafter Herzbilder geschaffen. Auf die Wiedergabe von Elektrokardiogrammen und die Schilderung der engeren Beziehungen zwischen Röntgenologie und Elektrokardiographie ist verzichtet. Auch die Kymo-

graphie ist mehr als Verfahren beschrieben, als an Beispielen bei den verschiedenen Herzklappenfehlern und Herzerkrankungen erörtert. Dafür gibt das Werk aber mit vielen Zeichnungen eine anschauliche Schilderung der Herzform bei allen pathologischen Zuständen. Wenig bekannt ist die Tatsache, daß Dilatationen in Rückenlage viel auffälliger in Erscheinung treten als im Stehen. Für Herzen, die derartige Unterschiede aufweisen, wird die Bezeichnung „latente Dilatation" eingeführt. Wertvoll ist die Schilderung des Anämieherzens mit seiner Erhöhung des Schlagvolumens und Verstärkung der pulsatorischen Ausschläge. Bei Hyperthyreosen wird das häufige Hervortreten des Pulmonalisbogens gezeigt, was auch bei Beriberi vorkommt. Eine schlaffe Herzform zeigt das Myxödemherz. Bei Einflußstauungen werden Bilder mit Verbreiterung der Vena cava wiedergegeben. Die Myokardschädigungen erfahren eine ausführliche Darstellung. Die röntgenologischen Merkmale der Koronarerkrankungen sowie der Herzwandaneurysmen usw. werden eingehend dargestellt. Besonderes Interesse beansprucht die Schilderung des Cor pulmonale, eines Krankheitsbegriffes, der in Amerika eine größere Rolle spielt als bei uns. Das akute Cor pulmonale bei Verstopfung von Ästen der Pulmonalarterie, das subakute und chronische Cor pulmonale bei Steigerung des Drucks im kleinen Kreislauf, beispielsweise durch Arteriosklerose der Lungengefäße oder Lungenfibrose sowie Stauberkrankungen, werden scharf abgegrenzt. Es ist nicht möglich, alle Einzelheiten aufzuführen. Die Schilderung verrät, daß das Buch aus praktischen und didaktischen Erfahrungen nach Vorlesungen an der Universität Wien hervorgegangen ist. Die sehr genaue und eingehende Besprechung der angeborenen Herzfehler, insbesondere auch der Formen der Transpositionen der großen Gefäße, ist lobend hervorzuheben. Die Abschnitte über Stauungslunge, Lungenödem und Gefäßerkrankungen, unter denen auch Aneurysmen der Arteria renalis und linealis gezeigt werden, runden das Werk ab und vermitteln dem röntgenologisch arbeitenden Internisten und Facharzt ein umfassendes Wissen eines sehr verzweigten Gebiets, so daß das Buch als ein vorzüglicher Ratgeber allgemein begrüßt werden wird und seiner weiteren Verbreitung sicher sein kann.

W. Teschendorf, Köln.

Kleine Mitteilungen

Dr. med. Robert Bauer, Tübingen, wurde mit Wirkung vom 1. 10. 1949 zum Dozenten ernannt und ihm die Lehrbefugnis für Röntgenologie verliehen, unter gleichzeitiger Zuweisung an die medizinische Fakultät.

Dr. Ernst Stutz, Freiburg, i. Br., wurde zum Dozenten für das Fachgebiet der Röntgenologie und Inneren Medizin ernannt.

Auf der Urologen-Tagung, München (29. 9. bis 1. 10. 1949) wurde die Deutsche Gesellschaft für Urologie neu gegründet. Zum Vorsitzenden wurde Prof. Dr. H. Boeminghaus, Düsseldorf, gewählt.

Der nächste Verbandskongreß des Verbandes der leitenden Krankenhausärzte Deutschlands findet am 1. und 2. 9. 1950 in Karlsruhe statt. Anschließend wird der 2. Deutsche Therapiekongreß vom 3.—8. 9. 1950 und die Deutsche Heilmittelmesse vom 3.—8. 9. 1950 in Karlsruhe abgehalten.

Der Verhandlungsbericht der Urologentagung in Düsseldorf vom 15. bis 17. 9. 1948 ist im Georg Thieme Verlag, Stuttgart, erschienen. 297 S. mit 116 Abb., Preis DM. 29.—.

Schleußner-Röntgenfilme....

In der 1948 erschienenen neuen Auflage des ABC der Röntgentechnik wird irrtümlicherweise auf S. 399 unter „Lagerung von Röntgenfilmen" gesagt: „Seit Kriegsende sind in Deutschland keine Sicherheitsfilme zu haben, es gelten daher grundsätzlich die alten Lagerungsbestimmungen."

Diese Angabe ist falsch, denn selbst in der wirtschaftlich schwersten Zeit hatten die Dr. C. Schleußner Fotowerke den Röntgenfilm ausnahmslos auf Sicherheitsunterlage geliefert. Für die Schleußnerfilme, also auch für die zwischen 1945 und 1949 gelieferten, bestehen demgemäß keine besonderen Lagerungsvorschriften. Vogler.

Der 38. Deutsche Orthopäden-Kongreß findet vom 14.—16. September 1950 in Hannover statt. Die Hauptthemen sind: 1. Die Bedeutung der lokalen Kreislaufstörungen für die Erkrankungen des Knochens, 2. Pathologie und Klinik der Schulter, 3. Therapie der Knochen- und Gelenk-Tuberkulose.

Die nächstjährige Tagung der Wissenschaftlichen Gesellschaft südwestdeutscher Tuberkuloseärzte findet in der zweiten Hälfte April 1950 statt. Das genaue Datum, Tagungsort und Programm werden rechtzeitig bekanntgegeben. Vortragsanmeldungen bis 15. 2. 1950 an den 1. Vorsitzenden Prof. Dr. O. Wiese, Marburg/L. Mitgliedschaftsanmeldungen an Chefarzt Dr. E. Melzer, St. Blasien.

Diesem Heft sind zwei Werbekarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, beigefügt.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Doz. Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon 33016, 33217. — Druck: Darmstädter Echo, Darmstadt. Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O.; Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. — November 1949.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dozent Dr. Stutz) der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Rehn)

Bronchographische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie der Lungen

Von **E. Stutz**

Mit 30 Abbildungen und 3 Tabellen

Die Bronchographie hat seit ihrer Einführung in die klinische Röntgenologie durch Sicard und Forestier im Jahre 1922 eine schnelle Verbreitung gefunden und stellt heute eine unentbehrliche Methode der Röntgendiagnostik dar. Gegenstand bronchographischer Untersuchungen sind in erster Linie die Bronchiektasen, die Lungentumoren und die angeborenen Fehlbildungen der Lungen, insbesondere die Wabenlunge. Es werden also in der Regel pathologisch-anatomische Befunde erhoben. Der Gedanke, Hohlräume des Körpers durch ein eingebrachtes Kontrastmittel im Röntgenbild sichtbar zu machen, geht in Deutschland auf Rieder zurück, der 1905 zum ersten Male eine vollständige röntgenologische Darstellung des Magens und Darms durch Verabreichung einer größeren Wismutbreimahlzeit wagte. Das Verfahren bereicherte nicht nur die Klinik durch die Möglichkeit einer „pathologisch-anatomischen Diagnose“, sondern förderte bereits frühzeitig auch ganz wesentlich unsere Kenntnisse in der normalen Physiologie des Verdauungstraktes (Rieder, Holzknecht, Groedel u. a.). Sie wurden ergänzt durch pathologisch-physiologische Studien am Magendarmkanal und seinem Schleimhautrelief (Forssell, Berg, Knothe u. a.). Diese bildeten den Ausgangspunkt einer neuen klinischen Arbeitsrichtung, der „funktionellen Pathologie“ (v. Bergmann). Nachdem es gelungen war, auch für die Gallenblase und die abführenden Harnwege geeignete Röntgenkontrastmittel ausfindig zu machen, entwickelte sich hier gleichfalls neben der morphologischen eine funktionelle Diagnostik. Demgegenüber hat die Bronchographie bisher im wesentlichen an der anatomischen Betrachtungsweise festgehalten.

Da die Thoraxorgane durch die Anwesenheit eines natürlichen Kontrastmittels, der Luft in den Lungen, sehr gut röntgenologisch abgrenzbar sind, ist die Röntgendiagnostik des Herzens, der großen Gefäße und der Lungen besonders weit fortgeschritten. Auch hier hat man eine funktionelle Diagnostik herausgearbeitet. Die Bewegungen der Lungen sind teilweise durch die des Thorax, des Zwerchfells und der Mediastinalorgane erkennbar und lassen vielfach auf intrapulmonale anatomisch fixierte oder funktionelle Veränderungen schließen. Unter den letzteren spielen Tonusänderungen der Lungenmuskulatur eine hervorragende Rolle, die in neuester Zeit eine besondere Beachtung gefunden haben (siehe Sturm). Wichtige Hinweise geben hier auch im Röntgennativbild sichtbare Symptome, wie z. B. die segmentären Verschattungen der Kontraktionsatelektasen, oder Größenänderungen von Kavernen, die auf einen Wechsel des Muskeltonus bezogen werden. Die normale Lungenzeichnung, die im wesentlichen durch die Gefäße verursacht wird, und abnorme intrapulmonale Schattengebilde bieten Markierungspunkte, aus deren Bewegungen man auf pulmonale und intrapulmonale Bewegungsvorgänge schließen kann. Hierauf beruht zum Teil die Röntgenkymographie der Lunge. Durch das Einbringen eines künstlichen Kontrastmittels in den Bronchialbaum lassen sich derartige Untersuchungen verfeinern und nach den verschiedensten Richtungen hin wesentlich ausbauen.

Das umfangreiche bronchographische Schrifttum findet sich verteilt in der Literatur der Röntgenologie, inneren Medizin, Tuberkuloseforschung, Chirurgie und Laryngologie. Die überwiegende Anzahl der Publikationen dient in erster Linie der röntgenologischen Diagnose pathologisch-anatomischer Befunde. Das Ausgußbild des Bronchialbaumes wird, mit zunehmender Verfeinerung, morphologisch gedeutet. Demgegenüber sind die Angaben über intrapulmonale Bewegungsvorgänge im bronchographischen Bild relativ spärlich.

Am frühesten und am häufigsten wurden die Bewegungen des Tracheobronchialbaumes bei der Atmung studiert. Die ersten derartigen Untersuchungen stammen von Macklin (1925). Nur wenig jünger ist die noch heute nicht abgeschlossene Diskussion über

die Bronchialperistaltik. Einige weitere funktionelle Studien werden im Zusammenhang mit morphologischen Befunden beschrieben. Nur selten findet man die Erwähnung von Bewegungsstörungen. Eine zusammenfassende Darstellung der normalen Bewegungsvorgänge und sonstigen Lebenserscheinungen im Bereich der Lungen, soweit sie bronchographisch erfaßbar sind, und der krankhaften Abweichungen existiert bisher nicht. In der vorliegenden Arbeit sind die einschlägigen Einzelergebnisse aus der Literatur zusammengetragen. Sie wurden ergänzt durch Beobachtungen, die ich im Verlaufe von mehr als 200 eigenen bronchographischen Untersuchungen machen konnte. Die nachstehenden Ausführungen sollen zeigen, daß die Bronchographie, ähnlich wie die Röntgendiagnostik des Magendarmkanals, der Gallenblase und der Harnwege, geeignet ist, Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie zu liefern.

Der Methode haftet jedoch eine Fehlerquelle an. Durch das Eindringen des künstlichen Kontrastmittels in den Bronchialbaum werden unphysiologische Verhältnisse geschaffen. Alle oben genannten Körperhöhlen, die durch flüssige Kontrastmittel im Röntgenbild sichtbar gemacht werden können, beherbergen auch normalerweise einen flüssigen Inhalt von ähnlicher Konsistenz. Wenn dagegen in die tiefen Atmungswege Flüssigkeit eingebracht wird, so bedeutet das einen nicht unerheblichen Eingriff. Unter diesem Vorbehalt müssen die nachstehenden Ausführungen verstanden werden. Im einzelnen wird gezeigt werden können, in welcher Weise das Bronchialsystem auf den eingedrungenen flüssigen Fremdkörper reagiert.

Um die sehr vielseitigen und verschiedenartigen Beobachtungsergebnisse im Zusammenhang wiederzugeben, ordnete ich sie in den Gang einer bronchographischen Untersuchung ein. Es sollen also nacheinander die Vorgänge bei der Bronchienfüllung, die Bewegungen am gefüllten Tracheobronchialbaum und die Erscheinungen bei der Eliminierung des Kontrastmittels besprochen werden. Dabei folgt regelmäßig der Beschreibung der normalen Verhältnisse eine Darstellung der pathologischen Abweichungen, soweit sie in die Untersuchungen mit einbegriffen wurden. Vielfach ist die Bezugnahme auf Tatsachen und Literaturangaben der Anatomie, Pathologie sowie der normalen und pathologischen Physiologie erforderlich. Vorausgeschickt sei eine kurze Schilderung der Untersuchungsmethode.

Methodik

Von den zahlreichen in der Literatur angegebenen Verfahren der Bronchographie wandte ich die Sondenmethode an. Nach Anästhesierung der Schleimhaut von Zungengrund, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre wurde mit Hilfe eines gebogenen Mandrins ein Gummikatheter (20—25 Charrières) in die Trachea bis wenig oberhalb der Bifurkation eingeführt. Als Anästhetikum benutzte ich eine 1%ige Pantocainlösung, der unmittelbar vor dem Gebrauch 1 Tropfen Suprarenin (Verdünnung 1:1000 der Stammlösung) pro Kubikzentimeter zugesetzt war. Als Kontrastmittel diente das 40%ige Jodipin (Merck) und das 40%ige Lipiodol (Lafay). Beide Präparate enthalten das im Röntgenbild schattengebende Jod an Fettsäuren chemisch gebunden. Das Einbringen des Kontrastmittels in den Katheder geschah mit Hilfe einer gewöhnlichen Injektionsspritze langsam, ohne starken Druck. Die Verteilung des Jodöls auf die einzelnen Lungenabschnitte wurde durch geeignete Lagerung der Untersuchungsperson gesteuert, was im einzelnen weiter unten noch auseinanderzusetzen ist. Zur Darstellung des gesamten Bronchialbaumes einer normalen Lunge waren 10—15 ccm Jodöl erforderlich. Narkotika, die vielfach zur Vorbereitung von Bronchographien Anwendung finden, namentlich Morphin mit oder ohne Atropin, wurden tunlichst vermieden, um unübersichtliche pharmakologische Einflüsse nach Möglichkeit auszuschließen.

Das Studium der intrapulmonalen Bewegungsvorgänge, über welche in dieser Arbeit berichtet werden soll, stützt sich in erster Linie auf Beobachtungen bei der Röntgendurchleuchtung. Die Eindrücke am Durchleuchtungsschirm können in ihrer Lebendigkeit durch keinerlei technische Maßnahmen vermittelt werden. Dazu kommt die Möglichkeit, während der Durchleuchtung den Untersuchten zu drehen und dadurch eine gute räumliche Vorstellung von der Lage der durch Kontrastfüllung sichtbar gemachten Lungenelemente zu gewinnen. Das beste Mittel Bewegungsbilder festzuhalten und zu reproduzieren ist die Schirmbildkinematographie; sie erlaubt zudem, durch Betrachtung der einzelnen Aufnahmen des Filmstreifens auch sehr feine und sehr schnelle, für das Auge nicht faßbare Bewegungen zu analysieren (Janker). Eine Apparatur zur Röntgenkinematographie stand mir jedoch nicht zur Verfügung. Daß die Röntgenkymographie auch auf dem bronchographischen Gebiet Wesentliches zu leisten vermag, zeigen die schönen bronchokymographischen Untersuchungen von Weber. In Freiburg konnte aber nach den Zerstörungen des Krieges erst vor kurzer Zeit ein Kymograph wieder instandgesetzt werden, als meine Arbeit im wesentlichen abgeschlossen war.

Ich benutzte zur bildlichen Darstellung der intrapulmonalen Bewegungsvorgänge bei der Atmung das Verfahren, das schon Macklin angewandt hat. Es wurde jeweils das bronchographische Bild in tiefer Exspirationsstellung und in tiefer Inspirationsstellung festgehalten. Der Vergleich der beiden Aufnahmen vermittelt eine gute Vorstellung von der Richtung und von der Größe der respiratorischen Bewegungen der im Bronchogramm sichtbar gemachten Lungenelemente. Schwierigkeiten boten die Versuche, die Bewegungen des Tracheobronchialbaumes beim Husten bildlich wiederzugeben. Es ist mir nur in einigen wenigen Fällen gelungen, innerhalb der sehr kurzen Zeit des Hustenstoßes eine Momentaufnahme anzufertigen. Alle Bilder wurden mit einer Belichtungszeit von 0,1 Sek. gemacht. Für Hustenaufnahmen ist diese Zeit zu lang, weshalb sie sämtlich eine Bewegungsunschärfe aufweisen. Bronchogramme, die in anderen Publikationen bereits enthalten sind, habe ich nicht noch einmal reproduziert. Die Versuche, das Einfließen des Kontrastmittels in die Bronchien photographisch festzuhalten, die schon anderen Autoren mißglückt sind, führten auch bei mir zu negativen Erfolgen. Hier muß ich mich auf die Beschreibung meiner Beobachtungen am Durchleuchtungsschirm begnügen. Dabei eignet sich als Untersuchungsgerät besonders das Omniskop von Pohl, das die Durchleuchtung des Kranken in Seitenlage bei sagittalem Strahlengang gestattet.

Wenn die Wirkung der Schleimhautanästhesie abgeklungen ist, setzt regelmäßig ein kräftiger Husten ein, der meistens mit reichlichem Auswerfen von Jodöl verbunden ist. Eine vollständige Expektoration des Kontrastmittels erfolgt aber so gut wie nie. Die Erfahrung, daß aus dem längeren oder kürzeren Verbleiben desselben in den verschiedenen Lungenteilen diagnostische Schlüsse zu ziehen sind, führte mich dazu, wie bei der Röntgendiagnostik des Magendarmkanals Nachuntersuchungen durchzuführen. Ich kontrollierte regelmäßig nach einer Stunde, während welcher der Kranke saß, und nach 24 Stunden. In besonderen Fällen wurden weitere Kontrolluntersuchungen in größeren Zeitabständen angeschlossen.

Vorgänge bei der Bronchienfüllung

Bei der Füllung des Tracheobronchialbaumes am stehenden Menschen fließt das visköse Röntgenkontrastmittel, wenn die Trachealsonde nicht zu tief eingeführt wurde, entlang der Luftröhrenwand langsam abwärts. In den weiten Lichtungen der Trachea und der großen Bronchien gelangt es, der Schwerkraft folgend, in die jeweils tiefer liegenden Röhrenabschnitte, also vorwiegend in die basalen Unterlappenbronchien. Ob die rechte oder die linke Lunge mehr Kontrastmittel erhält, hängt allein von der meist zufälligen Lage der Katheterspitze über der Bifurkation ab. Wird die Darstellung eines Oberlappenbronchus gewünscht, so ist dies leicht dadurch zu bewerkstelligen, daß man den Kranken auf die zu untersuchende Seite lagert. Man hat nur dafür Sorge zu tragen, daß die Bifurkation etwas tiefer steht als der Larynx, damit das Kontrastmittel nicht oralwärts abfließt. Es gleitet dann entlang dem lateralen Rand des Stammbronchus in den Oberlappenbronchus. Durch entsprechende Lageänderung kann auch eine vorwiegende Füllung des Mittellappens oder des Unterlappens erzielt werden. In den weiten Lichtungen der Trachea, der Hauptbronchien, Lappenbronchien und ersten Verzweigungen der Unterlappenbronchien pflegt beim Erwachsenen das Öl die Schleimhaut nur zu benetzen, bei Freibleiben einer lufthaltigen Lichtung. In den Verzweigungen höherer Ordnung jedoch ist die Weite der Bronchien bereits so stark vermindert, daß vermöge seiner Oberflächenspannung das Kontrastmittel die Bronchiallumina als massiver Flüssigkeitszylinder vollständig ausfüllt. Hält der Untersuchte den Atem an, so wird das Jodöl durch die peripher eingeschlossene Luft am weiteren Vordringen verhindert. Daß die obturierende Flüssigkeitssäule von der Luft passiert wird, etwa in Gestalt von durchdringenden Luftblasen, ist bei der starken Viskosität des Öls nicht möglich. Erst die nächste Inspiration bewirkt eine weitere Verschiebung des Kontrastmittels peripherwärts, und zwar dadurch, daß inspiratorisch in dem verschlossenen Lungensegment ein verminderter Luftdruck entsteht. Der höhere Druck im zentralen Teil des Tracheobronchialbaums preßt das Öl in die Lungenperipherie. Oder umgekehrt: durch die Inspiration wird das Kontrastmittel in die Bronchialverzweigungen eingesogen. Die Wirkung des „inspiratorischen Sogs" läßt sich während der bronchographischen Untersuchung einer jeden normalen Lunge beobachten. Man darf daher annehmen, daß auch für die Verteilung der bei der Inspiration einströmenden Luft innerhalb der Lunge der inspiratorische Sog entscheidend ist und daß die Lungenteile, welche das Jodöl am stärksten ansaugen, auch bei der Atmung am ausgiebigsten belüftet werden.

Der Wirkung des inspiratorischen Sogs sind aber gewisse Grenzen gesetzt. Einmal pflegt in der Regel das Kontrastmittel nicht genügend schnell und nicht in ausreichender Menge nachzufließen, um im Verlaufe einer einzigen Inspiration die den verschlossenen Bronchien zugehörigen Verzweigungen zu füllen. Vor allem aber geht mit der Inspiration eine Erweiterung aller Bronchiallichtungen einher, was später im einzelnen noch erörtert werden soll. Das hat zur Folge, daß die massiven Flüssigkeitszylinder gesprengt werden. Die vorhandene Ölmenge reicht dann nur noch aus, die Bronchialwände oberflächlich zu benetzen, bei Freibleiben einer lufthaltigen Lichtung. Infolgedessen wird nicht mehr das zähflüssige Öl, sondern die leicht bewegliche Luft in die Peripherie angesogen; der Transport des Öls wird unterbrochen. Bei der folgenden Exspiration fließt zunächst Luft in umgekehrter Richtung. Gleichzeitig verengern sich die Lichtungen. Sind sie soweit eingeengt, daß die vorhandene Flüssigkeitsmenge zu ihrer vollständigen Ausfüllung wieder ausreicht, so kommt es zur erneuten Verlegung der Lumina. Meistens ist in diesem Moment die Ausatmung noch nicht vollendet. Durch die weitere Exspirationsbewegung werden die vorgedrungenen Ölsäulen ein wenig zurückgedrängt, jedoch nicht bis zur Ausgangsstellung vor der Inspiration. Unterdessen ist vom Hauptbronchus her Jodöl nachgeflossen. Die nächste Einatmung bewirkt ein weiteres Vordringen des Kontrastmittels peripherwärts. Wird genügend Öl verabreicht, so gelangt es im Verlaufe einiger weiterer Inspirationen bis in die Alveolen. Die Alveolarfüllung ist für die klinische bronchographische Diagnostik unerwünscht, da sie die periphere Bronchialzeichnung weitgehend überdeckt. Man beschränkt deshalb die Füllung auf das Bronchialsystem in der Weise, daß nur eine begrenzte Jodölmenge verabreicht wird. Das in Bronchialverzweigungen eingefüllte Öl bleibt immer im Zusammenhang. Es werden nie kleinere Ölmengen aus dem Verband gerissen und in die Peripherie aspiriert. Vielmehr stellt sich alsbald ein gewisser Gleichgewichtszustand ein in der Weise, daß die peripheren Spitzen der einzelnen Ölsäulen bzw. -zylinder mit der Atmung um stets die gleichen Strecken hin- und herpendeln. Vertiefte und kraftvollere Inspirationen fördern den Öltransport nicht wesentlich, da sie in der Regel nicht nur einen vermehrten Sog, sondern gleichzeitig auch eine stärkere Erweiterung der Bronchiallichtungen bewirken, was das Einströmen von Luft begünstigt und damit die Flüssigkeitsbewegung unterbricht.

Die Wirkung des inspiratorischen Sogs auf das durch die Trachea eingeführte Jodöl wurde besonders augenscheinlich bei einem Patienten, dessen linker Unterlappenbronchus durch ein Karzinom verschlossen war. Ich untersuchte, um den Bronchusverschluß zu demonstrieren, am stehenden Kranken. Die Spitze der Trachealsonde lag im linken Stammbronchus. Das einfließende Kontrastmittel füllte nur ein kurzes Stück des Unterlappenbronchus und staute sich vor dem obturierenden Tumor. Das Jodöl bildete einen horizontalen Spiegel, der entsprechend der nachfließenden Ölmenge anstieg. Sobald der Ölspiegel die Abgangsstelle des Oberlappenbronchus aus dem Hauptbronchus überschritten hatte, wurde der inspiratorische Sog des Oberlappens wirksam. Mit der nächstfolgenden Einatmung wurde das Kontrastmittel angesogen und entgegen der Schwerkraft bis in die feinen Bronchialverzweigungen des Oberlappens hinauf aspiriert. — Ein anderer Kranker bot die klinischen und röntgenologischen Anzeichen eines Tumors, der den linken Stammbronchus verlegt hatte. Zur bronchographischen Darstellung des Bronchialverschlusses füllte ich in linker Seitenlage. Der Verschluß lag wenig distal von der Bifurkation. Das Jodöl, das nicht der Schwere folgend in den linksseitigen Bronchialbaum eindringen konnte, wurde von der oben liegenden rechten Lunge aspiriert. Ich erreichte, ohne das beabsichtigt zu haben, eine ausgedehnte Bronchialfüllung auf der gesunden rechten Seite. Auffällig war dabei, daß das Öl vorwiegend in die Bronchien des Unterlappens eingesogen wurde, zum Teil auch in vertikaler Richtung in laterale Äste, während der Oberlappen eine viel geringere Füllung erhielt.

Angeregt durch diese Beobachtung stellte ich folgenden Versuch an. Bei einer mit Äther narkotisierten Katze wurde in Bauchlage ein dünner Gummikatheter in die Trachea geschoben, alsdann die Narkose vertieft. Während eines längeren Atemstillstandes injizierte ich unter Röntgenkontrolle rasch 10 ccm Jodipin. Das Kontrastmittel sammelte sich in den Lappenbronchien, Stammbronchien und im untersten Teil der Trachea an. Beim nächsten Atemzug wurde es aspiriert, und zwar ganz überwiegend in die basalen dorsalen Bronchien der beiden Unterlappen.

Zu einem ähnlichen Versuch am Menschen stellte sich mir ein 24 jähriger Sportler zur Verfügung. Er war imstande, bei eingeführtem Trachealkatheter etwa $^1/_2$ Minute lang den Atem anzuhalten. Die Untersuchung erfolgte mit dem Omniskop in rechter Seitenlage bei sagittalem Strahlengang. Ich injizierte bei mittlerer Inspirationsstellung 20 ccm dickflüssiges Jodipin durch den Trachealkatheter, dessen Spitze bis in den rechten Stammbronchus eingeführt war. Das Öl drang im Oberlappenbronchus und im Mittellappenbronchus etwa gleich weit, d. h. bis in die Anfangsstücke der Bronchialäste 1. Ordnung vor. Im Unterlappen, dessen Lappenbronchus und erste Bronchialaufteilungen ein größeres Kaliber haben als die der anderen Lappen, rückte das Kontrastmittel etwas weiter peripherwärts. Im Stammbronchus stieg der Flüssigkeitsspiegel bis nahe an die Bifurkation der Trachea. Nun atmete die Versuchsperson zusätzlich ein bis zur äußersten Inspirationsstellung von Thorax und Zwerchfell. Das hatte zur Folge, daß das Öl zum ganz überwiegenden Teil in den Unterlappen bis in feinste Aufteilungen des Bronchialbaums gelangte. Oberlappen und Mittellappen erhielten eine wesentlich geringere zusätzliche Füllung. Offensichtlich übertraf der inspiratorische Sog des Unterlappens den des Ober- und Mittellappens.

Diese Ergebnisse stimmen gut überein mit anderen Beobachtungen im Tierversuch, aus denen hervorgeht, daß der Unterlappen normalerweise stärker belüftet wird, d. h. eine größere inspiratorische Ausdehnung erfährt als der Oberlappen. Das konnte beim Kaninchen durch Untersuchungen der Lungenbewegungen am Thoraxfenster sichergestellt werden (Sjöstrand). Im gleichen Sinne sind Versuchsergebnisse von Husfeldt und Wandall zu deuten, welche Mäuse einige Minuten lang in eine 95%ige Sauerstoffatmosphäre verbrachten, dann die Trachea abdrosselten, wobei die Herz- und Kreislauftätigkeit aber noch etwa 1 Minute lang erhalten blieb. Die Autoren argumentieren, daß die am stärksten ventilierten Lungenpartien am meisten Sauerstoff erhalten und daher nach Verschluß der Trachea weitgehender der Resorptionsatelektase unterliegen als die luft- bzw. stickstoffhaltigen Teile. Die ausgedehntesten Atelektasen fanden sich an der Basis der Unterlappen. — Weiterhin untersuchte ich, wie sich der inspiratorische Sog in den verschiedenen Teilen der einzelnen Lappen verhält.

Die Lungenlappen werden herkömmlicherweise in Lappensegmente unterteilt; dabei stellt jedes Segment ein geschlossenes Versorgungsgebiet eines Astes des Lappenbronchus und eines gleichgeordneten Astes der Arteria pulmonalis dar. Es ist pyramidenförmig; die Basis der Pyramide ist der Pleura, die Spitze dem Hilus zugewandt. Da in der neueren Literatur die Aufteilung der Lungen entsprechend anderen Körperregionen in metamere Segmente eine an Bedeutung zunehmende Rolle spielt (Reinhardt, Kalbfleisch u. a.), sollte die Bezeichnung „Segment" für den allgemeineren entwicklungsgeschichtlichen Begriff reserviert bleiben. Die uns interessierenden pyramidenförmigen Teile der Lungenlappen zeigen in ihrem röntgenologischen Projektionsbild meistens Keilform und sollen deshalb im folgenden als „Keilsegmente" bezeichnet werden. Der rechte Oberlappen setzt sich meistens aus 3 Keilsegmenten zusammen entsprechend den 3 Ästen des Oberlappenbronchus: R. apicalis, R. axillaris und R. pectoralis. Der Mittellappen besitzt ein ventrales und ein dorsales Keilsegment. Im Unterlappen bestehen große individuelle Unterschiede. Zweckmäßig unterscheidet man 1 apikales und 4 basale Keilsegmente, 2 ventrale und 2 dorsale (Herrnheiser, Huizinga). Über die Anordnung der Lappensegmente und die zahlreichen hier vorkommenden Varietäten unterrichtet eine umfangreiche Literatur (Aeby, Birch-Hirchfeld, Hasse, Felix, Herrnheiser, Huizinga, Behr, Pothoven und andere).

Wie bereits erwähnt, richtet sich bei der Kontrastmittelfüllung des gesunden Bronchialbaums das Einfließen des Jodöls in die verschiedenen Lappenbronchien nach der Körperstellung des Untersuchten. Auf die Verteilung der Flüssigkeit in den mittelgroßen

Bronchien, kleinen Bronchien und Alveolen dagegen wirkt der inspiratorische Lungensog in entscheidender Weise ein. Sobald das Öl aus dem Lappenbronchus in einen kleinen Bronchialast eingetreten ist und dessen Lichtung als massive Flüssigkeitssäule ausgefüllt hat, hängt sein weiterer Transport in die Lappenperipherie allein von dem inspiratorischen Sog der Peripherie ab. Erfahrungsgemäß kommt es so gut wie niemals zu einer gleichmäßigen Füllung aller Teile eines Lappens. Stets sind gewisse Lappenpartien reichlicher, andere weniger ausgiebig und wieder andere häufig gar nicht gefüllt. Daraus ist zu schließen, daß der inspiratorische Sog in den einzelnen Keilsegmenten eines Lappens verschieden ist.



Abb. 1.
Füllung der rechten Oberlappenbronchien in Seitenlage. Das Kontrastmittel ist im R. apicalis nur bis in mittelgroße Bronchien, im R. pectoralis und axillaris in Bronchuli und Alveolen vorgedrungen. Füllung der Unterlappenbronchien im Stehen. Das Jodöl findet sich vorwiegend in den Bronchien des mediodorsalen Basalsegments.

Ich habe im Verlauf von 21 bronchographischen Untersuchungen normaler rechter Lungen das Einfließen des Kontrastmittels in die Verzweigungen des Oberlappenbronchus studiert. Es drang in sämtlichen Fällen in alle 3 Äste des Oberlappenbronchus ein. 18mal war deutlich zu sehen, daß die Ölsäule in den Verzweigungen des R. pectoralis und R. axillaris schneller und weiter peripherwärts vorrückte als in denen des R. apicalis. Diese Unterschiede konnten bei 3 Personen nicht sicher festgestellt werden. 5mal wurde zu viel Jodöl injiziert, so daß reichlich Alveolarfüllungen zustande kamen. Diese fanden sich ausschließlich in der Gegend der vorderen Axillarlinie, d. h. im Bereich des R. axillaris und pectoralis (Abb. 1 und 5). Die Lungenspitze selbst, d. h. der Teil des Oberlappens, welcher die 1. Rippe überragt, erhielt bei 200 Bronchographien gesunder und kranker Lungen nur 3mal geringfügige Ölansammlungen in Alveolen.

Für den Mittellappenbronchus konnte ich in 8 besonders darauf gerichteten Untersuchungen keine sicheren Unterschiede beim Einfließen des Kontrastmittels in seinen ventralen und dorsalen Ast nachweisen.

Beim Unterlappen ist die Beurteilung des inspiratorischen Sogs dadurch erschwert, daß seine großen Bronchialäste weiter sind als die des Ober- und Mittellappens. Daher fließt hier, wie früher bereits erwähnt wurde, das Kontrastmittel häufig auch in Verzweigungen erster Ordnung, ohne daß es zum Verschluß der Bronchiallichtungen kommt. Erst in den weiteren Aufteilungen bilden sich massive Ölsäulen, welche die Lichtungen vollkommen ausfüllen, so daß für das weitere Vordringen allein der inspiratorische Sog entscheidend ist. Um die Einwirkung der Schwere auf das Einfließen des Jodöls nach Möglichkeit auszuschließen, nahm ich bei 6 Bronchographien die Unterlappenfüllung in rechter Seitenlage vor. Die Längsachse des Untersuchten war zur Vertikalen um etwa 60° lateral geneigt. Die Spitze des Trachealkatheters befand sich im Unterlappenbronchus dicht unterhalb vom Abgang des Mittellappenbronchus. In allen Fällen ergab sich eine Füllung

mittelgroßer und kleiner Bronchien im apikalen Keilsegment und in den beiden dorsalen basalen Segmenten. 4mal wurden Alveolarfüllungen im medialen dorsalen Basalsegment, 2mal solche im medialen und lateralen dorsalen Segment erzielt. Im apikalen Segment konnte niemals eine Füllung von Alveolen beobachtet werden. Die ventralen basalen Segmente erhielten weder Bronchial- noch Alveolarfüllung. Im Verlaufe von 4 anderen Untersuchungen injizierte ich das Kontrastmittel bei Neigung der Körperachse um 60° nach ventral, also in halber Bauchlage. Diese Körperstellung begünstigt, solange für das Einfließen des Jodöls in die Bronchien nur die Schwerkraft verantwortlich zu machen ist, die Füllung der ventralen basalen Bronchien. Tatsächlich aber kam es übereinstimmend alle Male zu den reichlichsten Bronchialfüllungen in den beiden dorsalen Keilsegmenten. Das ventrale laterale Segment erhielt deutlich weniger Öl, das ventrale mediale Segment blieb in 2 Fällen ohne Bronchialfüllung. Alveolarfüllungen wurden nur an der Basis der beiden dorsalen Segmente erzielt (Abb. 2).



Abb. 2.
Füllung der Unterlappenbronchien in „halber Bauchlage". Das Kontrastmittel ist vorwiegend in die dorsalen basalen Bronchien eingeflossen.

Wichtig ist noch die Feststellung, daß die Alveolarfüllungen ohne Ausnahme in der Lappenperipherie, also pleuranahe lagen. Im Oberlappen fanden sie sich vorwiegend in den vorderen und seitlichen Teilen der Lappenbasis. Der Mittellappen enthielt sie besonders in der vorderen Axillarlinie. Im Unterlappen lagen sie fast ausschließlich im dorsalen Teil des Phrenicocostalwinkels; in den zentralen, pleurafernen Teilen wurden niemals Alveolarfüllungen gefunden.

Zusammenfassend darf man sagen, daß der inspiratorische Sog des Unterlappens größer ist als der des Ober- und Mittellappens. Innerhalb des Unterlappens ist der Sog am kräftigsten in den beiden dorsalen Keilsegmenten der Lappenbasis, am schwächsten im medialen ventralen Segment. Der Oberlappen entwickelt den stärksten Sog in seinen ventralen und lateralen kaudalen Abschnitten. Der inspiratorische Sog der Lungenspitze ist sehr gering. Die übrigen Lungenteile nehmen eine Mittelstellung ein. Allgemein ist der Sog in der Lappenperipherie größer als in den zentralen Lappenteilen. Die durch den inspiratorischen Sog bewirkte Kontrastmittelfüllung zeigt im bronchographischen Bilde, in welchem Maße die verschiedenen Lungenteile belüftet werden.

Die Einatmung erfolgt bekanntlich in der Weise, daß durch die Wirkung der gestreiften Muskulatur von Brustkorb und Zwerchfell das Thoraxvolumen vergrößert und infolgedessen die Lunge gedehnt wird (Galenus). Dieser Dehnung wirken entgegen: 1. Die Elastizität und das Gewicht des Thorax, 2. der intraabdominale Druck, 3. die Elastizität der Lunge, 4. die Oberflächenspannung der Alveolen, 5. der Strömungswiderstand in den Luftwegen, 6. der Reibungswiderstand.

1. An der skelettierten Leiche ist die Ruhelage des Brustkorbs eine Inspirationsstellung (Fick). Thorax und Lunge wirken als „elastische Antagonisten" (Rohrer) in der Weise, daß bei Ruheatmung die Gleichgewichtslage am Ende der Exspiration erreicht ist. Bei der Einatmung jedoch wirken Lungen- und Thoraxelastizität gleichsinnig der Muskelbewegung entgegen.

Bronchien, kleinen Bronchien und Alveolen dagegen wirkt der inspiratorische Lungensog in entscheidender Weise ein. Sobald das Öl aus dem Lappenbronchus in einen kleinen Bronchialast eingetreten ist und dessen Lichtung als massive Flüssigkeitssäule ausgefüllt hat, hängt sein weiterer Transport in die Lappenperipherie allein von dem inspiratorischen Sog der Peripherie ab. Erfahrungsgemäß kommt es so gut wie niemals zu einer gleichmäßigen Füllung aller Teile eines Lappens. Stets sind gewisse Lappenpartien reichlicher, andere weniger ausgiebig und wieder andere häufig gar nicht gefüllt. Daraus ist zu schließen, daß der inspiratorische Sog in den einzelnen Keilsegmenten eines Lappens verschieden ist.

Abb. 1.
Füllung der rechten Oberlappenbronchien in Seitenlage. Das Kontrastmittel ist im R. apicalis nur bis in mittelgroße Bronchien, im R. pectoralis und axillaris in Bronchuli und Alveolen vorgedrungen. Füllung der Unterlappenbronchien im Stehen. Das Jodöl findet sich vorwiegend in den Bronchien des mediodorsalen Basalsegments.

Ich habe im Verlauf von 21 bronchographischen Untersuchungen normaler rechter Lungen das Einfließen des Kontrastmittels in die Verzweigungen des Oberlappenbronchus studiert. Es drang in sämtlichen Fällen in alle 3 Äste des Oberlappenbronchus ein. 18mal war deutlich zu sehen, daß die Ölsäule in den Verzweigungen des R. pectoralis und R. axillaris schneller und weiter peripherwärts vorrückte als in denen des R. apicalis. Diese Unterschiede konnten bei 3 Personen nicht sicher festgestellt werden. 5mal wurde zu viel Jodöl injiziert, so daß reichlich Alveolarfüllungen zustande kamen. Diese fanden sich ausschließlich in der Gegend der vorderen Axillarlinie, d. h. im Bereich des R. axillaris und pectoralis (Abb. 1 und 5). Die Lungenspitze selbst, d. h. der Teil des Oberlappens, welcher die 1. Rippe überragt, erhielt bei 200 Bronchographien gesunder und kranker Lungen nur 3mal geringfügige Ölansammlungen in Alveolen.

Für den Mittellappenbronchus konnte ich in 8 besonders darauf gerichteten Untersuchungen keine sicheren Unterschiede beim Einfließen des Kontrastmittels in seinen ventralen und dorsalen Ast nachweisen.

Beim Unterlappen ist die Beurteilung des inspiratorischen Sogs dadurch erschwert, daß seine großen Bronchialäste weiter sind als die des Ober- und Mittellappens. Daher fließt hier, wie früher bereits erwähnt wurde, das Kontrastmittel häufig auch in Verzweigungen erster Ordnung, ohne daß es zum Verschluß der Bronchiallichtungen kommt. Erst in den weiteren Aufteilungen bilden sich massive Ölsäulen, welche die Lichtungen vollkommen ausfüllen, so daß für das weitere Vordringen allein der inspiratorische Sog entscheidend ist. Um die Einwirkung der Schwere auf das Einfließen des Jodöls nach Möglichkeit auszuschließen, nahm ich bei 6 Bronchographien die Unterlappenfüllung in rechter Seitenlage vor. Die Längsachse des Untersuchten war zur Vertikalen um etwa 60° lateral geneigt. Die Spitze des Trachealkatheters befand sich im Unterlappenbronchus dicht unterhalb vom Abgang des Mittellappenbronchus. In allen Fällen ergab sich eine Füllung

mittelgroßer und kleiner Bronchien im apikalen Keilsegment und in den beiden dorsalen basalen Segmenten. 4mal wurden Alveolarfüllungen im medialen dorsalen Basalsegment, 2mal solche im medialen und lateralen dorsalen Segment erzielt. Im apikalen Segment konnte niemals eine Füllung von Alveolen beobachtet werden. Die ventralen basalen Segmente erhielten weder Bronchial- noch Alveolarfüllung. Im Verlaufe von 4 anderen Untersuchungen injizierte ich das Kontrastmittel bei Neigung der Körperachse um 60° nach ventral, also in halber Bauchlage. Diese Körperstellung begünstigt, solange für das Einfließen des Jodöls in die Bronchien nur die Schwerkraft verantwortlich zu machen ist, die Füllung der ventralen basalen Bronchien. Tatsächlich aber kam es übereinstimmend alle Male zu den reichlichsten Bronchialfüllungen in den beiden dorsalen Keilsegmenten. Das ventrale laterale Segment erhielt deutlich weniger Öl, das ventrale mediale Segment blieb in 2 Fällen ohne Bronchialfüllung. Alveolarfüllungen wurden nur an der Basis der beiden dorsalen Segmente erzielt (Abb. 2).



Abb. 2.
Füllung der Unterlappenbronchien in „halber Bauchlage". Das Kontrastmittel ist vorwiegend in die dorsalen basalen Bronchien eingeflossen.

Wichtig ist noch die Feststellung, daß die Alveolarfüllungen ohne Ausnahme in der Lappenperipherie, also pleuranahe lagen. Im Oberlappen fanden sie sich vorwiegend in den vorderen und seitlichen Teilen der Lappenbasis. Der Mittellappen enthielt sie besonders in der vorderen Axillarlinie. Im Unterlappen lagen sie fast ausschließlich im dorsalen Teil des Phrenicocostalwinkels; in den zentralen, pleurafernen Teilen wurden niemals Alveolarfüllungen gefunden.

Zusammenfassend darf man sagen, daß der inspiratorische Sog des Unterlappens größer ist als der des Ober- und Mittellappens. Innerhalb des Unterlappens ist der Sog am kräftigsten in den beiden dorsalen Keilsegmenten der Lappenbasis, am schwächsten im medialen ventralen Segment. Der Oberlappen entwickelt den stärksten Sog in seinen ventralen und lateralen kaudalen Abschnitten. Der inspiratorische Sog der Lungenspitze ist sehr gering. Die übrigen Lungenteile nehmen eine Mittelstellung ein. Allgemein ist der Sog in der Lappenperipherie größer als in den zentralen Lappenteilen. Die durch den inspiratorischen Sog bewirkte Kontrastmittelfüllung zeigt im bronchographischen Bilde, in welchem Maße die verschiedenen Lungenteile belüftet werden.

Die Einatmung erfolgt bekanntlich in der Weise, daß durch die Wirkung der gestreiften Muskulatur von Brustkorb und Zwerchfell das Thoraxvolumen vergrößert und infolgedessen die Lunge gedehnt wird (Galenus). Dieser Dehnung wirken entgegen: 1. Die Elastizität und das Gewicht des Thorax, 2. der intraabdominale Druck, 3. die Elastizität der Lunge, 4. die Oberflächenspannung der Alveolen, 5. der Strömungswiderstand in den Luftwegen, 6. der Reibungswiderstand.

1. An der skelettierten Leiche ist die Ruhelage des Brustkorbs eine Inspirationsstellung (Fick). Thorax und Lunge wirken als „elastische Antagonisten" (Rohrer) in der Weise, daß bei Ruheatmung die Gleichgewichtslage am Ende der Exspiration erreicht ist. Bei der Einatmung jedoch wirken Lungen- und Thoraxelastizität gleichsinnig der Muskelbewegung entgegen.

2. Der intraabdominale Druck ist eine stark variable Größe und hängt ab von der Stellung des Menschen, der verschiedenen Füllung des Verdauungstraktes, der Elastizität der Bauchorgane, der Elastizität und Spannung der Bauch- und Brustwand, den Thorax- und Zwerchfellbewegungen; er ist in Ruhestellung niedriger als der atmosphärische Druck (Ledényi).

3. Die gesunde Lunge ist ein ideal elastischer Körper, d. h. sie folgt jeder inspiratorischen und exspiratorischen Form- und Größenveränderung des Thoraxraumes in vollkommener Weise. Die glatten Flächen der Pleura pulmonalis einerseits und der Pleura thoracalis bzw. diaphragmatica andererseits, verschieben sich gegeneinander wie in einem großen Gelenk, dessen Gelenkspalt eine kapillare Flüssigkeitsschicht, eine „Gelenkschmiere" enthält. Die Interlobärspalten stellen Gleitgelenke dar, die eine ausgiebige Verschiebung der Lappen gegeneinander gestatten. Dabei folgen die Oberlappen vorwiegend den Thoraxbewegungen, die Unterlappen vorwiegend den Zwerchfellbewegungen; dieser Vorgang konnte sichergestellt werden durch anatomische (Aschoff), physiologische (Keith) und röntgenkymographische Befunde (Weber). Ich hatte Gelegenheit, diese Bewegungen der einzelnen Lappen unmittelbar am Menschen genau zu beobachten bei einer operativen Eröffnung des Brustkorbs rechts, wobei die Patientin gegen einen Überdruck atmete, die rechte Lunge infolgedessen voll entfaltet blieb (Lobektomie Prof. Rehn).

Die elastische Spannung der Lunge erstreckt sich zwischen der Lungenwurzel und der Pleura pulmonalis. Diese ist für ihre elastische Funktion in der Flächenausdehnung durch schichtweise angeordnete subpleurale elastische Netze besonders geeignet (Blechschmidt, Haß). Die Spannung wird getragen von den zwischen Lappenkern und Pleura ausgespannten Septa interlobularia und den in ihnen fest verankerten Venen und Bronchien (Orsós, v. Gehlen, v. Möllendorff). Diese Hohlorgane erfahren demzufolge bei der inspiratorischen Spannungserhöhung des Systems eine Erweiterung ihrer Lichtung, was für den venösen Bluttransport von größter Bedeutung ist (v. Möllendorff, Hochrein). Für die Bronchien sollen diese Verhältnisse weiter unten noch besonders erörtert werden. Die interlobulären Arterien dagegen sind durch lockeres adventitielles Bindegewebe weitgehend aus dem Spannungssystem ausgeschaltet (v. Möllendorff, Hasselwander, v. Hayek). In das Fachwerk der Septa interlobularia sind die Läppchen eingelagert und dort gegeneinander verschieblich vermöge lockeren Bindegewebes an ihrer Oberfläche (Orsós), das man auch als „Gleitgewebe" oder „Verschiebegewebe" bezeichnet hat (v. Hayek). Das einzelne Läppchen stellt bezüglich der Lungenelastizität eine Einheit dar (Orsós). Die feinen fibrillären und elastischen Fasernetze der Alveolarwände münden in die Alveolarringe, welche die Alveolaröffnungen umschließen. Die Alveolarringe bilden das Gerüst der Ductus alveolares zusammen mit gleichartigen Ringen, welche die Lichtung der Alveolargänge umfassen. „Transmissionale Fernfaserzüge" verbinden mehrere Gänge zu einem Acinus. Mehrere Acini werden durch gröbere Faserzüge zum Läppchen vereinigt (Orsós). Dem elastischen System zugeordnet ist die glatte Lungenmuskulatur. Diese erstreckt sich von den Lappenbronchien, welche noch die Wandstruktur der Trachea besitzen, in spiralförmigen Windungen über die mittelgroßen und kleinen Bronchien bis in die Ductus alveolares (Baltisberger). Hier strahlen Muskelfasern tangential in die elastischen Alveolarringe ein, die „als ihre Sehnen zu betrachten sind" (v. Gehlen). Diese reichliche Lungenmuskulatur hat zweifellos durch den Wechsel ihres Tonus einen großen Einfluß auf die Elastizität der Lunge. Die Bedeutung der in den Septen gelegenen interstitiellen Muskulatur (Baltisberger, Heß, Lénart) wird neuerdings nur gering eingeschätzt (v. Möllendorff, Engel). Auf die Funktion der Bronchialmuskulatur soll später noch genauer eingegangen werden.

4. Die Retraktionskraft der elastischen Lungenelemente wird unterstützt durch die Oberflächenspannung der gekrümmten und mit einer feinen Flüssigkeitsschicht überzogenen Alveolarwände. Die Oberflächenspannung der Alveolen soll etwa $^2/_3$ des Retraktionsvermögens der Lunge ausmachen (v. Neergard). Sie kann dadurch beeinflußt werden, daß die in die Alveolarringe einstrahlenden Muskelfasern den Krümmungsradius der Alveolen ändern (v. Gehlen). Nach neueren Untersuchungen retrahiert sich die Säugerlunge auch bei Ausschaltung der Oberflächenspannung aus eigener, d. h. gewebselastischer Kraft bis zur „Kollapslage" (Kilches).

5. Der Strömungswiderstand in den Luftwegen bewirkt eine erhebliche Behinderung der Atembewegungen von Thorax und Zwerchfell. Man muß unterscheiden die eigentlichen „Rohrwiderstände" und die „Extrawiderstände" (Rohrer). Von den ersteren ist nach Rohrer „etwa die Hälfte in den Nasengängen lokalisiert", die andere Hälfte in den tiefen Luftwegen. Die Extrawiderstände, die durch den Wechsel der Rohrquerschnitte und der Strömungsrichtung verursacht sind, seien „zu $^9/_{10}$ in den oberen Luftwegen konzentriert. Die Glottisenge allein bedingt $^2/_3$, die Querschnittswechsel an der Nasenöffnung und zwischen Nase und Pharynx zirka $^1/_5$. Auf die unteren Luftwege fällt nur $^1/_{10}$." Der Strömungswiderstand der tiefen Atemwege soll später noch genauer besprochen werden.

Die Widerstände bewirken, daß während der Atmung in den Luftwegen Druckgefälle auftreten. Die größten respiratorischen Druckunterschiede entstehen in den Alveolen: Infolge der inspiratorischen Erweiterung sinkt der Luftdruck in den Alveolen unter den atmosphärischen Druck; die exspiratorische Kompression der Lungen verursacht einen positiven Alveolardruck. Der Druck in den Alveolen wirkt den Atembewegungen entgegen. Man hat sich vielfach bemüht, die Druckschwankungen der Alveolen zu bestimmen. Ältere Untersucher maßen den Strömungsseitendruck an der Nasenöffnung (Ewald), an Pharynx und Trachea (Gad, Aron, Wirz) und schlossen daraus auf die Druckverhältnisse in den Alveolen. Sonne schloß die Versuchsperson in einen ihrer Größe entsprechenden Zylinder ein und registrierte gleichzeitig die Kurve eines unmittelbar an die Atemwege angeschlossenen Spirometers und eines an den Zylinder angeschlossenen zweiten Spirometers. Die durch die Expansion und Kompression des Lungeninhaltes bedingten Unterschiede der beiden Spirometerkurven bildeten die Grundlage für die Berechnung des Alveolardruckes. Rohrer hat den Bronchialbaum einer menschlichen Leichenlunge genauestens ausgemessen, die Strömungswiderstände errechnet und daraus Schlüsse auf die Alveolardrucke gezogen. Im Tierversuch kann vermittels Punktion des Lungenparenchyms durch die Thoraxwand der Alveolardruck unmittelbar gemessen werden (Vuilleumier). Beim Menschen ereignet es sich nicht selten, daß beim Versuch einen Pneumothorax anzulegen die Pleurablätter wegen bestehender

Verwachsungen sich nicht voneinander lösen und deshalb die Punktionsnadel in die Lunge eindringt; die Manometerausschläge um einige Zentimeter H_2O zeigen dann unmittelbar die Druckschwankungen in den Alveolen an. v. Neergard und Wirz bestimmten den Alveolardruck nach folgendem Prinzip: Die Versuchsperson atmet durch ein kurzes weites, in den Mund eingeführtes Rohr, an das seitlich ein Manometer angeschlossen ist. Wenn man den Atemstrom für einen kleinen Bruchteil einer Sekunde durch Verschluß des Rohres unterbricht, so gleichen sich während dieses kurzen Momentes der Druck in den Lungen und der Druck in den Luftwegen aus. Da das Volumen der Lungenluft viel größer ist als das der Respirationswege, so weicht der Druck, der im Moment des Druckausgleichs im Gesamtsystem besteht und am Manometer abgelesen werden kann, nicht erheblich vom respiratorischen Alveolardruck ab. In neuerer Zeit wurde dieses Verfahren von Vuilleumier ausgebaut und verfeinert. Nach den Ergebnissen aller genannten Methoden schwankt der negative inspiratorische und der positive exspiratorische Alveolardruck um einige Zentimeter H_2O.

6. Der Reibungswiderstand im Pleuraspaltraum ist nach den Berechnungen Rohrers so gering, daß er vernachlässigt werden kann. Von Bedeutung sind dagegen die „inneren Reibungswiderstände" im Lungengewebe und in der Brustwand. Die Deformationswiderstände des Lungengewebes sind nach Tierversuchen von Rohrer und Wirz etwa gleich den Strömungswiderständen.

Die Elastizität der Lungen ist nicht in allen ihren Teilen gleich. Die Außenzone des einzelnen Lappens, der „Lappenmantel" (Felix), ist leichter dehnbar als der vorwiegend aus großen Bronchien und Gefäßen bestehende „Lappenkern". Eine allerseits am Lappen angreifende expandierende Kraft wird also die Lappenperipherie stärker dehnen als die zentralen Teile. Schon Tendeloo hat aus diesen rein morphologischen Überlegungen heraus vermutet, daß die Peripherie intensiver belüftet wird als das Zentrum. Rohrer weist darauf hin, daß während der Inspiration zwar in den peripheren Lungenpartien eine größere Dehnung des Gewebes, also ein größeres Druckgefälle gegenüber der Trachea auftritt, daß aber andererseits der Strömungswiderstand in den kurzen Bronchien, welche die zentral gelegenen Läppchen an das Luftröhrensystem anschließen, geringer ist; er nimmt deshalb eine ausgiebigere Belüftung dieser zentralen Läppchen an. — Dem widersprechen meine bronchographischen Befunde, nach denen sich immer nur Alveolen des Lappenmantels mit Jodöl füllen. Ich möchte daraus schließen, daß diese auch bezüglich des Einströmens der Luft besser gestellt sind als die des Lappenkerns. Die peripheren Alveolen werden stärker ventiliert als die zentralen.

Auch die verschiedenen Lappen im ganzen unterscheiden sich in ihrer Elastizität. Durch Untersuchungen am Kaninchen (Baillet) und am Hund (Minet-Bizard-Warembourg-Swinghedauw) konnte festgestellt werden, daß die Ausdehnungsfähigkeit und Retraktionsfähigkeit im Oberlappen größer ist als im Unterlappen. Die geringere Elastizität des Unterlappens wird auf die hier vorhandene größere Anzahl mittelgroßer, knorpelhaltiger Bronchien zurückgeführt (Baillet). Entsprechende Elastizitätsuntersuchungen an menschlichen Lungen fehlen bisher. Der erheblich reichere Gehalt des Unterlappens an mittelgroßen Bronchien gegenüber dem Ober- und Mittellappen ist aber anatomisch und am lebenden Menschen durch die bronchographische Untersuchung leicht nachweisbar. Man darf deshalb den Schluß ziehen, daß auch beim Menschen die Elastizität des Unterlappens insgesamt geringer ist als die des Ober-Mittellappens. Vorausgesetzt, die inspiratorischen Kräfte wirkten auf die gesamte Lungenoberfläche gleichmäßig ein, so müßte der weniger elastische Unterlappen bei der Einatmung geringer ausgedehnt werden als der Oberlappen. Das Gegenteil aber ist der Fall. Der inspiratorische Sog, d.h. die Belüftung, ist im Unterlappen stärker als im Oberlappen. Es müssen also am Unterlappen inspiratorisch größere Kräfte angreifen als am Oberlappen. Daß dem so ist, geht aus der Betrachtung von Skelett und Muskulatur des Brustkorbs hervor.

Die Belüftung des Unterlappens geschieht vorwiegend durch die Aktion des Zwerchfells (Aschoff, Keith, Weber). Die Abwärtsbewegung des Diaphragmas bei der Einatmung beruht nicht allein auf der Kontraktion seiner Muskulatur, sondern auch darauf, daß seine Ansatzstellen an der 7.—12. Rippe durch die inspiratorische Erweiterung der unteren Thoraxapertur voneinander entfernt werden. Dabei flachen seine seitlichen Wölbungen nicht ab, sondern bleiben erhalten (Pfuhl, Hitzenberger), was uns von den Röntgendurchleuchtungen her geläufig ist. Diese Erscheinung wird darauf zurückgeführt,

daß sich die Zwerchfellmuskulatur bei ihrer Kontraktion verdickt und sich infolgedessen seitlich vermehrt vorwölbt (Pfuhl). Der Ansicht Pfuhls, die auch von Weber übernommen wird, daß durch diese Muskelverdickung ein Druck auf die Innenflächen der seitlichen Thoraxwände ausgeübt und dadurch die unteren Rippen nach lateral gedrängt werden, vermögen wir jedoch nicht beizupflichten. Wir können uns nicht vorstellen, wie die seitlichen Zwerchfellportionen, welche bei ihrer Kontraktion an den ihnen zum Ansatz dienenden Rippen zweifellos nach oben und medial ziehen, gleichzeitig einen Druck auf diese Rippen in lateraler Richtung ausüben sollen dadurch, daß sie sich verdicken. Auch wäre bei einer solchen Druckwirkung des Zwerchfells auf die seitliche Brustkorbwand eine inspiratorische Entfaltung der lateralen Zwerchfellrippenwinkel nicht denkbar. Wir möchten vielmehr glauben, daß der Ansatzrahmen des Zwerchfells durch die Arbeit der Mm. intercostales externi unterhalb der 6. Rippe erweitert wird. Die Öffnung der seitlichen Phrenicocostalwinkel geschieht durch die gleichzeitige inspiratorische Bewegung des Zwerchfells nach unten, der Rippen nach außen. Die Intercostalmuskulatur der unteren Segmente hat somit gegenüber derjenigen der oberen Segmente in doppelter Weise eine Mehrarbeit zu leisten. Bei der Inspiration expandiert sie erstens vorwiegend den Unterlappen, der weniger leicht dehnbar ist als der Oberlappen; zweitens wirkt sie dem nach einwärts gerichteten Zug des Zwerchfells entgegen, indem sie dessen Insertionsstellen nicht nur fixiert, sondern entgegen dem Zwerchfellzug nach auswärts bewegt. Der Wirkungsmechanismus der Intercostalmuskulatur darf als bekannt vorausgesetzt werden. Ihre größere Kraftentfaltung im Bereich der unteren Rippen erklärt sich dadurch, daß hier in den längeren Intercostalräumen eine größere Muskelmasse Platz findet als im Bereich der oberen Rippen. Zudem ist die Muskelschicht unten dicker als oben, wovon ich mich an Leichen des Freiburger Pathologischen Instituts überzeugen konnte. Die Hilfsmuskulatur tritt bekanntlich nur bei vertieften Inspirationen in Aktion.

Die inspiratorische Erweiterung des Thorax erfolgt durch die Rippenbewegungen im wesentlichen nach vorn und nach den Seiten, während eine nennenswerte Ausdehnung nach hinten nicht stattfindet (Fick, Felix, Weber). Dabei dreht sich jede Rippe um eine Achse, die durch die Mitte der beiden Rippenwirbelgelenke verläuft. Die Achsen liegen schräg, so daß sich ihre gedachten Verlängerungen ventral schneiden. Der Winkel zwischen der Rippenhalsachse und der Frontalebene ist für jedes Rippenpaar ein anderer. Bei der 1.—6. Rippe ist er kleiner als 45 Grad, bei der 7.—12. Rippe größer als 45 Grad (Fick). Daraus ergibt sich, daß die inspiratorische Bewegung der oberen Rippen eine Erweiterung der Brusthöhle vorwiegend nach ventral, die der unteren eine solche lateralwärts bewirkt. Die Vorstoßbewegung ist nach röntgenkymographischen Untersuchungen von Weber am ausgiebigsten an der 2.—5. Rippe. Das Bewegungsmaximum liegt bei der 3. und 4. Rippe. Diese beiden Rippen aber bedecken das ventrale und das axillare Keilsegment des Oberlappens. Die vordere Grenze des Interlobärspaltes zwischen Ober- und Mittellappen verläuft entlang der 4. Rippe. Wäre die Lunge ein homogen elastischer Körper, dann müßte die Vorstoßbewegung der Rippen eine gleichmäßige Dehnung der unterliegenden Lungenteile in sagittaler Richtung bewirken. Die bevorzugte Dehnung der ventralen Partien, auf die aus meinen Versuchen zu schließen ist, kann nur dadurch erklärt werden, daß das Lungengewebe in den zentralen und dorsalen Teilen des Oberlappens weniger dehnbar ist. Für die ersteren ist das verständlich durch den reichlicheren Gehalt an mittelgroßen knorpelhaltigen Bronchien. Die geringere Elastizität der paravertebralen Partien wurde anatomisch nachgewiesen (Tendeloo) und auf die dort vorhandenen kurzen, dicken, knorpelreichen Bronchien (Aeby, Tendeloo) zurückgeführt.

Eine Sonderstellung im Belüftungsmechanismus des Oberlappens nimmt die Lungenspitze, d. h. der oberste Teil des apicalen Keilsegmentes ein. Dieses Segment wird in seiner größten Ausdehnung von der 1. und 2. Rippe bedeckt. Für beide Rippen ist nachgewiesen,

daß die inspiratorische Hebung nur in begrenztem Maße eine Erweiterung des Thoraxraumes bedeutet; überschreitet die Drehbewegung um die Rippenachse einen Winkel von 30 Grad, so wird aus der anfänglichen Vor- und Seitenstoßbewegung eine Einwärtsbewegung, also eine Einengung des Thoraxraumes (Fick, Weber). Meine Bronchogramme zeigen in den von den beiden Rippen überlagerten Teilen des apicalen Segmentes häufig Füllungen von kleinen Bronchien und von Alveolen. Die Belüftung dieser Gebiete ist deshalb vermutlich ausgiebiger als die der eigentlichen Lungenspitze. Das Problem der Spitzenbeatmung ist im Zusammenhang mit der intrapulmonalen Ausbreitung der Tuberkulose Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen, wobei eine endgültige Lösung bis heute noch nicht gefunden wurde. Die meisten Autoren nehmen eine nur sehr geringe Ventilation der lediglich von Weichteilen überlagerten Lungenspitze an (Tendeloo, Hart, Beitzke). Als extreme Theorie ist die von Koster anzusehen, der für den paralytischen Thorax eine sogenannte Wechselatmung annimmt, eine respiratorische Luftverschiebung in den apicalen Bronchien ohne Lufterneuerung. Demgegenüber wird von anderer Seite eine erhebliche respiratorische Beeinflussung der Spitze durch die Zwerchfellbewegungen hervorgehoben (Orsós, Loeschcke, Reinders) und vereinzelt sogar ein lebhafterer Luftwechsel in der Spitze als in den tieferen Lungenteilen behauptet (Walsh). Die bronchokymographischen Untersuchungen von Weber sagen über den Bewegungsmechanismus der Lungenspitze nichts aus, da keines seiner Bilder Bronchialfüllungen in der Spitze selbst aufweist. Das sehr seltene Auftreten von Füllungen im Spitzengebiet, das ich beobachtete, muß im Sinne der zuerst genannten Meinung gedeutet werden, daß die Lungenspitze nur einen geringen inspiratorischen Sog ausübt, d. h. wenig belüftet wird.



Abb. 3. Schema der Zwerchfellbewegung in seitlicher Ansicht, abgeändert nach Pfuhl.

Da die 7. und die darunterliegenden Rippen inspiratorisch vorwiegend eine Seitenbewegung vollführen, so wird der Unterlappen durch die inspiratorische Thoraxbewegung nur geringfügig nach ventral, stärker nach lateral gedehnt. Seine Belüftung geschieht aber in der Hauptsache durch das Zwerchfell. Die Zwerchfellbewegung bei Betrachtung in sagittaler Richtung wurde bereits besprochen. Im frontalen Bild ergibt sich, daß die dorsalen Teile des Zwerchfells sich bedeutend ausgiebiger als die ventralen nach abwärts und zugleich ventralwärts bewegen (Pfuhl, Abb. 3). Das ist leicht bei der Röntgendurchleuchtung und im Atmungskymogramm (Weber) zu sehen. An den ventralen Teilen wird zudem die geringere Abwärtsbewegung des Zwerchfells zum Teil durch die inspiratorische Aufwärtsbewegung des Brustbeins kompensiert. Bei kräftiger thorakaler Atmung kann letztere sogar überwiegen (Pfuhl). Wie später noch im einzelnen ausgeführt werden soll, folgt die Bifurkation der Trachea der Zwerchfellbewegung nur um $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm. Die dorsalen und seitlichen Teile des Zwerchfells entfernen sich inspiratorisch recht erheblich von der Bifurkation. Infolgedessen werden die dorsalen und lateralen Keilsegmente der Unterlappenbasis stark gedehnt. Zur Dehnung in der Vertikalen kommt noch hinzu eine Dehnung der Dorsalsegmente in der Horizontalen durch die sehr ausgiebige, mit der inspiratorischen Dorsoventralbewegung der hinteren Zwerchfellpartien einhergehende Eröffnung der dorsalen Phrenicocostalwinkel. Dagegen wird der vertikale Abstand zwischen den ventralen Partien der Zwerchfelloberfläche und der Bifurkation inspiratorisch nur wenig größer oder sogar kleiner. Zur Belüftung des ventralen lateralen Segments trägt die inspiratorische Seitenstoßbewegung des Thorax wesentlich bei. Das ventrale mediale Basissegment dagegen wird durch die an ihm angreifenden geringen Exkursionen sowohl des ventralen Zwerchfellabschnitts wie auch der ventralen unteren Thoraxpartien nur wenig belüftet. Das apikale Keilsegment des Unterlappens und die beiden Segmente des

Mittellappens dürften nach meinen Untersuchungen bezüglich ihrer Ventilation eine Mittelstellung einnehmen.

Zur Frage der Belüftung der verschiedenen Lungenteile hat schon Tendeloo Stellung genommen, wobei er sich ganz überwiegend auf anatomische Befunde stützte. Es ist bemerkenswert, daß er aus theoretischen Überlegungen heraus zu den gleichen Resultaten gelangt ist, zu denen unsere bronchographischen Beobachtungen führen.

Der bisher geschilderte Belüftungsmechanismus kann in mehrfacher Hinsicht abgeändert sein.

Bekannt sind die überwiegende Zwerchfellatmung des Leptosomen und die stärkere Brustkorbatmung des Pyknikers sowie gleichartige Unterschiede bei Mann und Frau. Der diaphragmale Atemtyp dürfte eine bevorzugte Belüftung der Unterlappen aufweisen, der thorakale mit einer vermehrten Belüftung des Oberlappens einhergehen. Beide Atmungsmechanismen sind fein aufeinander eingespielt in der Weise, daß eine Unterfunktion des einen durch eine Mehrleistung des andern kompensiert wird (Hitzenberger, Weltz). Das ist besonders deutlich in pathologischen Fällen zu sehen. Wird die Atembewegung der Rippen durch anatomische Veränderungen, z. B. eine Ankylose der Rippenwirbelgelenke bei der Bechterewschen Erkrankung, oder reflektorisch, z. B. durch eine Lumbago (Weltz) gehemmt, so treten kompensierend größere Bewegungsamplituden des Zwerchfells auf (Weltz, v. d. Weth); entsprechend dem früher beschriebenen Bewegungsmechanismus der Lappen wird überwiegend der Unterlappen beatmet (v. d. Weth). Umgekehrt stellen sich bei mangelnder Zwerchfellfunktion, z. B. nach Phrenicusexhairese, vergrößerte Atemexkursionen des Thorax ein (Weltz, v. d. Weth). Ist die Gleitfunktion des Interlobärspaltes durch eine pleuritische Schwartenbildung aufgehoben, so werden die Zwerchfellbewegungen vermehrt auf den Oberlappen übertragen. Das zeigen sehr schön die bronchokymographischen Bilder von Weber. Der Oberlappen erhält dadurch eine vermehrte Beatmung (v. d. Weth).

Die Behinderung der Ventilation in einer Lunge oder in einem Lungenabschnitt kommt bronchographisch durch eine Hemmung des Füllungsvorganges zum Ausdruck. Das ist besonders deutlich zu sehen, wenn die Ausdehnungsfähigkeit und damit der inspiratorische Sog einer ganzen Lunge aufgehoben ist. Als Beispiel sei nachstehender Fall beschrieben.

Bei einem 48jährigen Mann wurde vor 14 Jahren eine linksseitige Thorakoplastik wegen kavernöser Lungentuberkulose durchgeführt. Die Tuberkulose heilte aus. Die Bronchographie erfolgt wegen des Verdachtes auf Bronchiektasen an der linken Lungenbasis. Die linke Brustkorbhälfte ist nur knapp halb so breit wie die rechte und erweist sich sowohl bei der äußeren Betrachtung wie im Durchleuchtungsbild als vollkommen unbeweglich. 1.—10. Rippe sind reseziert. Das Zwerchfell ist stark seitlich hochgezogen und unbeweglich, die Herzspitze nach links angehoben und ohne sichtbare pulsatorische Bewegungen, das Mediastinum respiratorisch fest. Bei der Bronchienfüllung in linker Seitenlage dringt das Kontrastmittel nur in die Lappenbronchien des Oberlappens und in die Verzweigungen 1. Ordnung des Unterlappens vor. In Rückenlage ergießt sich das Jodöl zum großen Teil in die rechte Lunge und gelangt inspiratorisch bis in die kleinen Bronchien und Alveolen. Erst durch Vorschieben des Trachealkatheters tief in den linken Unterlappenbronchus hinein und durch Injektion des Kontrastmittels unter Druck gelingt es basale Bronchialäste zu füllen und die Diagnose der Bronchiektasie zu sichern. — Daß auch nach Thorakoplastik eine Bronchialfüllung möglich sein, d. h. eine gewisse Thoraxbeweglichkeit mit entsprechendem inspiratorischem Sog erhalten bleiben kann, zeigen die bei Brauer und Lorey abgebildeten Beispiele.

Mehrfach mißlang es mir einen linken oder rechten Oberlappen, der an seiner gesamten Oberfläche umschwartet war, zu füllen. In einem Falle wurde mir die Frage gestellt, ob eine dichte Verschattung des linken Spitzen- und Oberfeldes allein durch eine dicke Pleuraschwarte oder außerdem durch Atelektase bei Bronchusverschluß infolge eines Bronchialkarzinoms bedingt war. Die Füllung des intakten Oberlappenbronchus geriet nur nach Einführung einer lenkbaren Sonde in diesen Bronchus unter erhöhtem Spritzendruck. Es muß angenommen werden, daß die Ventilation dieses Oberlappens stark eingeschränkt war.

Die Bronchographie des Unterlappens dagegen bereitete, auch wenn eine massive Umschwartung vorlag, keine Schwierigkeiten; der inspiratorische Sog der Lappenbasis reichte regelmäßig für eine gute Kontrastmittelfüllung der dorsalen basalen Segmente aus. Der Ursache für das verschiedene Verhalten des Ober- und Unterlappens konnte ich gelegentlich der Durchleuchtungen einer großen Anzahl von schwer Tuberkulosekranken mit Pleuraschwielen (Krankengut der Freiburger Medizinischen Klinik 1946) nachgehen. Dabei fand ich, daß bei totaler Umschwartung einer Lunge die Atembewegungen der oberen Thoraxhälfte, namentlich auch die Vorstoßbewegungen der Rippen, stark eingeschränkt oder aufgehoben, die Exkursionen der unteren jedoch immer vorhanden, manchmal sogar

recht ausgiebig waren. Dies war besonders bemerkenswert in den häufigen Fällen, in denen die Schwartenbildung basalwärts deutlich mächtiger war als apikalwärts. Auch die Zwerchfellbeweglichkeit war mit wenigen Ausnahmen nicht vollkommen ausgeschaltet. Meist bestanden bei peripherer Fixierung des Zwerchfells noch Bewegungen seiner medialen Teile. Die inspiratorische Erweiterung der unteren Thoraxhälfte muß kraftvoller vor sich gehen als die der oberen. Diese größere Kraft wird, wenn man von der Hilfsatemmuskulatur absieht, von den Mm. intercostales ext. geliefert. Wie weiter oben bereits erwähnt wurde, vermögen die Intercostales der unteren Zwischenrippenräume wegen ihrer größeren Muskelmasse größere Atmungsarbeit zu leisten als die der oberen Zwischenrippenräume. Die Kraft des Zwerchfells muß auch hoch eingeschätzt werden (Fick, Hitzenberger, v. d. Weth). Die Verhältnisse bedürfen noch der Analyse durch den Röntgenkymographen, der mir seinerzeit nicht zur Verfügung stand.



Abb. 4.
Bronchographie der rechten Lunge bei Pneumothorax wegen Bronchiektasen an der Basis des Unterlappens. Bei der Füllung des Oberlappens in Seitenlage wurde das Jodöl fast im ganzen Lappen bis nahe an die Pleura aspiriert.

Wenn ein Lungenlappen durch eine umschriebene Pleuraversteifung in seiner inspiratorischen Ausdehnung behindert ist, dann kann sich dies ebenfalls im Füllungsbild zeigen. So wurde in einem Fall mangelhafte Kontrastfüllung im Bereich eines Lappensegmentes gefunden, dessen pleurale Oberfläche von einem Pleuratumor überlagert war (Meyer und Rolfs).

Die Anlage eines Pneumothorax bewirkt nicht eine vollkommene Ruhigstellung der betroffenen Lunge. Diese führt sehr oft weiterhin respiratorische Bewegungen aus, synchron mit Thorax und Zwerchfell (v. Muralt). Die Atembewegungen der Kollapslunge sind meistens sogar relativ ausgiebiger als die des Brustkorbs (Banyai). Auf diese Verhältnisse sowie die Frage des respiratorischen Tonuswechsels der Lungenmuskulatur soll später noch genauer eingegangen werden. Abb. 4 zeigt eine rechte Pneumothoraxlunge, die in rechter Seitenlage gefüllt wurde. Im Gegensatz zur Normallunge ist das Kontrastmittel nahezu gleichmäßig weit in die Peripherie des gesamten Lappens aspiriert. Die Aufnahme zeigt, daß der inspiratorische Sog der Pneumothoraxlunge stärker ist als derjenige der Normallunge. Sie läßt weiterhin erkennen, daß bei der Kollapslunge das Spitzengebiet relativ mehr ventiliert wird als bei der expandierten Lunge.

Durch eine Infiltration des Lungengewebes wird seine Elastizität beträchtlich herabgesetzt, der inspiratorische Sog entsprechend vermindert. Das konnte Kautzky besonders schön an einem Kranken mit Lobärpneumonie der gesamten rechten Lunge zeigen. Der Verfasser beschreibt eine gleichartige Einflußhemmung auch bei umschriebenen Lungeninfiltraten. Die mangelhafte Bronchienfüllung im Bereich dichter herdförmiger Indurationen bei der Silikose (Bruce und Jönsson) und bei der Lungenlues (Viallet und Lévi-Valensi) dürfte nicht allein durch die verminderte Dehnungsfähigkeit der erkrankten Gewebspartien, sondern wenigstens zum Teil auch durch Bronchialverschlüsse bedingt sein.

Verschiedenartig ist das Verhalten von pathologischen Hohlräumen in den Lungen bei der Bronchienfüllung. Zunächst sei der Lungenabszeß besprochen. Nach vielfachen Erfahrungen gelingt es nur selten, auf dem trachealen Wege ohne Bronchialkatheter Kontrastmittel in eine Abszeßhöhle einzubringen (Brauer-Lorey, Beutel, Prüvost und Quénu, Kautzky, Lenk, Chaoul u. a.). Daß eine offene Verbindung mit dem Bronchialbaum besteht, geht in der Regel schon klinisch aus der Beschaffenheit des Auswurfs hervor. Der röntgenologische Beweis wurde oftmals dadurch erbracht, daß die Abszeßhöhle von außen punktiert und mit Jodöl gefüllt wurde; durch Husten gelangte das Kontrastmittel dann in den Bronchialbaum (dieselben Autoren). Eine überzeugende Erklärung für das Mißlingen der Füllung auf dem trachealen Weg fehlt bisher. Ich möchte sie darin sehen, daß der Zugang zur Abszeßhöhle meistens nicht so weit ist, wie das Kaliber eines Lappenbronchus. Zum Eindringen in die Höhle wäre also nach den früher besprochenen Gesichtspunkten ein inspiratorischer Sog, d. h. eine inspiratorische Erweiterung der Höhle erforderlich. Nun ist aber der Lungenabszeß immer von entzündlich infiltriertem, also weniger elastischem Lungengewebe umgeben. Durch die inspiratorische Vergrößerung des Thoraxraumes werden allein die gesunden, nachgiebigen Lungenteile gedehnt, nicht aber der Abszeß mit seinem derben Infiltrat. Die Verhältnisse werden klar durch folgenden einfachen Versuch: Wenn man ein schmales, nachgiebiges Gummiband mit einem breiten, weniger nachgiebigen verknüpft und dann an beiden Enden zieht, so verlängert sich zunächst nur das schwache Band; erst wenn letzteres eine gewisse Spannung erreicht hat, tritt eine Verlängerung auch des starken Bandes ein, die nur sehr langsam zunimmt und hinter der des schwachen bei weitem zurückbleibt, bis dieses seine äußerte Länge erreicht hat. Ich habe insgesamt 5 Kranke mit klinisch sicherem Lungenabszeß bronchographiert. Bei vieren war eine pertracheale Füllung der Abszeßhöhle ohne Bronchialkatheter nicht möglich. Der fünfte zeigte einen mehr als pflaumengroßen Hohlraum, in den das Kontrastmittel durch eine mehr als 1 cm breite Öffnung, der Schwere folgend, einfließen konnte.

Der Versuch, tuberkulöse Kavernen bronchographisch darzustellen, ist selten unternommen worden wegen der damit verbundenen Gefahr, daß das Kontrastmittel örtlich einen Reiz ausübt und die Entzündung aktiviert oder als Vehikel für Tuberkelbazillen eine Streuung in gesunde Lungenteile verursachen kann (Lichtwitz, Kautzky, Meyer-Rolfs, Beutel u. a.). Brauer und Lorey haben mehrfach Kavernen mit Jodipin gefüllt. In anderen Fällen mißlang der Versuch; die Autoren nehmen an, weil der Drainagebronchus durch schrumpfende Prozesse stark verzogen und abgeknickt war. Gleichartige Beobachtungen wurden auch von anderer Seite gemacht (Hartung, Lévi-Valensi).

Die Abwinkelung des Bronchus kann nicht das entscheidende Hindernis sein; denn sie würde auch die Flüssigkeitspassage in umgekehrter Richtung hemmen, d. h. zu einer Sekretretention in der Kaverne führen. Die physikalische Beschaffenheit des Jodipins und des Kavernensekrets ist so ähnlich, daß wesentliche Unterschiede nicht angenommen werden können. Wir möchten jedoch meinen, daß in den Fällen, wo die Kavernenfüllung ausblieb, ein genügend starker inspiratorischer Sog fehlte. Er kann nur dann auftreten, wenn die Kaverne respiratorisch ihr Volumen ändert. Nun gibt es Kavernen, die bei der Einatmung und Ausatmung deutliche, röntgenologisch erfaßbare Größenänderungen erfahren, und andere, deren Größe konstant bleibt. Die ersteren dürften für die Kontrastmittelfüllung geeignet sein, die letzteren dagegen nicht. Entscheidend für dieses Verhalten sind vermutlich die Elastizitätsverhältnisse der Kavernenwand und ihrer Umgebung. Liegt eine Kaverne mit derber Wand in Lungengewebe mit guterhaltener Elastizität eingebettet, so wird keine respiratorische Größenänderung auftreten. Besitzt die Kaverne eine relativ elastische Wand und wird von bindegewebigen Indurationen umgeben, die eine weniger nachgiebige Verbindung zum Brustkorb oder Zwerchfell herstellen, dann sind Größenschwankungen zu erwarten. Der Vergleich mit den Gummibändern ist ceteris paribus heranzuziehen. Bronchographische Untersuchungen liegen aus den erwähnten Gründen nicht in genügender Anzahl vor.

Bei der Diagnose der sackförmigen Bronchiektasen spielt die Bronchographie bekanntlich eine besonders wichtige Rolle. Die hier sehr häufig feststellbare Hemmung des Füllungsvorganges wurde auch schon von anderen Untersuchern beobachtet (Kautzky, Meyer und Rolfs). „In kranke Lungenabschnitte fließt das Jodöl lediglich unter dem Einfluß der Schwere ein. Die respiratorische Beeinflussung fehlt. Diese Beobachtung ist der direkte Nachweis der fehlenden Ventilation in diesen Lungenteilen. Hier stagniert die Luft" (Kautzky). Die oft mangelhafte oder fehlende Füllung der kleinen Bronchien und Alveolen im Bereich von sackförmigen Bronchiektasen möchte ich dagegen nicht allein auf eine Verminderung des inspiratorischen Sogs zurückführen, sondern zum Teil auch auf eine wirkliche Verstopfung der kleinen Bronchien.

Das bronchographische Bild der sackförmigen Bronchiektasen mit den erweiterten, breit und rundlich endenden Bronchiallichtungen ist bekannt. 2 Kranke, bei denen ich einen solchen bronchographischen Befund erhoben hatte, kamen einige Wochen später zur Obduktion (Pathologisches Institut der Universität Freiburg, Dir. Prof. Büchner). Die erweiterten mittelgroßen Bronchien wurden mit der Schere eröffnet. Auch in den kleinen Bronchien waren die Wände erhalten, die Lichtungen jedoch mit eingedicktem, trockenem Detritus angefüllt. Im Bereich der Alveolen bestand histologisch chronische Atelektase.

Die Wabenlunge bietet zuweilen Schwierigkeiten bei der Kontrastfüllung. So gut wie nie gerät es, alle im Nativbild sichtbaren Waben zu füllen, obwohl sie lufthaltig sind, also in offener Verbindung mit dem Bronchialbaum stehen. Manchmal mißlingt der Versuch, Jodöl in die Waben einzubringen, vollkommen (Liese, 1 eigener Fall). Die Ursache liegt sicher häufig in den anatomischen Verhältnissen, da der Zugang zur Wabe mikroskopisch klein (Oudendahl) und für das zähe Öl unpassierbar sein kann. Zweifellos spielt aber auch die immer stark herabgesetzte Elastizität der Wabenlunge eine Rolle bei der mangelhaften Füllung. Die röntgenkymographische Analyse der Atembewegungen einer Wabenlunge ergibt, daß ihre Dehnbarkeit gegenüber der gesunden Lunge erheblich vermindert ist (v. Braunbehrens und Pilch). Die geringe Elastizität bedingt einen schwachen inspiratorischen Sog und dadurch schlechte Füllung der Waben. Ich konnte in einem Fall eine reichlichere Kontrastfüllung der Waben dadurch erreichen, daß ich den Untersuchten aufforderte, mehrmals kurz und kräftig zu aspirieren wie beim Hitzenbergerschen Schnupfversuch. Der inspiratorische Sog wurde dadurch künstlich erhöht. Allgemein füllen sich Waben im Bereich der Lungenspitze und in der Umgebung des Hilus schlecht oder gar nicht. Das ist nach dem früher Gesagten verständlich, da es sich um die physiologischerweise am wenigsten belüfteten Lungenteile handelt.

Beim bullösen Emphysem bleibt die Füllung vielfach aus (Brandner, Röhrl, 1 eigener Fall), offenbar wiederum weil auch der großen Emphysemblase die Elastizität fehlt.

Lufthaltige solitäre Lungenzysten füllen sich bei der Bronchographie so gut wie nie (Liese, Heckmann, Haahti u. a., 2 eigene Beobachtungen). Der Gasgehalt allein beweist noch nicht die offene Verbindung mit dem Bronchialbaum, da man sicher allseits geschlossene Zysten kennt, deren Inhalt auf eine „Gassekretion" des Zystenepithels zurückgeführt wird (Heckmann, Kerley-Shore-Joung). Bei anderen Lungenzysten konnte man nach mißglückter Füllung vom Bronchialbaum her die offene Verbindung dadurch nachweisen, daß man die Zyste von außen punktierte und Jodöl injizierte; infolge Hustens gelangte das Öl in die Bronchien und wurde expektoriert (Flemming, Moller, Kerley-Shore-Joung). Als Grund für die ausbleibende bronchographische Füllung der Solitärzysten kommt in Betracht, daß die Zystenöffnung durch Sekret verstopft, daß sie für das dickflüssige Öl zu eng ist, daß ein Ventilverschluß vorliegt, der nur zeitweise geöffnet ist (Liese, Herms und Mumme, Dehio u. a.), oder daß die Zyste respiratorisch nicht genügende Größenänderungen erfährt, um das Röntgenkontrastmittel anzusaugen.

(Fortsetzung in Heft 3)

Aus der Medizinischen und Neurologischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Wiesbaden (Chefarzt Prof. Dr. F. Kauffmann)

Osteoporotische Hustenfrakturen der Rippen [1)]

Von Dr. **G. Zur**

Oberarzt der Klinik und Leitender Arzt des Röntgeninstitutes

(Mit 6 Abbildungen)

Knochenatrophie, Osteopathie, Osteoporose, Osteopsathyrose und Osteomalazie sind die Namen für häufig auftretende Lokal- und Systemkrankheiten des Skeletts, die durch mannigfache Störungen im Organismus bedingt sein können. Heinrich brachte in seiner Differentialdiagnose der mit „Rheumatismus" einhergehenden Knochenerkrankungen eine große Zahl, ebenso ist die Einteilung von Hellner sehr beachtenswert. Ausführlich berichtete Lauche über dieses Thema. Kienböck will die Osteoporose noch streng von der Osteomalazie abgetrennt haben. Nach Bürger sind die Rachitis, die Spätrachitis, die Osteoporose und die Osteomalazie der heutigen Meinung entsprechend — auch Jochims glaubt dies — nur als verschiedene Ausdrucksformen wesensgleicher Stoffwechselstörungen in den verschiedenen Lebensaltern zu betrachten. Welche Faktoren im einzelnen zu der entkalkenden Stoffwechselstörung führen, haben kürzlich Heidenhoffer und Schmitt ausführlich dargelegt. Es sind die schlechten Wohnverhältnisse, zu geringe Besonnung, die Mangelkost, ein Fehlen von wichtigen Aminosäuren für die Hormonsynthese, vor allem aber Vitamin D- und auch Vitamin A-Mangel. Hungerosteopathien, die vielen senilen Osteomalazien und Osteoporosen sind eine traurige Zugabe dieser Kriegs- und Nachkriegszeit, wie sie in gleicher Weise auch schon nach dem letzten Weltkriege zu sehen waren, bedingt durch die katastrophale Ernährung breitester Volksschichten. Wer darauf achten gelernt hat, wird die Osteoporose heute stark verbreitet finden. Lossen machte schon 1945 bei einer Sitzung des Bad Nauheimer Ärztevereins darauf aufmerksam, Schmitt berichtete 1947 ausführlich darüber, bei ihm findet sich auch eine gute Darstellung der klinischen Zeichen. Ebenso fand Jüptner in Berlin eine deutliche Zunahme der Hungerosteopathien bald nach dem letzten Kriege bis in die Jetztzeit hinein. Befallen sind von diesen besonders zahlreich die entlassenen Kriegsgefangenen, die mit ihren sonstigen, so bekannten Hungerstörungen in die Klinik kommen. Viele Ärzte denken heute gern an die Osteoporose bei dem Beschwerdekomplex der Rheumatismen und versuchen, ohne sich vorher immer röntgenologische Auskunft zu holen, entsprechend schnell mit Vigantol und Lebertran zu helfen. In der Klinik verhilft uns, abgesehen von den klinischen Zeichen, die Röntgenuntersuchung zu der exakten Feststellung von Osteopathien. Aufgefallen sind uns in den letzten Jahren bei den schweren Osteoporosen, in gleicher Weise wie Schmitt, die Beckenveränderungen mit den beschriebenen Umbauzonen, wie sie als sog. Milkmann-Syndrom herausgestellt wurden, wahrscheinlich nicht einem eigenen Krankheitsbilde entsprechend, denn auch bei uns reagierten diese zahlreichen Kranken gut auf die Vitamin D- und Kalzium-Behandlung. Es kommt bei einem bestimmten Mißverhältnis zwischen der Knochenfestigkeit bzw. Osteoporose und der Belastung entweder zu plötzlich auftretenden Frakturen bei mehr oder weniger starkem Trauma oder eine ständige Beanspruchung besonderer Lokalisation, zahlreiche Mikrotraumen, führen zu den schleichenden Frakturen. Die Osteoporose bzw. die Osteomalazie ist dabei die conditio sine qua non!

[1)] Herrn Professor Dr. Arthur Weber, Bad Nauheim, ergebenst zum 70. Geburtstage.

Vornehmste Aufgabe des Arztes sollte es sein, Schäden zu verhüten und auch leichtere Schäden zu erkennen, bevor die große Katastrophe des schweren Krankheitsbildes auftritt. Leichte Osteoporosen zu diagnostizieren ist allerdings klinisch und auch röntgenologisch oft recht schwierig. Die Beschwerden sind bisweilen gering und nicht deutlich hinweisend, auch oft durch Begleitkrankheiten oder akute Infektionen überdeckt. Röntgenologisch haftet dem Urteil einer leichten Kalkarmut auch sehr viel Subjektives an. Die milderen Formen der Skelettentkalkung springen nicht ins Auge. Es findet sich nur eine gewisse Aufhellung und unscharfe Zeichnung, die Spongiosamaschen werden etwas weiter und gitterförmig, die Rinde verschmälert und verdünnt sich, bei Betrachtung und Beachtung der Form fallen die ersten Zeichen geringer Verbiegungen auf, eine leichte Kyphose der Brustwirbelsäule und vermehrte Lordose der Lendenwirbelsäule, eine beginnende Glockenform des Thorax oder eine leichteste Deformierung des Beckens und vielleicht eine leichte Protrusio acetabuli. Diese Zeichen der veränderten Form allein sind allerdings auch trüglich, es kann eine längst abgelaufene Entkalkung aus der Kindheit dahinter stecken. Trotzdem sollte man darauf achten. Wissen muß man auch, daß ein negativer Röntgenbefund nicht gegen Osteoporose oder Hungerosteopathie spricht. Wenn die Störung des Stoffwechsels erst kurz zurückliegt, kann die relativ grobe Röntgenuntersuchung noch versagen.



Abb. 1.

Fraktur der 9. (oder 10.) Rippe rechts mit geringer Dislokation der Bruchstücke. Deutlicher Kallus. Die Fraktur liegt an der Stelle höchster Biegungsbeanspruchung bei Kompression des Thorax durch Unfall. Keine Hustenfraktur!

Es wäre leicht, viele Beispiele von Osteoporosen anzuführen, der Hinweis darauf möge genügen, die Not der Zeit mit ihren Manifestationen am Knochensystem abzulesen. Die kurze Erörterung der Osteopathien schien mir vor allem aber wichtig zur besseren Erklärung von Rippenfrakturen, die in den letzten Jahren bei einigen Patienten gesehen wurden. Die üblichen Frakturen der Rippen durch ein mehr oder weniger leichtes Trauma bei Osteoporosen, besonders bei alten Menschen, sind keine Seltenheiten. Als Beispiel

Fall 1: Frau Maria D., 62 Jahre. Sie wurde wegen fieberhafter Bronchitis und wegen Verdachts auf Rippenfraktur eingewiesen. Der Unfall, ein Sturz von einer kleinen Leiter vor 4 Tagen, führte zu einem leichten Hämatom auf der rechten Brustseite. Der gefertigte Film, Abb. 1, zeigte eine Fraktur der 9. Rippe mit deutlichem Kallus.

Es muß sich bei dem vorhandenen Kallus um eine alte Fraktur handeln, von einer frischen ist nichts zu finden. Auf gründliches Befragen gab Patientin später einen leichten Unfall zu, sie sei vor einem Jahre zu Hause im Zimmer ausgerutscht und die rechte Seite der Brust habe sie eine Zeitlang geschmerzt. Der Film soll nur deshalb gezeigt werden, weil die Fraktur an der Stelle höchster Biegungsbeanspruchung sitzt. Eine Osteoporose kommt nicht deutlich zum Ausdruck im Röntgenbild, wenn sie in geringem Maße auch wohl vorliegen dürfte.

Wenn diese Frakturen in der Klinik auftreten, sind sie recht unangenehm und peinlich, leider aber ereignen sie sich auch bei entsprechender Rücksichtnahme. Die Fragilitas ossium führt zum Bruche beim Umbetten der Kranken, beim Druck über die Bettkante, auch im Röntgenzimmer bei schwerbeweglichen alten Leuten, mit denen man Drehmanöver ausführen will, auch bei leichter Kompression mit dem Tubus bei Magenuntersuchungen. Daß solche Ereignisse besonders leicht auftreten als „Spontanfrakturen" bei Metastasen, bei Myelom, Leukämien usw. ist besser bekannt als die Tatsache des Auftretens bei den allgemeinen Osteoporosen. Aber auch diese sind keine Räritaten.

Als seltenes Ereignis soll die Beobachtung von Rippenfrakturen bei Kranken herausgestellt werden, die keine solchen kleinen Traumen erlebt hatten, sondern die zweifellos bei einer Grundkrankheit, die zu allgemeiner Konsumption und auch zu einer

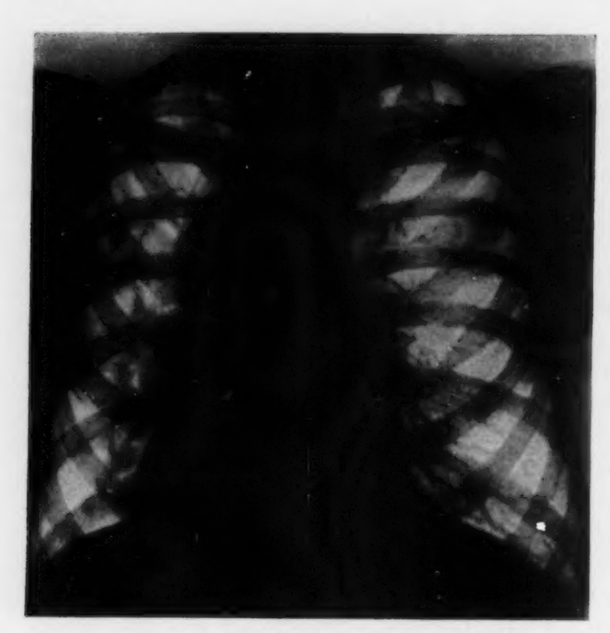


Abb. 2 (seitenverkehrt).

Aneurysma der Aorta im Bogen und der Descendens. Atelektatische Pneumonie mit Abszedierungen links. Plattenatelektasen rechts basal. Pleuritis- und Interlobärpleuritisresiduen.
Symmetrische Frakturen der 1. und 2. Rippen beidseits, zum Teil mit Kallus luxurians. Mäßige Entkalkung der Rippen.

gewissen Entkalkung der Knochen geführt hatte, längere Zeit hindurch an stärkerem Husten gelitten haben. Diese **osteoporotischen Hustenfrakturen** der Rippen, wie man sie nennen sollte, waren bei einigen Kranken mit Tuberkulose und Pleuritiden und Bronchopneumonien zu sehen, am auffälligsten bei einem Kranken mit einem Aortenaneurysma, das zu einer ausgedehnten dystelektatischen, einschmelzenden Pneumonie geführt hatte. Dieser Kranke und auch die übrigen mit den gleichen Rippenveränderungen litten unter mehr oder weniger starkem Husten. Dieser Husten ist als das Mikrotrauma anzusehen, das bei der mehr oder minder deutlichen Osteoporose der Rippen zum Bruche nötig ist. Nachdem ich diese Frakturen sah, fand ich im Schrifttum die gleichen Erscheinungen bereits kurz beschrieben, bei Stehr in einer ausführlichen Schilderung von Varietäten und Fehlbildungen im Bau des knöchernen Thorax. Es finden sich aber dort und auch sonst nirgends Hinweise darauf, daß ein solcher Fall von Hustenfrakturpathologisch-anatomisch untersucht worden sei. Auch nach mündlicher Auskunft von Herrn Prof. Lossen sind diese Hustenfrakturen kaum bekannt und nicht gesichert. Ich bin in der Lage, einen solchen Röntgenbefund durch histologische Beurteilung zu ergänzen. Herrn Prof. Wurm, dem Leiter des Path. Institutes der Städtischen Krankenanstalten Wiesbaden, sei für die freundliche Überlassung des Sektionsprotokolls und des histologischen Rippenbefundes gedankt. Wurm (mündliche Auskunft) sah solche Hustenfrakturen ebenfalls bisher nicht.



Abb. 3.

Osteoporotische Hustenfrakturen von Abb. 2 (Fall 2), größer dargestellt. Rechts an der 1. Rippe ein deutlicher Spalt, ähnlich einer Pseudarthrosenbildung.

Fall 2: Georg St., 47 Jahre. Mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus. 1925 Gonorrhöe, eine Luesacquisition ist unbekannt. Aufnahme am 5. August 1948. Jetzige Erkrankung: Seit Herbst 1947 Auftreten eines immer stärker werdenden Hustens, etwas Auswurf, seit 8 Tagen beunruhigend rötlich. Zunehmend Atemnot, Rückgang des Allgemeinbefindens, 16 Pfund Gewichtsabnahme seit 2 Monaten. Appetit schlecht. Am 5. Juni 1948 sei er zusammengebrochen, seitdem nicht mehr gearbeitet. Erst in letzter Zeit unregelmäßige Temperaturen. Patient wird wegen Verdachts auf Bronchialkarzinom eingewiesen.

Aufnahmebefund: Reduzierter Allgemeinzustand. Gewicht 49 kg. Erhebliche Bewegungsdyspnoe, auffallend starker, trockener Husten. Haut gelblich-grau. Linke Thoraxhälfte gering eingeengt, bei Atmung zurückbleibend. Über dem linken Unterfeld Dämpfung, Atemgeräusch leicht abgeschwächt, kleinblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche und Giemen. Sonst außer einer leichten Tachykardie kein wesentlich patho-

logischer Befund. Temperaturen bis 38°. Urin: Eiweiß pos., sonst o. B. Blutbild: Hb 55%. Ery 2,8 Mill. Leuko 3300, davon Eos 1, Stäbe 7, Segm 72, Lympho 14, Gr. Mono 6%. Sputum mehrfach auf Tbc-Bazillen negativ.

Röntgenbefund: Bei Durchleuchtung und Aufnahme und auch Seitenaufnahme etwa faustgroßer, glatt begrenzter, dichter Tumor ohne deutliche Pulsationen, im hinteren Mediastinum gelegen, von der Höhe des Aortenbogens abwärts reichend, den mit Kontrastbrei dargestellten Oesophagus und die Trachea vor sich her bogenförmig verdrängend, nirgends von der Aorta zu trennen. Links in den zentralen Lungenbezirken fleckig-streifige Verschattungen mit größeren hilusnahen, scharf begrenzten Aufhellungszonen. Plattenatelektasen rechts basal. Pleuritis- und Interlobärpleuritisresiduen. Am Thorax Spaltbildungen beider 1. Rippen dicht oberhalb der Klavikulae mit unregelmäßig wulstig-dicker Begrenzung und Randzacken. An beiden 2. Rippen knotige Verdickungen, rechts deutlicher als links, ohne Spaltbildungen (Abb. 2 u. 3). Schrägaufnahme der Brustwirbelsäule; der 5. und 6. Brustwirbel an ihren Vorderkanten durch den beschriebenen Mediastinaltumor usuriert bei relativ glatter Begrenzung, so daß nicht ein Einwachsen, sondern eine Druckwirkung anzunehmen, passend zu der Annahme eines Aortenaneurysmas.

Beurteilung: Es liegt sicher ein Aortenaneurysma vor mit sekundär dystelektatisch-abszedierender Pneumonie in den hilusnahen Bezirken links. Brustwandusurierungen. Rippenfrakturen!

Diagnose: WaR. und Nebenreaktionen zeigten sich bald dreifach positiv. An einem luetischen Aortenaneurysma bei Mesaortitis mit einer sekundären dystelaktatischen, abszedierenden Pneumonie der hilusnahen Bezirke der linken Lunge war dann kein Zweifel mehr.

Wir versuchten, den Patienten entsprechend zu behandeln, konnten ihn aber nur vorübergehend bessern. Im Laufe der Beobachtung stellte sich ein schwerer Leberschaden heraus. Patient wurde immer dyspnoischer, bekam Einflußstauungen, schwerste Zyanose, eine linksseitige Rekurrensparese und starb unter Versagen des Herzens bei der chronischen Lungenentzündung am 28. Oktober 1948 in unserer Klinik.

Pathologisch-anatomisch zeigte sich: „Auf der Basis einer Mesaortitis luica 2 Aneurysmen, von denen das größere in der Hinterwand des Arcus aortae liegend die Brustwirbelkörper arrodiert und durch Kompression des linken Hauptbronchus zu einer schweren abszedierenden Pneumonie des linken Lungenunterlappens geführt hat. Auch die linksseitige Rekurrensparese ist Folge der Druckwirkung des Aneurysmas gewesen. Als 2. Leiden bestand eine typische Laenneesche Leberzirrhose, die möglicherweise ebenfalls luetischer Herkunft sein dürfte. Sonstige syphilitische Veränderungen ließen sich nicht nachweisen.

Rippen: Alle Rippen zeigten eine vermehrte Brüchigkeit, Frakturen der beiden ersten und zweiten. Die erste rechts zeigt an der Stelle der Verdickung deutliche Kallusbildung und eine gewisse Beweglichkeit wie bei einer Pseudarthrosenbildung.

Histologischer Befund der Frakturstellen der 1. und 2. Rippe rechts: 2. Rippe: Der Rippenknochen abseits der Frakturstelle zeigt eine starke Rarefizierung der Spongiosa. An manchen Stellen steht nur noch eine verhältnismäßig schmale Kortikalis. Im Bereiche der Frakturstelle ist der Kallus bis auf geringe Reste resorbiert und umgebaut. Die Reste bestehen aus Bezirken fasrigen Knorpels in der neuen und ehemaligen Kortikalis, die in lamellären Knochen eingebaut sind. Zeichen zellulären Knochenabbaus fehlen. Das Mark ist Fettmark mit kräftiger Blutbildung.

1. Rippe: Osteoporosebefund wie an 2. Rippe. Am Knochen sieht man weder Anbau noch Abbau. Die Frakturstelle ist knotig aufgetrieben, die Frakturenden sind durch einen knorpligen endo- und periostalen Kallus überbrückt, der eine fasrige Struktur aufweist. Von der Markhöhle aus ist in den knorpligen Kallus eine sklerotische Spongiosa von lamellärer Struktur eingebaut. Osteoblasten sind dabei nur selten anzutreffen. Periostal hat sich eine Faserknochenbrücke zwischen den Frakturenden ausgebildet. Lamellärer Knochen ist hier noch nicht nachzuweisen. Die Fraktur der 2. Rippe ist erheblich älter als die der 1. Rippe und muß wenigstens 12 Wochen zurückliegen. Das Alter der Fraktur der 1. Rippe ist auf 6—8 Wochen einzuschätzen. Entzündliche Veränderungen fehlen. Kein Anhalt für Syphilis. Es handelt sich in beiden Fällen um Querbrüche."

Die Schilderung des Krankheitsbildes und des pathologisch-anatomischen Urteils schien nötig, um plausibel zu machen, daß der Kranke an einer schwer konsumierenden Erkrankung litt, die in ihrer Folge zu einer Osteoporose führte. Ferner bestand viele Wochen und Monate vor der Einweisung bereits sehr starker Husten bei einer chronischen, abszedierenden Pneumonie und einem schweren Reizzustand und Einengung der Trachea durch Druck des Aneurysmas, einer allgemeinen Bronchitis und, wie die Pathologie weiterhin zeigte, auch noch einer unspezifischen Hilitis: Alles zusammen wohl genügend Gründe für einen stärksten, langanhaltenden Hustenreiz, der die Veränderungen der Rippen, die hier interessieren, bedingte.

Normal kalkhaltiger und fester Knochen dürfte die Belastung auch durch stärksten, langandauernden Hustenreiz aushalten. W. Müller ist der Ansicht, daß das gesunde Knochensystem des Erwachsenen allen statischen und mechanischen Anforderungen (außer den schweren Unfällen natürlich) gewachsen sei und mechanische Deformierungen des fertigen, normalen Knochens sehr selten sein dürften, auch Materialermüdung käme bei gesunden Knochen kaum vor. Schmitt erwähnt ausführlich alle Autoren (Bätzner,



Abb. 4.

Mäßige allgemeine Entkalkung der Beckenknochen, symmetrische Umbauzonen in beiden Scham- und Sitzbeinästen, mit geringer Dislokation. Die Umbauzonen machen zum Teil einen älteren Eindruck, auf dem Wege zur Verdichtung.

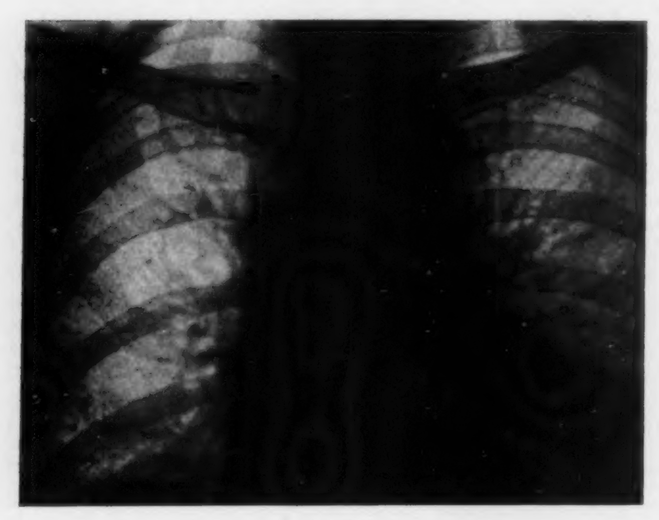


Abb. 5.

Gering deformierter Thorax, Entkalkung der Rippen mit Hustenfraktur der 6. hinteren rechts. Zf.-Hochstand. Basal-Costal- u. Interlobärverschwartungen nach Empyem links. Bronchopneumonische Herde beidseits, vielleicht auch Atelektasen entsprechend.

Kienböck, Fromme, Reischauer, Salzer), die als Voraussetzung für Überlastungsschäden eine alimentäre Knochenschädigung anerkennen. Rutishauser sah im Experiment allerdings bei schweren Belastungen Ermüdungsfrakturen auch am gesunden Knochen auftreten. Besondere Verhältnisse, die für unsere Situation nicht gerade beachtet werden müssen, liegen auch vor, wenn Buchtala an gesunden Knochen junger Hunde mit Ultraschall Umbauzonen hervorrufen konnte, für die er allein die mechanischen Momente des Ultraschalls verantwortlich macht. Jedenfalls ist nach Schneider neben der mechanisch-funktionellen Komponente, die in unserem Falle der Husten darstellt, noch eine biologisch-regulatorische Komponente, hier die Osteoporose, die Voraussetzung für die Wirksamkeit der ersteren. Fraglich ist es, wieviel Osteoporose zum Auftreten der Fraktur einer Rippe gehört; ist der Husten schwer und langdauernd, so braucht sie wohl nicht sehr ausgeprägt zu sein. Histologisch fand sich bei unserem Falle eine erhebliche Rarefizierung der Spongiosa der Rippen. Es ist dies eine ganz bedeutsame Feststellung!

Ein weiterer Fall (3) von Hustenfraktur läßt nach dem Beckenbefund das Vorliegen einer Osteoporose, die bei bestehendem Husten die Rippenfraktur ermöglichte, ebenfalls gesichert erscheinen:

Fall 3: Frau Hermine Sch., 45 Jahre. Patientin machte 1941 ein linksseitiges postpneumonisches Empyem durch, kam 1945 mit Gehbeschwerden in die Klinik. Dazu bestand eine Spondylose der Wirbelsäule, Schmerzen im Rücken. Der Beckenfilm (Abb. 4) zeigt eine allgemeine Entkalkung geringen Grades, geringe Deformierung, symmetrische Umbauzonen in beiden Scham- und Sitzbeinästen, zum Teil mit geringer Dislokation. Damit waren auch die Lokalbeschwerden erklärt.

In den letzten Wochen machte Patientin mehrere „grippale Infekte" durch, bei denen es zum Auftreten stärkeren Hustens kam. Die röntgenologische Lungenkontrolle ergab den Befund von Zwerchfellhochstand, links Basal-Costal- und Interlobärpleuritisresiduen nach dem Empyem. Rechts basal wie auch links in der Gegend der absteigenden Streifenzeichnung in Herzrandnähe Verdichtungen bronchopneumonischer Natur, die aber auch, besonders rechts, Atelektasen entsprechen könnten. Die Rippen sind im ganzen etwas kalkarm dargestellt, die 6. hintere Rippe rechts zeigt eine deutliche Fraktur, von deren Vorhandensein Patientin nichts wußte. Ein Trauma ging nicht voraus, sie hatte keinerlei auf die Fraktur hinweisende Beschwerden.

Die Osteoporose des ganzen Knochensystems erscheint auch in diesem Falle sicher. Der Hustenreiz ist nach dem Lungenbefund glaubhaft.

Bei dem Gedanken an den Mechanismus dieser Frakturen ist es sehr fraglich, ob die Brüche nun „mit einem Male, auf einen Ruck" bei einem besonders starken Hustenstoß aufgetreten sind oder ob sie sich langsam als „schleichende Frakturen" entwickelt haben. Ich glaube, letzteres annehmen zu dürfen, und schließe es aus folgendem:

Es sind erst wenige Fälle von schleichenden Frakturen, von Ermüdungsbrüchen, histologisch untersucht worden. Seeliger brachte erstmalig diese Befunde: „Ausgedehnte periostale Kallusbildung im Bereiche von Spalten und Nekrosen mit Umbau der Knochenspongiosa zu kallusartigem, engmaschigem Knochen." Die daraus sich entwickelnde vollständige „Spontanfraktur" sieht dann histologisch wohl nicht anders aus als eine gewöhnliche Fraktur, bietet auch etwa unser geschildertes histologisches Bild. Auch nach Köhler zeigen die histologischen Befunde von Looserschen Umbauzonen keinen wesentlich anderen Befund. Es lassen sich demnach Gewaltbrüche und Ermüdungsbrüche, nach einer gewissen Zeit besonders, nicht mehr histologisch voneinander trennen. Ferner wußte keiner der mir bekannten Kranken mit diesen Hustenfrakturen irgend etwas von einem plötzlich aufgetretenen Schmerz an den Rippen zu berichten, der auf eine plötzlich entstandene Fraktur hingewiesen hätte. Die Kranken klagten auch während der Zeit des Bestehens der Frakturen niemals über Schmerzen an den Rippen. Ein weiterer Grund für die obige Annahme ist die ganz offensichtliche Ähnlichkeit der Entstehung im Vergleich zu den vielen an anderen Stellen des Skeletts auftretenden Ermüdungsbrüchen. Es ist bei der Köhlerschen Krankheit, der Deutschländerschen Marschfraktur, auch der Erdschipper-Dornfortsatzfraktur u. a. m immer das chronische Trauma und nicht die einzelne Gewalteinwirkung, die zu der Knochenveränderung dieser Art führt. Die tiefere Ursache einer solchen Ermüdungsfraktur ist, wenn man an die Osteoporose nicht denken will, noch nicht ganz geklärt, wenn auch die Analogie zu den bekannten Vorgängen bei Werkstoffen zutreffen dürfte. Es werden die mineralischen Bestandteile des Knochens in erster Linie für das Versagen der mechanischen Leistung verantwortlich gemacht, es wird sich um eine Zerrüttung des Kristallgitters, der im Knochen vorhandenen Kalzium-Apatite, um eine Lösung der Atomverbindungen der im Knochen vorhandenen Mikrokristalle handeln, nachgewiesen mittels der Röntgen-Interferenzmethode nach Debye-Scherrer. Vielleicht findet die Erweichung auch durch eine Rekristallisation statt, indem kleine Mikrokristalle zu größeren Kristallen auswachsen und damit die mechanischen Verhältnisse sich ändern, so daß die Belastungsfähigkeit geringer wird (Schinz-Baensch-Friedl). Die Annahme einer bereits vorliegenden Osteoporose braucht alle diese Veränderungen nicht auszuschließen, ja, sie erleichtert die Vorstellungen über die Mikro-Zustandsänderungen ganz erheblich.

Beachtenswert ist die Lokalisation der Rippenfrakturen an der ersten und zweiten Rippe für den Mechanismus. Sie finden sich an der ersten Rippe in der Gegend des Tuberculum scaleni, wo die Insertion des vorderen Musculus scalenus statthat. Dieses Tuberculum des vorderen Muskels ist auf Röntgenbildern gelegentlich als kleine Zacke deutlich sichtbar (s. Abb. 6). Der mittlere Teil des M. scalenus inseriert ebenfalls an der ersten Rippe, aber hinter dem Sulcus subclaviae. Der hintere Teil dagegen inseriert an der zweiten Rippe, auch hier findet sich in unserem Falle die Fraktur. Es liegt daher die Annahme nahe, daß diese Lokalisation mit der Funktion der M. scaleni beim Husten etwas zu tun haben muß. Normalerweise werden durch diesen Muskelzug bei der Inspiration die obersten zwei Rippen gehoben. Beim Hustenstoß kontrahieren sich ja alle Zwischenrippenmuskeln zur Verengerung des Thorax. Wenn sich gleichzeitig die Musculi scaleni zusammenziehen — und das tun sie wohl —, so treten an der ersten und zweiten Rippe verschiedene Zugrichtungen auf, einmal werden die Rippen durch die Zwischenrippenmuskeln gesenkt, dann

aber durch die Scaleni gehoben, so daß eben an diesen Ansatzstellen Spannungen in den Rippen auftreten. An diesen Spannungszonen liegen die Ermüdungsfrakturen. Jeder Hustenstoß zerrt dann an den Spannungslinien, und das geht so lange, bis es endlich zur Fraktur, zum Ermüdungsbruch deutlicher Prägung kommt. Es findet also eine Art „chronischer Muskelzugfraktur“ statt.

Um den gleichen Mechanismus der Entstehung von Frakturen dürfte es sich handeln, wenn diese bei Patienten mit Thorakoplastik auf der kontralateralen, nicht operierten Seite an der ersten und zweiten Rippe auftreten, wie es Guggenheim, Albert, Bernard, Cohn erst kürzlich publizierten. Es handelt sich dabei um die Beobachtung von 208 Tuberkulösen, bei denen in 3,8% der Fälle diese Frakturen ohne ein mechanisches Trauma (von Husten wird nichts erwähnt) vorkamen: „Beeinträchtigung des normalen Mechanismus der Muskulatur der Gegenseite, die an der ersten und zweiten Rippe ansetzen nach Resektion der Rippen; der vermehrte Muskelzug durch das Fehlen der Opponenten der Gegenseite führt zur Fraktur dort, wo durch die Sulci der Art. u. Ven. subclav. die Rippen schwächer sind und die Ansatzstellen der Scaleni bzw. der ersten Zacke des Serratus ant. sich befinden.“ Bei Nichtoperierten scheinen diesen Verfassern Hustenfrakturen nicht geläufig zu sein, sie erwähnen nichts davon, auch die Vorbedingung einer Osteoporose wird nicht vermutet. Es wird, so meine ich, dann doch so sein können, daß bei längerer Dauer der Tuberkulose, die zur Plastik führte, eine Osteoporose wahrscheinlich ist. Da die Frakturen nur in einem so geringen Prozentsatz bei Plastikträgern auftreten, braucht es nicht die Plastik an sich zu sein. Die mechanischen Verhältnisse sind ja bei allen Plastikträgern die gleichen, und es wäre verwunderlich, daß sie nicht häufiger vorkommen. Sicherlich treten die Frakturen nur bei den Kranken auf, die eine stärkere Osteoporose bekommen haben und gleichzeitig mehr husteten. Die Erklärung mit dem vermehrten Muskelzug durch das Fehlen der Opponenten ist somit nicht unbedingt notwendig oder nur zusätzlich noch anzunehmen.



Abb. 6.
Fraktur des Schaltstückes der 2. Rippe links mit stärkerer Dislokation durch leichten Unfall. Keine Hustenfraktur! Angedeutet dargestellt an der 2. Rippe das Tuberculum scaleni. Keine deutliche Osteoporose der Rippen.

Differentialdiagnostisch machen die Hustenfrakturen nach allem keine Schwierigkeiten. Im Lehrbuch der Röntgenologie von Schinz-Baensch-Friedl findet sich auf Seite 152 (Auflage 39) eine Abbildung, die unserer Ermüdungsfraktur ganz ähnlich sieht. Der Mechanismus ist allerdings ein anderer: „Bei tiefer Inspiration wird die 1. Rippe durch die Musculi scaleni fixiert; erfolgt nun eine ruckartige Senkung des Armes, ehe die Scaleni erschlaffen, so stemmt sich die nach unten gezogene Klavikula gegen die 1. Rippe; diese wird gebogen und kann brechen.“ Es handelt sich dabei um einen Sturz beim Laufschritt.

Wenn es sich um Hustenfrakturen handeln soll, so müssen diese an den geschilderten Stellen liegen.

Abb. 6 von Fall 4 zeigt eine Fraktur des verkalkten Intermediärstückes der zweiten Rippe links. Der 55jährige Patient war zur Beobachtung 1948 bei uns wegen eines fraglichen Nexit-Vergiftung. Er hatte wenig Husten, keinerlei Beschwerden und wußte von seiner Fraktur nichts, die als Nebenbefund bei der Röntgenuntersuchung gefunden wurde. Da es sich bei der Lokalisation nicht um eine Hustenfraktur handeln konnte,

mußte ein Unfall vorliegen, den Patient nach eingehendem Befragen dann auch zugab: er rutschte vor einer Woche ein Stück vom Kirschbaum und mußte sich, um nicht zu fallen, krampfhaft mit der linken Hand an einem Ast festhalten.

Ebenso kann es sich nicht um eine Hustenfraktur bei Fall 1 (Abb. 1) handeln. Hier liegt die Fraktur an der Stelle höchster Biegungsbeanspruchung, wenn die Rippen von vorn nach hinten zusammengedrückt werden, wie es bei einem Sturz vorkommen kann. Dagegen liegt bei Fall 3 (Abb. 5) ohne Zweifel eine osteoporotische Hustenfraktur vor. Hierbei wird, da eine ausgeprägte Osteoporose vorliegt, der Hustenreiz gar nicht so langanhaltend und schwer gewesen sein müssen, um zu der Fraktur der Rippen zu führen.

Gissel und Schmidt, die ebenfalls Hustenfrakturen gesehen haben und sie in der neuen Auflage ihres Tbc-Buches von 1949 erwähnen, Beziehungen zur Osteoporose aber nicht vermuten, erklären Frakturen an der ersten Rippe ebenfalls durch den Zug des Musk. scalenus und die Frakturen an der 4.—9. Rippe durch den gegensätzlichen Zug des Serratus anterior und des Obliquus externus. Sie sollen auf einer Linie liegen, die an der 4. Rippe 4 cm außerhalb des Brustbeins beginnt und an der 9. Rippe in der mittleren Axillarlinie endet. Auf dieser Linie liegt nun die Fraktur der 6. Rippe auf Abb. 5 und nicht an der Stelle höchster Biegungsbeanspruchung, so daß ein geringes, nicht zum Bewußtsein gekommenes Trauma als Ursache der Fraktur ganz unwahrscheinlich ist.

Verwechslungen mit einer Schaltstück- bzw. Intermediarstückbegrenzung, die manchmal ähnlich aussieht und an der sich noch Knochenwülste und Randzacken finden können, dürfte demnach nicht vorkommen, da diese wesentlich weiter medial an den Rippen gelegen sind. Auf die gründliche Darstellung der Verhältnisse von Schaltstücken bei Heinrich wird verwiesen. Auch eine Verwechslung mit den zahlreichen Fehlbildungen geringer Ausprägung an den ersten und zweiten Rippen, etwa mit kleiner Spornbildung als unvollkommene Knochenbrüche, dürfte kaum unterlaufen.

Die histologische Untersuchung brachte neben der Sicherung der Fraktur und Feststellung der Osteoporose eine weitere interessante Erklärung für einen auffälligen Befund, der auch Stehr bei seinem Röntgenbild einer Hustenfraktur aufgefallen ist. Zweifellos macht das Bild seiner Rippenfraktur den Eindruck einer Pseudarthrosenbildung. Es findet sich eine gewisse Lücke, die Begrenzung dieser Lücke ist aufgetrieben, man vermeint Veränderungen wie an einem Gelenk im Sinne von Arthrosis deformans zu sehen mit Randwulst- und Schnabelbildungen, die Diagnose scheint röntgenologisch klar. Stehr macht sich bei dieser angeblich sicheren Pseudarthrosenbildung seines Falles, der im Röntgenbild frappierend ähnlich unserem Falle 2 (Abb. 3) erscheint, bereits Vorstellungen über den Mechanismus, der zu diesen „Pseudarthrosen" der 1. Rippe führt, und denkt an die Sonderstellung der 1. Rippe im Thorax, die zu einer gewissen Einspannung der 1. Rippe im knöchernen Schulterring führt, so daß die Fragmente, sind sie einmal beim Bruche aufgetreten, sich nicht wesentlich aneinander reiben können, und daß damit der Reiz für die normale Kallusbildung der Fraktur fehle. Damit käme es nach Stehr zu dieser Pseudarthrosenbildung der Fraktur der 1. Rippe. Bei meiner Annahme, daß es „schleichende Frakturen" sind, kann man von „Fragmenten" kaum sprechen. Die Diagnose Pseudarthrose wäre bei dem obigen Fall 2 rein röntgenologisch genau so zu stellen wie bei dem abgebildeten Falle von Stehr. Die Histologie unserer Pseudarthrosenbildung ergab jedoch, daß die Lücke im Bilde durch einen endostalen und periostalen Kallus überbrückt ist, der eine fasrige Struktur und nur wenig chondrometaplastische Knochenbildung aufweist. Die Auftreibung der Ränder, die wie Randwülste und Schnabelbildungen einer Arthrosis deformans erscheinen, sind histologisch neugebildete periostale Knochenbrücken, die die Frakturstellen so knotig und wulstig auftreiben. Außerdem sollte die Annahme, die Frakturenden könnten nicht wesentlich aneinander reiben, nicht unbedingt gegeben sein, da der geschilderte Mechanismus, bleibt der Husten weiterbestehen, erst recht eine

weitere Reibung der Bruchenden plausibel macht. Damit zeigt es sich, daß man mit der rein röntgenologischen Annahme einer Pseudarthrose an den Rippen sehr vorsichtig sein soll, histologisch sieht die Fraktur ganz anders aus. Es steht auch nach diesem Befunde gar nicht mehr zur Debatte, daß die Frakturen der ersten Rippen in gewisser Zeit nicht doch abgeheilt wären, und es ist demnach nicht so, wie Stehr es meint, daß die Frakturen der ersten Rippen nur selten ausheilen und meistens zur Pseudarthrosenbildung führen. Die Tatsache, daß die Fraktur der 2. Rippe rechts anders und nicht wie eine Pseudarthrose aussieht, ist einfach damit erklärt, daß sie älter und weitgehend abgeheilt ist, nach dem histologischen Befunde etwa 12 Wochen zurückliegt, die der 1. Rippe dagegen nur 6—8 Wochen. Das Alter eines Ermüdungsbruches kann histologisch natürlich nicht so exakt festgelegt werden wie das eines Gewaltbruches, wird aber mit den geschätzten Daten ungefähr übereinstimmen. Die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der Frakturen bei unserem Patienten passen zu der Zeit des Bestehens seines starken Hustenreizes. Da die Krankheit etwa seit Herbst 1947 spielte, hat der starke Hustenreiz sicher schon mehrere Monate vor dem Auftreten der Hustenfraktur bestanden, hat weiter angehalten und auch die Abheilung der Fraktur der 2. Rippe gestattet.

Bei der Krankheit unseres zum Tode gekommenen Patienten bedeuten diese symmetrischen osteoporotischen Hustenfrakturen, die er nicht im geringsten verspürt hatte, nur einen Nebenbefund. Anders mag es für die leichter Kranken sein, die keine zum Tode führende Krankheit haben, vielleicht eine prognostisch noch nicht verlorene Tuberkulose, eine Pleuritis oder Bronchopneumonie, und doch durch stärkeren Husten solche Frakturen bekommen. Sind dann die Hustenfrakturen auch belanglose Nebenbefunde? Das ist zweifellos auch anzunehmen. Bei diesen Hustenfrakturen gibt es sicher keine Komplikationen. Die chirurgischen Frakturen der Rippen, und besonders der ersten, führen zu allen möglichen Komplikationen, oder können es wenigstens, wie Hautemphysem, Lungenblutung, Pneumothorax, Hämatothorax, Anspießen der Arteria subclavia usw. Das halte ich nur für möglich bei plötzlich auftretenden Frakturen mit scharfen Bruchstücken und Dislokation der Fragmente, die alle diese Komplikationen der Pleura, der Lungen und Gefäße einmal verursachen können. Da die osteoporotischen Hustenfrakturen aber zweifellos als „schleichende Frakturen" auftreten, so ist mit solchen Komplikationen nicht zu rechnen; sie sind auch bei den bisherigen Beobachtungen nicht aufgetreten. Diese Hustenfrakturen sind damit nur ein Hinweiszeichen auf eine Osteoporose; die Tatsache des starken Hustens der Kranken wird dem Arzt ja auch sonst nicht verborgen bleiben. Therapeutisch ist neben kalorisch ausreichender und abwechslungsreicher Kost bevorzugt an Vigantol- bzw. Lebertran- und Kalkgaben zu denken. Wenn dem Röntgenologen und Kliniker also solche Hustenfrakturen auffallen, so wird ihm die vielleicht in Vergessenheit geratene Notwendigkeit der Vitamin D-Behandlung seines Patienten optisch deutlich in Erinnerung gebracht.

Zusammenfassung

Verfasser beschreibt „Hustenfrakturen" der Rippen, die durch langanhaltenden starken Husten bei Osteoporose auftreten, die im Schrifttum bisher wenig beschrieben wurden, von denen bisher keine histologische Sicherung gebracht wurde und die erstmalig nun vorzuweisen möglich war. Der Mechanismus, der zu den Frakturen führt, wird gedeutet. Sie entstehen unter den gleichen Bedingungen als schleichende Frakturen, unter denen die bekannten Ermüdungsbrüche wie Deutschländersche Marschfraktur, Erdschipperdornfortsatzfraktur u. a. m. auftreten. Nach den Röntgenbildern hat man den Eindruck, daß es sich um schlecht heilende Zustände mit der Ausbildung von Pseudarthrosen handelt, nach dem histologischen-Befund und nach dem Mechanismus ihrer Ent-

stehung ist eine solche falsche Gelenkbildung aber auszuschließen. Es liegt bei der Diagnose „osteoporotische Hustenfraktur" nur ein Nebenbefund vor, der auf starken, lang anhaltenden Husten hinweist bei einer mehr oder weniger ausgeprägten Osteoporose.

Schrifttum

Buchtala, Ergebnisse der Ultraschallforschung auf der Tagung in Wiesbaden am 9. 4. 1949. — Bürger, Handbuch der Inneren Medizin. J. Springer, Bd. VI/2 [1944]:773. — Debye-Scherrer, s. bei Lauche. — Gissel und Schmidt, Die Lungentuberkulose. G. Thieme 1949:66. — Guggenheim, Albert, Bernard, Cohn, J. Thorac. Surg. (Am.) 17[1948], 3:366, im Tuberkulosearzt 1949:238. — Heidenhoffer, Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]:287. — Heinrich, A., Dtsch. med. Wschr. 1946:246 u. Alternsvorgänge im Röntgenbild, G. Thieme 1941:62. — Hellner, Dtsch. med. Wschr. 1947:213. — Jochims, Med. Klinik 1948:261. — Jüptner, Med. Klinik 1949:577. — Kienböck: Fortschr. Röntgenstr. 62/2 [1940]: 159. — Köhler, Grenzen des Normalen u. Anfänge des Patholog. im Röntgenbilde. G. Thieme 1939:16ff. — Lauche, A., Handbuch der Speziellen Patholog. Anatomie u. Histologie von Henke-Lubarsch IX/3 [1937]: 29. — Milkmann, s. bei Schmitt-Müller, W.; s. im Henke-Lubarsch — Rutishauser, E. und Majno, G., Schweiz. med. Wschr. 79/13 [1949]:287. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrb. der Röntgenologie. G. Thieme 1939. — Schmitt, G. H., Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]:304ff. u. 328ff. u. Med. Klinik 1947:505. — Schneider, s. bei Schmitt-Seeliger, Handbuch der Speziellen Patholog. Anatomie u. Histologie von Henke-Lubarsch IX, 3:298. — Stehr, Fortschr. Röntgenstr. 62 [1940], 2:82.

Aus der Röntgenabteilung (Dozent Dr. H. Vieten) und neurochirurgischen Abteilung (Dr. H. Kuhlendahl) der Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. E. Derra) der medizinischen Akademie Düsseldorf

Die Röntgenschichtuntersuchung des luftgefüllten Ventrikelsystems

Von **Hans Kuhlendahl** und **Heinz Vieten**

Mit 14 Abbildungen

Bei der Schichtuntersuchung (Tomographie) des luftgefüllten Ventrikelsystems handelt es sich um die Kombination zweier bekannter Spezialuntersuchungsmethoden. Durch die von Bingel und Dandy inaugurierte Luftfüllung erreicht man die für die röntgenographische Darstellbarkeit erforderliche Strahlenabsorptionsdifferenz zwischen der Gehirnsubstanz und der Luft im Hohlraumsystem. Diese Kontrastdarstellung der Ventrikel ermöglicht überhaupt erst die Röntgendiagnostik raumfordernder Prozesse im Gehirn und darüber hinaus vieler intrakranieller Erkrankungen. Sie ist nach wie vor die überlegene Standardmethode in der neurochirurgischen Diagnostik und von großem Wert auf dem Gesamtgebiet cerebraler Erkrankungen. Ihr fällt ein entscheidender Teil nicht nur der allgemeinen cerebralen Diagnostik, sondern vor allem auch der Klärung wichtiger Einzelfragen besonders im Hinblick auf die neurochirurgische Therapie zu. Indessen entsprechen die Ergebnisse der Röntgendarstellung des luftgefüllten Hirnkammersystems infolge technischer Schwierigkeiten der Bilddarstellung nicht immer den Erwartungen. Außerdem handelt es sich um einen operativen Eingriff, der — sei er nun bei der Encephalographie als Lumbal- oder Suboccipitalstich, sei er bei der Ventrikulographie durch Anbohren der Schädelkalotte und direkte Punktion des Ventrikels ausgeführt — keineswegs als durchaus harmlose Maßnahme angesprochen werden kann und der überdies nicht unerhebliche zusätzliche Beschwerden für den Patienten mit sich bringt. Aus diesen Gründen sollte eine wirklich maximale Ausschöpfung ihrer Möglichkeiten bildmäßiger Erfassung krankhafter Veränderungen selbstverständlich sein.

Anmerk. bei der Korrektur: Inzwischen erschien als weiterer Beitrag eine Arbeit von Erdélgi: Tomographische Untersuchung der Hirngeschwülste. Zbl. Neurochir. 9 [1949]:70—83.




Abb. 2.



Abb. 4.



Abb. 1.

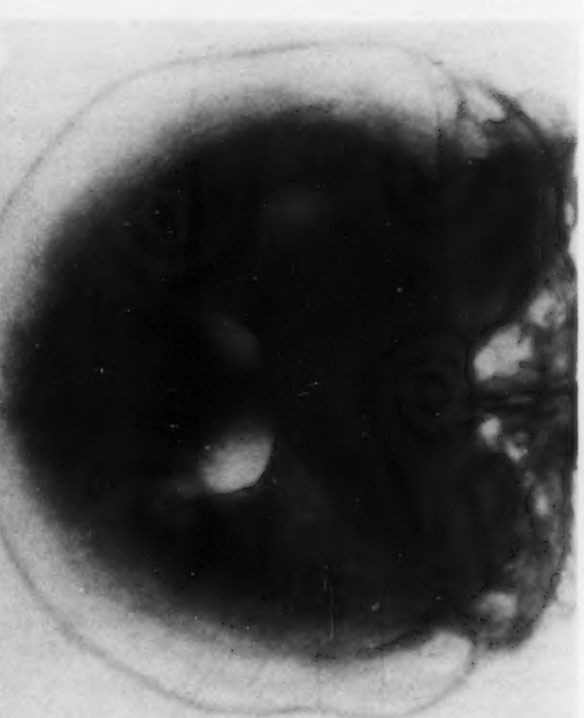


Abb. 3.



Abb. 6.



Abb. 8.



Abb. 5.

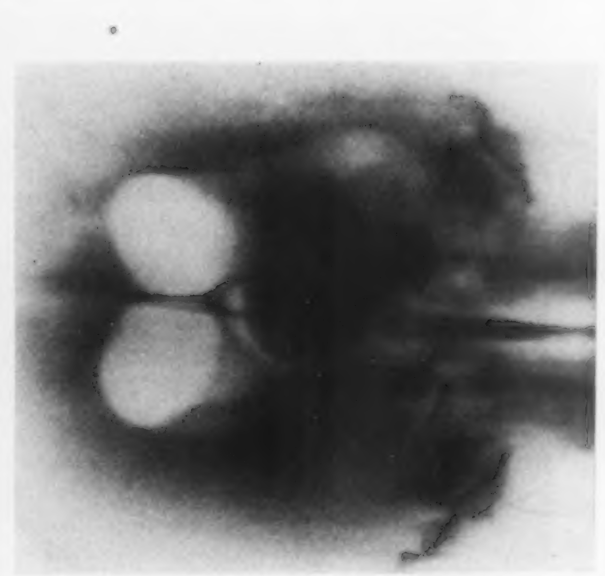


Abb. 7.

Lysholm hatte die Aufnahmetechnik durch Variation der Schädeleinstellung auf einen hohen Stand gebracht. Die Beurteilung kann jedoch mitunter dadurch unsicher werden, daß, wie bei jeder normalen Röntgenaufnahme, verschiedene Ventrikelabschnitte ineinanderprojiziert werden und daß außerdem die übrigen durchstrahlten Abschnitte des knöchernen Schädels und der Weichteile die Abgrenzung einzelner Ventrikelabschnitte wesentlich erschweren. Gerade in das diagnostisch so wichtige Gebiet des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels projizieren sich immer Teile der Warzenfortsätze und die Weichteilschatten der Ohrmuscheln. Oft macht sich hier auch die subarachnoidale Luftfüllung störend bemerkbar. Eine wirklich vollkommene Ausschöpfung der mit der Luftfüllung gegebenen Möglichkeiten bringt erst die Schichtuntersuchung des luftgefüllten Ventrikelsystems. Nur sie ermöglicht eine isolierte, von störenden Überschneidungen freie bildmäßige Erfassung und oft überraschend eindringliche Darstellung von Formveränderungen des III. Ventrikels, des Aquaeducts und des IV. Ventrikels. Die einwandfreie Feststellung von Veränderungen gerade in diesem Bereich ist aber oft von entscheidendem Wert.

Die Anwendung des Röntgenschichtverfahrens bei Encephalographie und Ventrikulographie ist an sich nicht neu. Janker (3, 4) hat schon 1936 entsprechende Untersuchungen durchgeführt. Bei einem Vergleich von Röntgenschichtaufnahmen nach Encephalographie mit pathologisch-anatomischen Schnitten zeigte sich Übereinstimmung in der Lokalisation der dargestellten Hirntumoren. Laubenthal (5, 6) hat dann bei seinen Untersuchungen über Veränderungen des Encephalogramms bei erblichen und symptomatischen Epilepsieformen und bei Veränderungen des Septum pellucidum von dieser Methode Gebrauch gemacht. Im Schrifttum findet sich eine Arbeit von Deppe und Roeder (1) über Phantomversuche, die sich von der Jankerschen Veröffentlichung dadurch unterscheidet, daß diese Untersuchungen nicht mit dem „Tomographen" der Firma Sanitas, sondern mit dem „Introskop" der Firma Siemens-Reiniger durchgeführt wurden. Kasuistische Mitteilungen liegen außerdem von Turner und Lutz (8) sowie von Röttgen (7) vor. Systematisch angewandt wurde die Methode von Greineder (2) bei der Lokalisation intracranieller Stecksplitter. Trotz der Vorteile der Röntgenschichtuntersuchung des luftgefüllten Ventrikelsystems ist die Methode aber wieder in Vergessenheit geraten.

Werden während der Belichtungszeit einer Röntgenaufnahme zwei Faktoren des Aufnahmesystems: Röhre — Untersuchungsobjekt — Film gegenläufig derart bewegt, daß das Abstandsverhältnis Röhre — Objekt zu Objekt — Film konstant bleibt, so ist es möglich, nur bestimmte Schichten des Objektes auf dem Film scharf darzustellen, während alle oberhalb und unterhalb dieser Schicht liegenden Objektteile verwischt und unterbelichtet werden. Grundsätzlich ist es gleichgültig, ob Röhre und Objekt oder Objekt und Film oder Röhre und Film entsprechende Bewegungen ausführen. In Deutschland ist seit 1935 eine Apparatur eingeführt, bei der die gegenläufige Bewegung von Röhre und Film auf Kreisbögen erfolgt. Diese von Großmann konstruierte und als „Tomograph" bekannte Apparatur stand auch für die vorliegenden Untersuchungen zur Verfügung.

In letzter Zeit sind Zusatzapparaturen auf den Markt gebracht worden, die es gestatten, praktisch mit jedem vorhandenen Röntgenaufnahmestativ Körperschichtaufnahmen anzufertigen. Das Prinzip dieser Geräte ist das gleiche wie beim Tomographen, lediglich erfolgt die Bewegung von Röhre und Film während der Belichtungszeit nicht auf Kreisbögen, sondern in parallelen Ebenen. Die auf diese Art darstellbare Schicht ist den Tomogrammen bildmäßig gleichwertig (Vieten [9]).

Über die tomographische Aufnahmetechnik im allgemeinen braucht an dieser Stelle nicht näher gesprochen zu werden. Hierüber liegen zahlreiche umfassende Arbeiten vor, auf die nur verwiesen sei. Für die Schichtuntersuchung ist es gleichgültig, ob die Luftfüllung lumbal oder suboccipital erfolgt oder ob das Ventrikelsystem direkt punktiert wird. Zunächst werden dann die üblichen Übersichtsaufnahmen angefertigt. Aus dem sich hieraus ergebenden Befund wird die Indikation zur Anfertigung von Schichtaufnahmen gestellt.

Die Einstellung bei der Tomographie ist die gleiche wie bei den Übersichtsaufnahmen. Handelt es sich um Veränderungen des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii oder des IV. Ventrikels, so beginnen wir im allgemeinen mit einer Mittelschicht in Seitenlage. Von dieser Mittelschicht aus werden dann im Abstand von 1 cm ein bis zwei weitere Schichtaufnahmen nach oben angefertigt. Zur Erfassung der anderen Seite muß natürlich wegen der sich im allgemeinen oben befindenden Luft der Patient erst auf die entgegengesetzte Seite gelagert werden. Ergibt sich aus den Übersichtsaufnahmen bereits eine



Abb. 9.



Abb. 10.

wesentliche Verdrängung des gesamten Systems nach einer Seite, so wird die erste Schicht nicht in der Medianebene, sondern der Seitenverdrängung entsprechend mehr lateral gelegt.

Frontale Schichten können sowohl in Stirn- als auch in Hinterhauptslage angefertigt werden, je nachdem ob es auf die hinteren oder vorderen Abschnitte des Ventrikelsystems ankommt. Dies ergibt sich ebenfalls aus den Übersichtsaufnahmen.

Die Pendelung erfolgt in der Längsachse des Körpers oder quer dazu. Ein wesentlicher Unterschied entsteht dadurch nicht. Für die Wahl der Pendelrichtung kann unter Umständen auch die Schichthöhe von Bedeutung sein. Wir haben uns dazu entschlossen, in jedem Falle zunächst in Längsrichtung zu pendeln, weil hierbei die Lagerung des Patienten wesentlich vereinfacht ist. Sollte dann in einer bestimmten Schicht eine Veränderung nicht mit der genügenden Deutlichkeit zur Darstellung kommen, so kann die Aufnahme in dieser Schicht immer noch in anderer Pendelrichtung wiederholt werden. Bisher waren wir jedoch dazu noch nicht gezwungen.

Der Pendelwinkel beträgt bei allen Aufnahmen einheitlich 50 Grad, die Belichtungszeit 1 Sekunde.

Die Anwendung des Verfahrens ist in erster Linie dort angezeigt, wo es auf die Differenzierung von Veränderungen

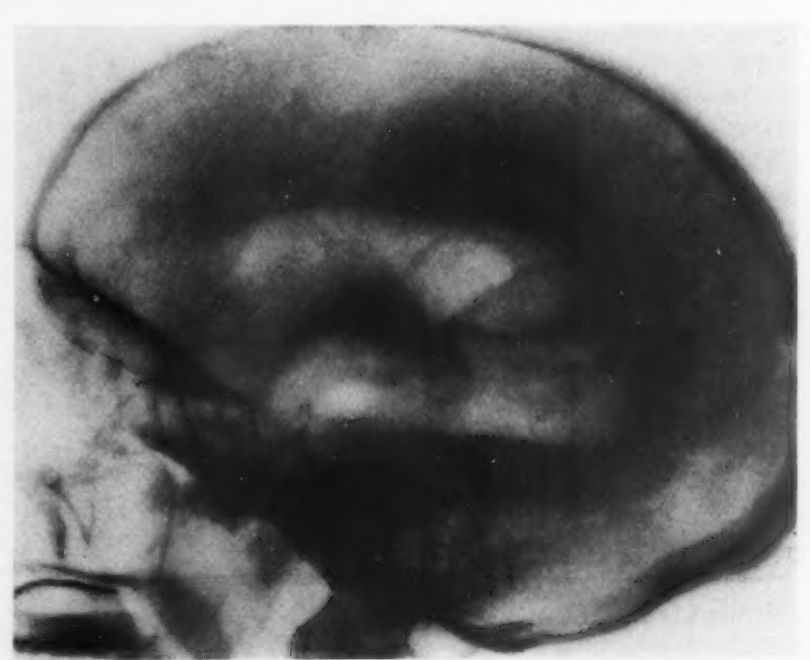


Abb. 11

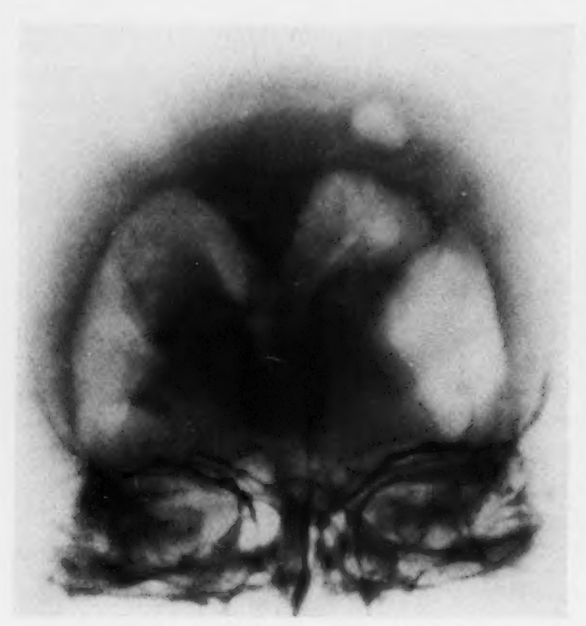


Abb. 12.

im Bereich des III. Ventrikels, Aquaeducts und IV. Ventrikels ankommt.

Bei der Pat. Ga. M. (Hb.-Nr. 755/49) sind auf der seitlichen Übersichtsaufnahme (Abb. 1) die Verhältnisse am Aquaeduct und IV. Ventrikel infolge Überlagerung durch die Warzenfortsätze und die Ohrmuschelschatten nicht sicher zu erkennen. Der Aquaeduct ist, wie auch alle anderen Ventrikelabschnitte, stark erweitert, der IV. Ventrikel ist nicht zur Darstellung gekommen. Das seitliche Tomogramm (Mittelschnitt, Abb. 2) bringt die einwandfreie Klärung. Man sieht, daß der Aquaeduct trompetenförmig stark erweitert und der IV. Ventrikel durch einen raumfordernden Prozeß im caudalen Teil verlegt ist. Noch eindrucksvoller zeigt das Tomogramm in Stirnlage (Abb. 4) den Tumorumriß im IV. Ventrikel, dessen oberer Teil mit Eingang zum Aquaeduct mächtig erweitert ist, wogegen die „normale" Übersichtsaufnahme in Stirnlage (Abb. 3) eine einwandfreie Erkennung der Veränderungen nicht zuläßt. Die Operation bestätigte diesen Befund. Es handelte sich um ein Angiogliom im Unterwurm, das sich in den unteren Teil des IV. Ventrikels vorwölbte und dort zum vollständigen Verschluß führte.

Eine gleichermaßen vorzügliche und überlegene Darstellung vom III. Ventrikel, Aquaeduct und IV. Ventrikel zeigen die Abb. 5 und 6 (Pat. G. M., Hb.-Nr. 3719/48), wiederum bei einem Tumor im IV. Ventrikel (operativ bestätigt, histologisch: Hämangioblastom).

Bei dem Kind Sch. R. (Hb.-Nr. 238/49) zeigt die sagittale (a-p-) Übersichtsaufnahme eine starke Erweiterung der Seitenventrikel, läßt aber den III. Ventrikel nicht erkennen. Das in gleicher Lagerung angefertigte Tomogramm (Abb. 7) bringt dagegen die starke Verdrängung und Einbuchtung des III. Ventrikels nach links durch einen rechts basal sitzenden Tumor deutlich zur Darstellung. Die seitliche Schichtaufnahme (Abb. 8) zeigt die vollkommene Verlegung der vorderen Abschnitte des III. Ventrikels. (Der IV. Ventrikel ist ebenfalls besonders gut dargestellt.)

Ein sehr anschauliches Beispiel für die Überlegenheit der Methode bei Veränderungen des III. Ven-

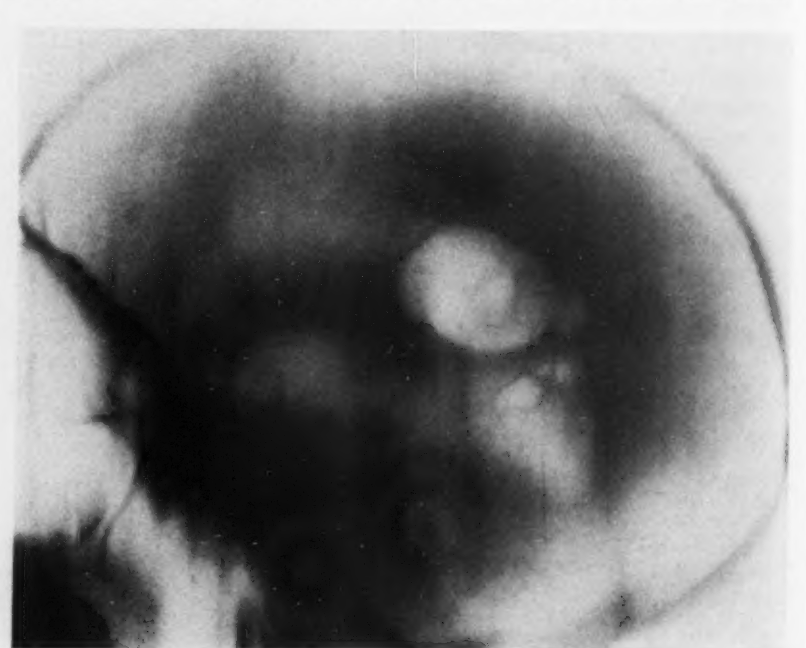


Abb. 13.

trikels gab die Untersuchung des Pat. G. E. (Hb.-Nr. 1210/49). Die seitliche Übersichtsaufnahme (Abb. 9) läßt lediglich die Vermutungsdiagnose eines raumbeengenden Prozesses im hinteren Abschnitt des III. Ventrikels zu, wogegen das zugehörige Tomogramm (Abb. 10) die Situation in seltener Anschaulichkeit klärt. Ein Tumor wölbt sich in den Boden des III. Ventrikels vor. Bemerkenswert ist die auf der Schichtaufnahme zur Darstellung gekommene ballonartige Erweiterung der Sella, die auf der Übersichtsaufnahme auch nicht andeutungsweise zu erkennen ist. Auch in diesem Falle bestätigte die Operation den Befund. Es handelte sich um ein sehr großes, weit in den Hypothalamus hochwachsendes Kraniopharyngeom.



Abb. 14.

Zuletzt sei noch die Demonstration eines Beispieles für den Wert der Schichtuntersuchung bei Veränderungen im Bereich der Seitenventrikel gestattet. Bei der Pat. K. E. (Hb.-Nr. 515/49) kommen bereits auf der seitlichen (Abb. 11) und sagittalen (Abb. 12) Übersichtsaufnahme Veränderungen im Bereich der Sella media und des Ventrikeldreiecks zur Darstellung. Eine Klärung des Befundes ist jedoch nach diesen Aufnahmen nicht möglich. Sie gelang auch nicht durch zusätzliche Aufnahmen in anderer Strahlenrichtung. Erst die Tomogramme (Abb. 13 und 14) ließen die Diagnose einer Abschnürung eines Teiles des Seitenventrikels wahrscheinlich erscheinen. Die Operation bestätigte diesen Befund. Es handelte sich um ein den Ventrikel umwachsendes und einschnürendes Gliom.

Eine wertvolle Bereicherung der bildlichen Darstellbarkeit ist fernerhin bei örtlichen Ventrikelausweitungen und anderen Veränderungen bei posttraumatischen Hirnschädigungen, Narben u. dgl. zu erwarten.

Die Beispiele mögen aber genügen, um zu zeigen, daß durch die Schichtuntersuchung des luftgefüllten Ventrikelsystems Veränderungen sichtbar gemacht werden können, die auf den gewöhnlichen Übersichtsaufnahmen nicht oder wenigstens nicht mit der für die Erfordernisse insbesondere der Hirnchirurgie wünschenswerten Deutlichkeit zur Darstellung kommen. Schon diese wenigen, in einem kurzen Zeitraum gesammelten Beispiele erweisen die Möglichkeit einer überlegenen Ausnutzung der Kontrastdarstellung der Hirnkammern durch die Tomographie, die zur Sicherheit der Diagnostik auf einem so schwierigen Gebiet Wesentliches beizutragen vermag.

Dem Photowerk Dr. Schleußner, Frankfurt, sind wir für die kostenlose Überlassung der Filme für diese und weitere Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet.

Schrifttum

(1) Deppe, B. und Roeder, F., Über die Grundlagen encephalographischer Schichtdarstellung. Nervenarzt 10 [1937]: 286–292. — (2) Greineder, K., Hirnkammerschichtuntersuchung zur Lokalisation intracranieller Stecksplitter. Fortschr. Röntgenstr. 69 [1944]: 134–143. — (3) Janker, R., Das Röntgenschichtverfahren bei der Darstellung der Hirnräume. Fortschr. Röntgenstr. 53 [1936]: 699–704; (4) derselbe, Röntgenschichtaufnahmen nach Encephalographie und pathologisch-anatomische Schnitte bei Hirntumoren. Zbl. Neurochir. 2 [1937]: 47–58. — (5) Laubenthal, F., Zur Bewertung des Encephalogramms bei der Differentialdiagnose zwischen erblichen und sympatomatischen Epilepsieformen. Med. Welt 1937, Nr. 9; (6) derselbe, Über Veränderungen des Septum pellucidum. Nervenarzt 10 [1937]: 401–411. — (7) Röttgen, P., Über

arterio-venöse Rankenangiome des Kleinhirns. Zbl. Neurochir. 00 [1943]:161—171. — (8) Turner, O. and Lutz, W., Planographic studies of the fourth ventricle. Preliminary report with an illustrative case. Yale J. Biol. a. Med. 12 [1940]:251—253. — (9) Vieten, H., Untersuchungen über die darstellbare Schicht bei Anfertigung von Körperschichtaufnahmen mittels gegenläufiger Parallelverschiebung von Röhre und Bildschicht. Röntgenpraxis 17 [1948]:50—60; (10) derselbe, Die Röntgenschichtuntersuchung des luftgefüllten Ventrikelsystems. 100. Tag. d. Verein. Niederrhein.-westf. Chirurgen, Düsseldorf, 4.—5. März 1949. (11) Kuhlendahl, H., Dtsch. Chir.-Kongreß Frankfurt, 8.—11. Juni 1949, Arch. klin. Chir. Kongreßband.

Aus der Städtischen Nervenklinik St. Getreu, Bamberg
(Leiter: Prof. Dr. G. Zillig)

Über eine neue encephalographische Methode, Hirnkammern und erweiterte periphere Spalträume isoliert zur Darst ellung zu bringen

Von **H. Becker** und **F. Radtke**

Mit 20 Abbildungen

Trotz erheblicher Verbesserungen haften der Encephalographie auch heute noch, 28 Jahre nach ihrer Einführung, entscheidende Mängel an. Sie bedingen einerseits eine immer noch lebhafte, oft bis zur Ablehnung gesteigerte Furcht vor diesem Eingriff bei dem zu Untersuchenden, andererseits eine gewisse Zurückhaltung des Untersuchers bei bestimmten Prozessen und Altersklassen. Trotz Verminderung der verwandten Luftmenge (die wegen der gleichzeitig verschlechterten Bildqualität von zahlreichen Autoren abgelehnt wird) und trotz der vielseitig ausgebauten Vorbehandlung haben wir noch nicht gelernt, die recht erheblichen Beschwerden für den Patienten zu beseitigen. Zudem ist der Eingriff auch für den Nicht-Tumorkranken keineswegs gleichgültig; und jeder, der häufiger encephalographiert, weiß, daß die Luftfüllung für alte Menschen eine ernsthafte Gefahr bedeuten kann. Auch vermag das Ventrikulogramm, das schon bei dem Verdacht einer Drucksteigerung meist an die Stelle des Encephalogramms tritt, infolge des schärferen Kontrastes (es fehlt die Überlagerung durch periphere Luft) in vielen Fällen und besonders bei Prozessen im Umkreis des III. Ventrikels bessere Auskunft zu geben. So war man schon lange bemüht, den scheinbaren Zufall, der die Luft einmal mehr in die Gehirnkammern und einmal mehr in die Peripherie eindringen läßt, durch eine einwandfreie Steuerung des Luftweges zu eliminieren. Wir haben a.a.O.[1] über unsere diesbezüglichen Versuche berichtet und ausführlich dargelegt, daß die beiden Probleme der subjektiven Beschwerden und der Steuerung des Luftweges eng miteinander verknüpft sind. Die Lösung des einen birgt bereits die des anderen in sich. Ohne auf die theoretischen Voraussetzungen im einzelnen eingehen zu wollen, möchten wir hier nur über die Ergebnisse unserer Untersuchungen berichten, kurz die Methodik erläutern und einige Encephalogramme vorlegen.

Aus den zahlreichen Schrifttumsangaben[2] und aus eigenen Erfahrungen ergibt sich, daß lebhaftere Beschwerden und vegetative Störungen, wie auch eine reichlichere Subarachnoidealfüllung immer dann resultieren, wenn man die Füllung lumbal vornimmt. Die Erklärung dieses Tatbestandes hat sich uns aus Serienaufnahmen ergeben, die wir, bei ganz langsamer und vorsichtiger Füllung, von 3 zu 3 ccm vornahmen. Die Luft sammelt

[1] Nervenarzt 20, 442, 1949.
[2] Ausführliche Literaturangaben finden sich in der erwähnten Arbeit.

Abb. 1a.



Abb. 1a und b. Mü., Stephan, 34 Jahre. Durchschuß durch den Gesichtsschädel. Commotio cerebri. 20:17 ccm Liquor-Luftaustausch. Normales Encephalogramm, Ventrikel zart. Keine Subarachnoidealfüllung. Die Cist. basalis hat sich auf der Hinterhornaufnahme (b) wieder entleert; der III. Ventrikel entzieht sich hier der Darstellung, da er zu schmal ist.

sich zuerst in der Cist. cerebellomedull., der „ersten Verteilerstelle". Von hier aus stehen ihr zwei Wege offen: Der erste führt durch das Foramen Magendi in den IV. Ventrikel und über den Aquädukt in den III. und die Seitenventrikel; er ist eng, und seine Leistungsfähigkeit kann nur durch bestimmte Manipulationen und nur geringfügig erhöht werden. Der zweite ist weiter, tritt aber bei Kopfneigung nach vorn nur im Sinne eines „Überlaufs" in Erscheinung; denn da die Cist. cerebellomedull. nach oben völlig geschlossen ist (Spatz und Stroescu), liegt der Zugang zur ventral gelegenen Cist. pontis (über den Kleinhirn-



Abb. 1b.

brückenwinkel) bei der genannten Kopfhaltung tiefer als der zum Foramen Magendi. Ist die Luft in die Cist. pontis übergetreten, so strömt sie durch eine breite subarachnoideale Kommunikation sofort in die Cist. basalis weiter, wo sie sich abermals sammelt („zweite Verteilerstelle"). Der Weitertransport erfolgt von hier aus vor allem durch die Cist. lat. (fossae Sylvii), weniger durch die Cist. ambiens und interhemisphaerica, und von da in die Subarachnoidealspalten. Wir sagten schon, daß der Zugang in das Ventrikelsystem recht eng ist. Bei der üblichen lumbalen Füllungsmethode wird der Cist. cerebellomedull. sehr viel mehr Luft in der Zeiteinheit angeboten, als sie in die Ventrikel abzugeben vermag. Die Luft wird also zum Überfließen in die Cist. pontis und basalis gezwungen. Dazu kommt, daß durch die Entnahme entsprechend großer (meist sogar größerer) Liquormengen ein nicht unbeträchtlicher Sog entsteht, der das ganze subarachnoideale Liquorkissen in Bewegung bringt und dem Nachströmen der Luft in die Peripherie weiter Vorschub leistet.

Unsere Reihenaufnahmen haben uns gleichzeitig gezeigt, daß die Beschwerden der Kranken von der Ventrikelfüllung unabhängig sind. Solange die Luft in die Ventrikel einströmt (auch in den III. Ventrikel!) ist der Kranke völlig beschwerdefrei. Der bekannte vegetative Beschwerdekomplex (Übelkeit und Erbrechen, Schweißausbruch, Pulsverlangsamung, Kollaps) ist nämlich, wie sich uns gezeigt hat, an die Anwesenheit der Luft in der Cist. basalis gebunden, und zwar vor allem an den Strömungsreiz an der Zwischenhirnbasis: Je schneller und längerdauernd die Luft dort vorbeifließt, desto ausgeprägter sind diese vegetativen Störungen; es dürfte sich hier um parasympathische Reizwirkungen an den oralen Anteilen des Zwischenhirns handeln. Der Kopfschmerz dagegen ist eine eindeutige Folge des Luftübertritts in die Cist. lat., interhemisph. und amb. und von dort in das subarachnoideale Maschenwerk; er entspricht lokalisatorisch ziemlich genau dem Ort der Luftansammlung: Der Schläfenkopfschmerz ist an die Füllung der Cist. lat. gebunden (meist das erste Symptom), der Stirnkopfschmerz an die der Cist. interhemisph., der Nackenkopfschmerz an die der Cist. amb.[3], der Kopfschmerz über dem ganzen Schädeldach an die Füllung der gesamten Spalträume an der Konvexität.

In dem Ergebnis dieser Untersuchungen war eine einfache Vorschrift für die Steuerung der Luftfüllung und für die Vermeidung von Beschwerden und vegetativen Regulationsstörungen gewissermaßen schon in nuce enthalten: Kopfneigung nach vorn, langsame Injektion kleinster Teilmengen mit entsprechend gering dosierter Liquorentnahme (also Vermeidung jeder nennenswerten Druckschwankung) und Beschränkung der Gesamtfüllmenge auf ein dem Fassungsvermögen der Ventrikel angepaßtes Maß (etwa $^2/_3$ der in ihnen enthaltenen Liquormenge) mußten anstandslos vertragene reine Ventrikelfüllungen ergeben. Diese Vermutung hat sich in einer seitdem angelegten größeren Serie von Encephalographien bestätigt. Wenn man die genannten Bedingungen in ihr Gegenteil verkehrt, so resultieren auch bei geringer Gesamtmenge reine Subarachnoidealfüllungen; erforderlich ist nur eine Kopfneigung nach hinten und die Erzeugung gröberer Druckschwankungen durch größere Luft-Liquor-Austauschmengen. Die Beschwerden und vegetativen Störungen entsprechen dann denen, die man bei der sogenannten „kleinen" (um 40 ccm Luft) oder bei der „großen" Encephalographie zu sehen gewohnt ist. Schließlich lassen sich auf diese Weise bei noch geringerer Dosierung auch isolierte Füllungen der Cist. basalis und der angeschlossenen Zisternen erreichen. Wir haben es also völlig in der Hand, uns entweder nur das Ventrikelsystem sichtbar zu machen (die Bilder nehmen es bei Injektionsmengen von 25—30 ccm durchaus mit chirurgisch gewonnenen Ventrikulogrammen auf), ohne dem Patienten eine Störung seines Wohlbefindens zumuten zu müssen, oder nur die peripheren Liquorräume, wobei wir allerdings Beschwerden in Kauf nehmen müssen.

[3] Zu Beginn der Füllung kann der Nackenkopfschmerz auch Symptom der Überfüllung der Cist. cerebellomedull. sein, sei es, daß das Tempo zu schnell gewählt wurde, sei es, daß ein Aquäduktverschluß oder eine Arachnitis als Passagehindernis vorliegt.



Abb. 2a.

Abb. 2a und b. Schm., Dieter, 23 Jahre. Granatsplitterverletzung (li. occip.) mit Stecksplittern. 22:20 ccm Liquor-Luftaustausch. Die Basalzisterne und der vordere Abschnitt des III. Ventrikels sind auf der Vorderhornaufnahme (a) sichtbar. Die Hinterhornaufnahme (b) zeigt eine Ausweitung in Richtung auf den Defekt, der III. Ventrikel ist in hinteren Abschnitten dargestellt (Recessus supra- und pinealis). Keine subarachnoideale Luftfüllung.



Abb. 2b.

Den Einwand, daß der Neurologe und Psychiater in den meisten Fällen eine Mitfüllung der Peripherie neben der Darstellung der Hirnkammern anstrebt, in erster Linie zur Feststellung allgemeiner oder lokalisierter Erweiterungen, d. h. von Atrophien oder Porusbildungen, haben wir uns während der Entwicklung der Methode schon selbst gemacht. Er wäre geeignet gewesen, diese Art des Vorgehens trotz ihres theoretischen Interesses von der praktischen Verwertbarkeit auszuschließen. Nun hat sich aber überraschenderweise ergeben, daß in solchen Fällen trotz genauester Einhaltung unserer Vorschriften eine Mitfüllung erweiterter peripher Liquorräume zustande kam (Abb. 5—11), die wir uns anfänglich gar nicht erklären konnten. Die Deutung ist jedoch bei einem Rückblick auf den Füllungsmechanismus nicht schwer. Das Fassungsvermögen der Cist. cerebellomedull. beläuft sich auf 17—23 ccm. Wenn die austauschbare Luftmenge in das Ventrikelsystem eingebracht ist und darüber hinaus noch Luft injiziert wird, so sammeln sich 10—15 ccm in der Cist. cerebellomedull. an, die bei nach vorn geneigtem Kopf nicht über den Kleinhirnbrückenwinkel in die Cist. pontis und in die weitere Peripherie abströmen können. Die Liquormenge, die unter normalen Ventrikelverhältnissen durch Luft ersetzt werden kann, beträgt ebenfalls etwa 10—15 ccm. (Das Ventrikelsystem faßt im ganzen ungefähr 15 bis 20 ccm Liquor.) Nach Injektion einer Gesamtmenge von etwa 20—30 ccm ist die Cist. cerebellomedull. also gerade bis zum „Überlauf" mit Luft gefüllt. (Bei sehr zarten Ventrikeln ist dies schon u. U. bei weniger als 20 ccm der Fall, s. Abb. 1.) Wird der Kranke jetzt zur Aufnahme umgelagert, so strömt von diesem Luftreservoir in die Cist. basalis soviel ab, als sie zu fassen vermag, das sind etwa 6 ccm; der Rest bleibt liegen, da der Druck nicht genügt, um über die Cist. lat. usw. einen Weg in die kapilläre Peripherie zu bahnen (s. Abb. 2). Liegt jedoch eine allgemeine oder lokale Spaltverbreiterung vor, so ergießt sich der ganze Luftrest aus der Cist. cerebellomedull. in die Peripherie, einschließlich der 6 ccm, die sonst in der Cist. basalis liegenbleiben (Abb. 6, 8—11; wenn die Peripherie nicht soviel Luft faßt, bleibt die Cist. basalis noch sichtbar (Abb. 4c, 7a). Unsere Erfahrung hat gezeigt, daß eine Menge von 10—15 ccm in der Tat ausreicht, um erhebliche Spaltverbreiterungen und Pori darzustellen, unter der Voraussetzung allerdings, daß sie in einem nichtkapillären Zusammenhang mit den Cist. lat., interhemisph. oder amb. stehen (so z. B. Abb. 8 und 9). Isolierte Spaltverbreiterungen an der Konvexität werden dagegen von der Luft voraussichtlich nicht erreicht.

Eine letzte Frage, die beantwortet werden mußte, war jetzt nur noch diese: Wie läßt sich während der Füllung die Mindestmenge bestimmen, die zur Darstellung der Ventrikel erforderlich ist, und die außerdem, ohne von vornherein die gesamte Peripherie im bisher gewohnten Sinne mitzufüllen, in der Cist. cerebellomedull. das für die Darstellung erweiterter Spalten notwendige Luftreservoir schafft? Da Beschwerden nur an das Eindringen der Luft in die Peripherie gebunden sind, können wir in ihnen ein sehr einfaches und brauchbares Signal gewinnen. Und da dieser Test zudem außerordentlich fein anspricht, genügen bereits einige in der Cist. lat. hochsteigende Luftbläschen, um geringfügige (übrigens ganz transitorische), Schläfenkopfschmerzen auszulösen, die uns anzeigen,

Abb. 3a und b. K., Friedrich, 34 Jahre. Granatsplitterverletzung (li. temp.) mit Stecksplittern. 30:30 Liquor-Luftaustausch. Mäßige Erweiterung aller Hirnkammern. Der III. Ventrikel ist auf der re.-anliegenden Seitenaufnahme (b) zur Darstellung gekommen, desgleichen die Cist. basalis und angedeutet interhemisphaerica. Keine Subarachnoidealfüllung.

Abb. 4a und b. R., Emilie, 27 Jahre. Beilhiebverletzung mit Impressionsfraktur, Imprimat operativ entfernt. 55:55 ccm Liquor-Luftaustausch. Hochgradiger Hydrocephalus internus mit Ausweitung des linken Seitenventrikels in Richtung auf den Defekt, besonders deutlich auf der a.-p.- (a) und der Vorderhornaufnahme (b); auf der letzteren gute Darstellung der erweiterten Cist. basalis und teilweise der Cist. interhemisphaerica. Einige erweiterte subarachnoideale Spalträume im Bereich der rechten Hemisphäre frontal (a) und an der Konvexität (b). Normale Spalten sind nicht sichtbar.



Abb. 3b.



Abb. 4b.



Abb. 3a.



Abb. 4a.

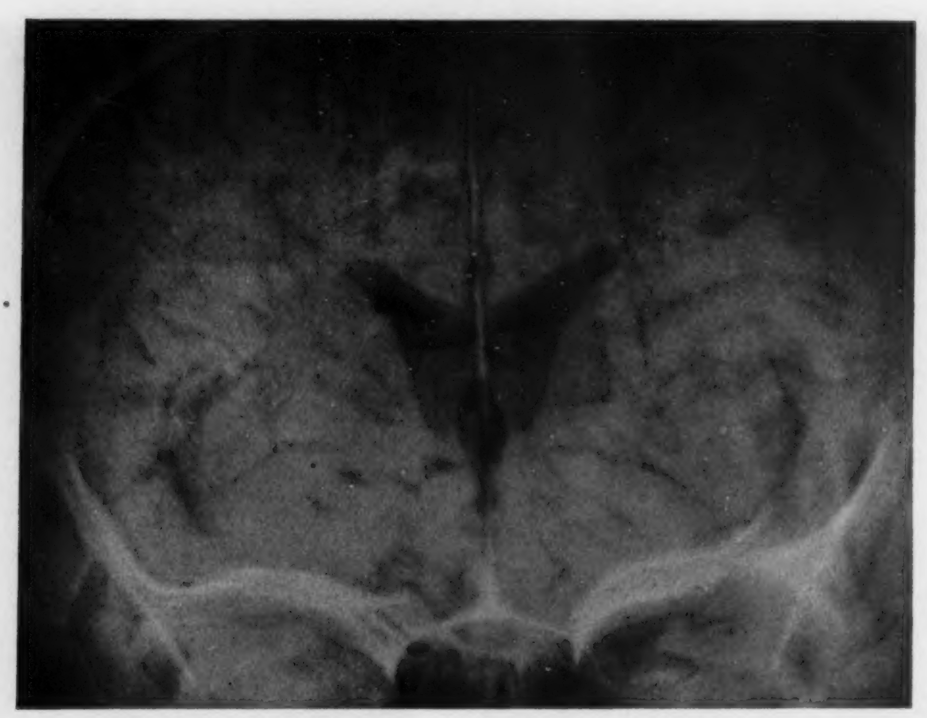


Abb. 5a.

Abb. 5a und b. B., Adolf, 43 Jahre. Epilepsie, wahrscheinlich genuin.
a) Aufnahme mit alter Technik: 160:140 ccm Liquor-Luftaustausch. Die Ventrikel heben sich schlecht von der von zahlreichen zarten Subarachnoidealspalten durchzogenen Umgebung ab.

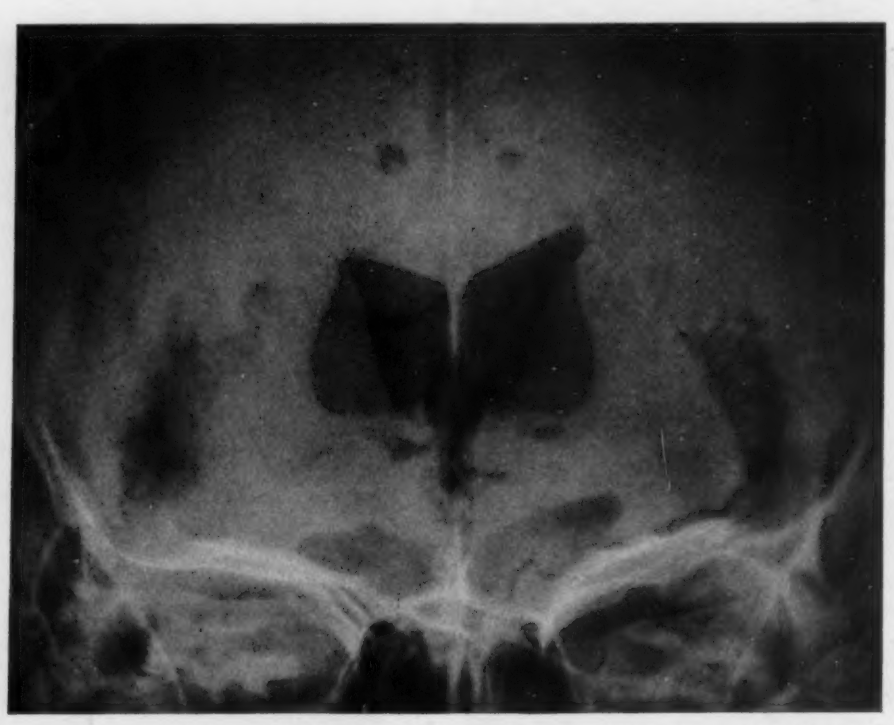


Abb. 5b.

b) Aufnahme mit neuer Methodik: 30:28 ccm Liquor-Luftaustausch. Kontrastreiche Ventrikeldarstellung. III. Ventrikel leicht erweitert. (Die Höhendifferenz der Seitenventrikel war auf der ersten Aufnahme durch andere Lagerung des Kopfes verborgen.) An peripherer Darstellung ist nur die Cist. lat. durch mäßige Atrophie im Inselbereich deutlich.

daß (behutsames Vorgehen vorausgesetzt) die Ventrikel und die Cist. cerebellomedull. gefüllt und daß jetzt Spuren von Luft durch den „Überlauf" in die Cist. basalis und von dort aus in die Cist. lat. eingedrungen sind. Brechen wir nun die Füllung ab, so stellt sich unter normalen Verhältnissen neben den Hirnkammern nur die Cist. cerebellomedull. (deutlich nur bei Aufnahmen im Sitzen), basalis und, kaum angedeutet, lateralis dar (deutlich sichtbar wird die letztere nur im Falle der Atrophie; Abb. 5b zeigt dies im Beginn, 9a in einem fortgeschrittenen Stadium). Zu einer peripheren Füllung reicht die Luft, wie gesagt, nicht aus, wir haben jetzt aber in der Cist. cerebellomedull. die zur Darstellung erweiterter peripherer Liquorräume notwendige Luft zur Verfügung.

Um also die Vorteile unserer Methode ganz ausschöpfen zu können, sind wir auf die Mithilfe des Kranken angewiesen. Wo diese versagt (z. B. bei deliranten, bewußtseinsgetrübten, negativistischen oder gehemmten Patienten) müssen wir entweder die Minimalmenge injizieren, von der wir wissen, daß sie bei einem normalen Ventrikelsystem ohne nennenswerte Beschwerden auch erweiterte periphere Spalten darstellt (20—30 ccm; z. B. Abb. 5, 8); bei stärker erweiterten Ventrikeln reicht dann aber die Luftmenge für eine solche Darstellung nicht aus. Oder wir benützen als Merkzeichen das erste objektiv nachweisbare Phänomen in Gestalt der vegetativen Dysregulationen. Dabei ist allerdings eine etwas stärkere Mitfüllung der Peripherie unvermeidlich; immerhin kommt man dann, unter Einhaltung der sonstigen oben genannten Bedingungen, immer noch mit geringeren Mengen und schwächeren Beschwerden aus, als bei dem üblichen Vorgehen.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß nur bei sehr sorgfältigem Vorgehen befriedigende Ergebnisse erwartet werden können. Wir möchten hier deshalb einige Hinweise auf die von uns entwickelte Technik anfügen; eine eingehende Beschreibung findet sich in unserer vorerwähnten Arbeit.

Die Kranken müssen eindringlich darauf hingewiesen werden, daß alle, auch die geringsten Beschwerden berichtet werden sollen, wobei es auf möglichst genaue Angaben ankommt (z. B. ob Kopfschmerzen im Nacken oder in den Schläfen). Daß die Kranken nüchtern bleiben, ist ebenso entbehrlich wie eine medikamentöse Vorbereitung. Wir geben aber gerne vor Einlegen der Lumbalbadel — mit Rücksicht auf die längere Dauer ziehen wir den lumbalen Eingriff vor — Lokalanästhesie. Der Patient sitzt auf dem Röntgentisch, den Kopf so vorgeneigt, daß der Blick schräg zu Boden gerichtet ist; die Protuberantia occipit. soll etwas höher stehen als der obere Ohrmuschelrand. Es muß darauf geachtet werden, daß nach Einführung der Nadel nur wenige Liquortropfen abfließen. Dann wird sofort eine möglichst leicht gleitende Spritze mit 20 ccm Luft (am besten Glasspritze) angesetzt, wobei der Stempel gegen den Liquordruck fixiert werden muß. Bei schräg nach unten gehaltener Lumbalnadel werden jetzt 1—2 ccm Luft (je nach dem initialen Liquorverlust) ganz langsam injiziert, während der Patient angehalten wird ruhig, aber tief zu atmen. (Es läßt sich hierdurch das Ausmaß der respiratorischen Hirnvolumenschwankungen vergrößern und damit der Transport der Luft durch den Aquädukt beschleunigen.) Ebenso langsam aspiriert man jetzt 1 ccm Liquor. Dann wird wiederum 1 ccm Luft injiziert und ebensoviel Liquor entnommen, usw., jeweils ohne Absetzen der Spritze. Als optimales Tempo hat sich uns die Injektion bzw. Aspiration von $^1/_4$ ccm pro langsame und tiefe Ein- und Ausatmung ergeben. 10—15 ccm Luft werden gewöhnlich ohne jede Klage vertragen. Wenn der Kranke Nackenschmerzen angibt, so zeigt das eine Überfüllung der Cist. cerebellomedull. an, wir legen eine Pause ein, in der der Kranke verstärkt zu atmen hat. Diese Maßnahme ist besonders nötig, wenn in diesem Zeitraum schon über einen leichten Schläfenkopfschmerz geklagt wird, der den Übertritt erster Luftblasen in die Lateralzisterne anzeigt. Wenn kein Füllungshindernis vorliegt, verschwindet der Schmerz nach wenigen Atemzügen wieder. Ist die Spritze mit Liquor gefüllt (ca. 18 ccm), so wird sie gegen eine bereitliegende zweite ausgewechselt, wobei jeder nennenswerte Liquorverlust peinlichst vermieden werden muß. Wenn inzwischen Schläfen- oder Stirnkopfschmerzen aufgetreten sind, die sich durch die genannten Maßnahmen nicht beheben lassen, so darf mit einem nicht überwindbaren Passagehindernis gerechnet werden; eine (Papier-) Aufnahme im Sitzen bei seitlichem Strahlengang überzeugt leicht von diesem Tatbestand: Die Luft hat sich in den Zisternen gesammelt und beginnt in die Subarachnoidealspalten überzutreten, ohne die Ventrikel erreicht zu haben. Im anderen Fall findet sie sich als Kappe in den Seitenventrikeln und dem III. Ventrikel, ferner im Aquädukt und im IV. Ventrikel, sowie zapfenförmig in der Cist. cerebellomedull. Bei normalen Ventrikel- und Passageverhältnissen pflegen die ersten, noch geringfügigen, aber durch Pausieren und Atmen nicht mehr behebbaren Schläfenkopfschmerzen bei einer Gesamtmenge von 20—30 ccm Liquor-Luftaustausch aufzutreten; d. h. daß das erreichbare Maximum von Luft in die Hirnkammern übergetreten ist und daß sich in der Cist. cerebellomedull. eine „Reservemenge" von 10—15 ccm Luft befindet. Die Füllung ist damit beendet. Ihre Dauer beträgt bis zu diesem Zeitpunkt 20 bis höchstens 30 Minuten. Bei einem erweiterten Ventrikelsystem treten die eben beschriebenen Schläfenkopfschmerzen natürlich erst nach u. U. nicht unerheblich größeren Luftgaben auf (30—50 ccm, evtl. mehr);



Abb. 6b.



Abb. 7b.



Abb. 6a.



Abb. 7a.



Abb. 8.

Gl., Elisabeth, 50 Jahre. Hirnatrophischer Prozeß. 35:32 ccm Liquor-Luftaustausch. Li.-anliegende Seitenaufnahme. Über das ganze Gehirn, mit Ausnahme des Occipitalpols, sind streifig und fleckig erweiterte periphere Spalträume verteilt, die den rechten Seitenventrikel zum Teil bis zur Unkenntlichkeit überlagern.

ist gleichzeitig aber der Aquädukt erweitert, so kann die Injektionsdauer sogar abgekürzt werden. Wenn man auf die Mitfüllung erweiterter Spalten verzichten will, kann man die Füllung auf jeden Fall bei ca. 35 ccm abbrechen und darf gewiß sein, eine Darstellung auch erheblich hydrocephaler Ventrikel von ausgezeichnetem Kontrast zu erhalten[4]. Bei sorgfältigem Vorgehen ist der Kranke am Ende der Füllung bis auf den geringfügigen Schläfenkopfschmerz beschwerdefrei. Während der Aufnahmen pflegt auch dieser ganz zu schwinden.

Die Aufnahmen pflegen wir in der folgenden Reihenfolge zu machen: Der Kranke wird zunächst zur a.-p.-Aufnahme vorsichtig nach rückwärts umgelegt; eine vorübergehende geringe Verstärkung der Schläfenkopfschmerzen weist auf das Einströmen einiger Luftblasen aus der Cist. cerebellomedull. über die Basalzisterne in die Cist. lat. hin. Wenn die Lageänderung zu schnell vorgenommen wird, kann durch Wirbelbildung an der Zwischenhirnbasis eine leichte Nausea, u. U. mit Schweißausbruch, auftreten. Evtl. empfiehlt es sich, diese und die anschließende Vorderhornaufnahme (im seitlichen Strahlengang) am leicht hängenden Kopf vorzunehmen (Flügel), um den III. Ventrikel in größerer Ausdehnung und besonders in seinen oralen und ventralen Abschnitten darzustellen. Die Umlagerung zur p.-a.- und Hinterhornaufnahme muß wiederum sehr langsam erfolgen. Das Einströmen der Luft in die Unterhörner wird nach unserer Erfahrung gefördert, wenn man den Kranken seinen Kopf vorübergehend über den Tischrand herunterhängen läßt. Durch eine 5. Aufnahme bei seitlichem Strahlengang im Sitzen lassen sich für besondere Ansprüche die mittleren Abschnitte der Seitenventrikel und die oberen des III. Ventrikels elektiv darstellen, ferner erweiterte Spalten an der Konvexität. Die Kombination dieser Aufnahme mit den Vorder- und Hinterhornaufnahmen gibt (entsprechend einem Vorschlag von Dyes) eine sehr gute Übersicht über beide Seitenventrikel in ihrer ganzen Ausdehnung. Häufig genügen dafür aber auch schon die Vorder- und Hinterhornaufnahmen allein (Abb. 2, 7). Damit werden Seitenaufnahmen bei vertikalem Strahlengang, die doch meist nur wenig befriedigen, in der Mehrzahl der Fälle entbehrlich. Wir beschränken uns für sie auf die Fälle, bei denen eine Ventrikelerweiterung Aussicht auf kontrastreiche Aufnahmen gibt (Abb. 3, 6, 8—11).

Abb. 6a und b. Kr., Dora, 41 Jahre. Hirnatrophischer Prozeß im Beginn. 38:36 ccm Liquor-Luftaustausch. Die li.-anliegende Seitenaufnahme (b) zeigt, daß die Erweiterung der Subarachnoidealspalten im wesentlichen auf den Frontalbereich beschränkt bleibt, nur parietal findet sich noch ein peripherer Luftfleck. Keine Darstellung zarterer Spalten. Mäßige Erweiterung der Hirnkammern (projektivische Verschiebung des III. Ventrikels).

Abb. 7a und b. Oe., Margarete, 54 Jahre. Hirnatrophischer Prozeß (Pick). 50:47 ccm Liquor-Luftaustausch. Hochgradige Erweiterung der Seitenventrikel und des III. Ventrikels (letzterer nur auf der Vorderhornaufnahme (a) dargestellt, auf dieser auch die erweiterte Cist. basalis). Grob-fleckige Darstellung erweiterter Spalten im Frontal- und Temporalbereich. Die Parieto-Occipitalregion ist im wesentlichen frei (Hinterhornaufnahme (b); die zarten Streifen auf dieser Aufnahme rühren von Diploegefäßen her). Keine Darstellung schmaler Subarachnoidealspalten.

[4] Ein Beispiel dafür haben wir in unserer oben erwähnten Arbeit abgebildet.

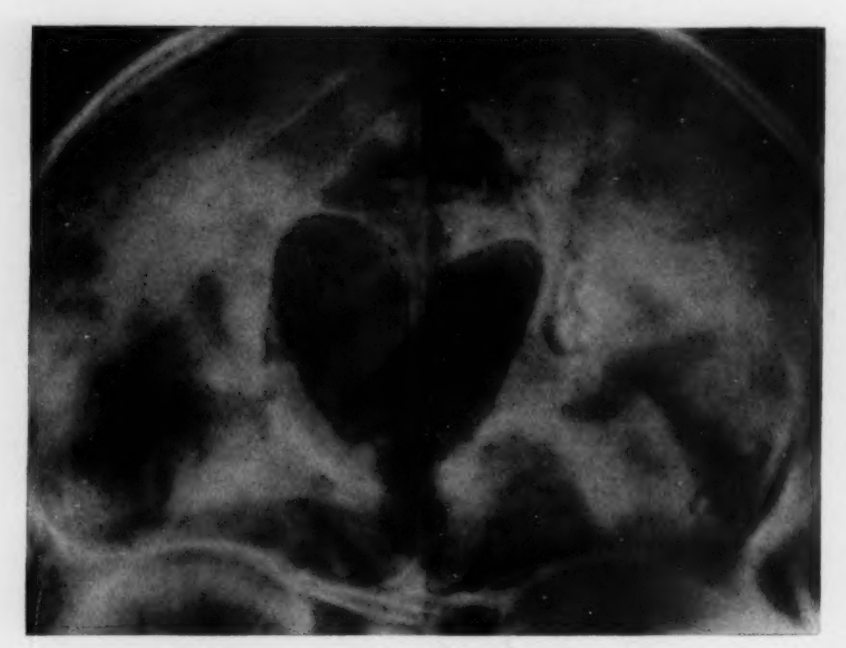


Abb. 9a.

Abb. 9a und b. Ku., Franz, 70 Jahre. Cerebralsklerose, Zustand nach wiederholten apoplektischen Insulten. 60 : 60 ccm Liquor-Luftaustausch. Hydrocephalus internus mit wesentlich stärkerer Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Periphere Luftansammlung in Form dichter Flecke und breiter Streifen, rechts mehr als links (li.-anliegende Seitenaufnahme [b]). Keine Darstellung zarter Spalträume. — Bei der Sektion waren die Gefäße hochgradig sklerotisch; Gehirn im ganzen atrophisch, Gyri verschmälert, Sulci verbreitert, der rechte Schläfenlappen ist zystisch verändert. (Vgl. den großen Luftfleck auf der a.-p.-Aufnahme [a].)

Zum Schluß noch ein Wort zur Indikation. Die von uns ausgearbeitete Methode dürfte den meisten Anforderungen der neurologischen und psychiatrischen Diagnostik genügen. Allerdings sollte man sich vor der Encephalographie Rechenschaft darüber geben, was man erwartet und was man darzustellen wünscht. Für den Nachweis isolierter Zysten oder Pori an der Konvexität oder halbseitiger Schwellungszustände dürfte die bisher gebräuchliche Methode der kombinierten Füllung zweckdienlicher sein. Einer reinen Subarachnoidealfüllung (auf die Technik gehen wir hier nicht ein) wird man nur in seltenen Fällen bedürfen, so etwa, wenn man aus besonderen Gründen ohne größere Liquorentnahme die Peripherie des Gehirns darzustellen wünscht. Eine alleinige Zisternenfüllung, die sich mit ca. 15 ccm Luft kontrastreich durchführen läßt — zur Subarachnoidealfüllung benötigt man etwa 20—30 ccm — empfiehlt sich nur zum Nachweis basaler arachnitischer Prozesse oder für die Diagnostik bestimmter Stammtumoren. (Die Technik ähnelt der der reinen Subarachnoidealfüllung.)

Einen wesentlichen Vorteil unserer Methode zur Darstellung der Hirnkammern und erweiterter peripherer Spalträume gegenüber der bisher üblichen encephalographischen Technik sehen wir vor allem darin, daß die Kranken praktisch beschwerdefrei sind; ferner in dem Fehlen vegetativer Regulationsstörungen, wodurch sich die Durchführung der Luftfüllung auch bei alten

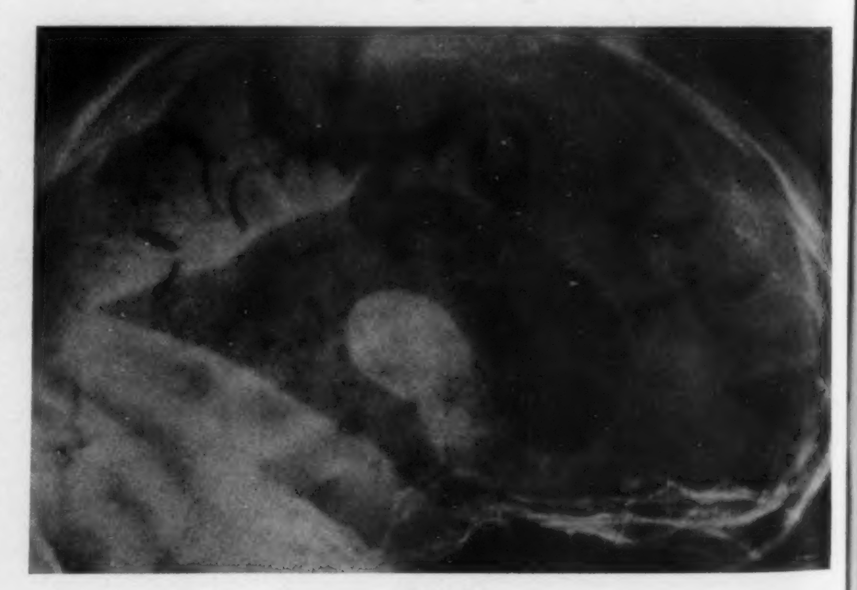


Abb. 9b.

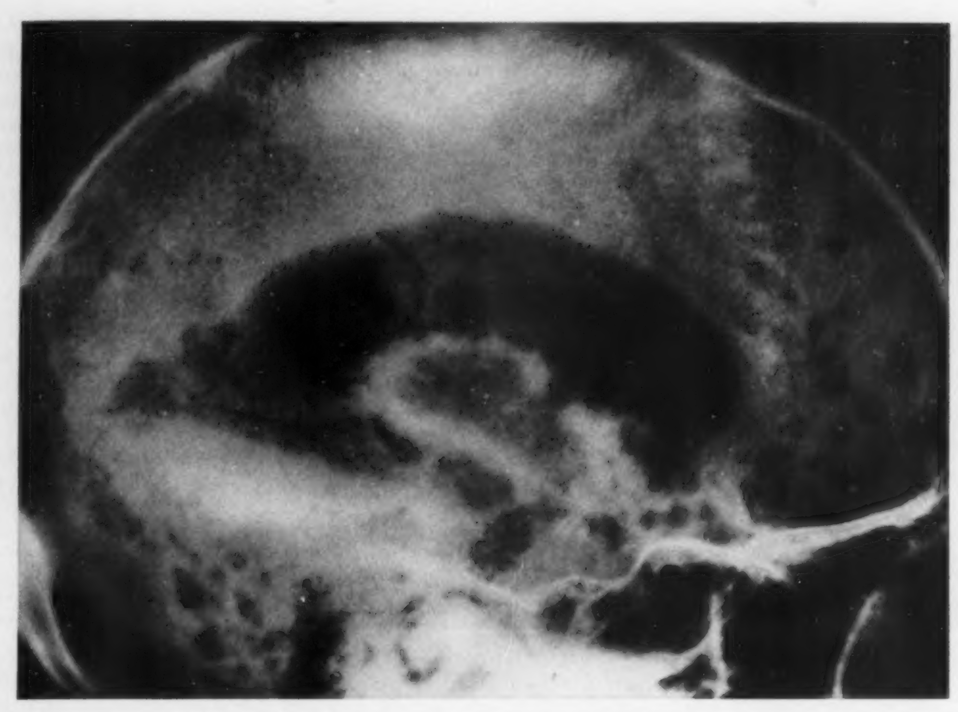


Abb. 10. Keh., Peter, 63 Jahre. Chorea Huntington. 60:60 ccm Liquor-Luftaustausch. Li.-anliegende Seitenaufnahme. Mäßig erweitertes Ventrikelsystem. Mäßige Hirnatrophie, die sich in einigen erweiterten Spalten kundtut. Keine Mitfüllung zarter Spalträume. Deutliche Erweiterung des Foramen Monroi.

und in ihrer Widerstandskraft stärker geschwächten Kranken leichter verantworten läßt. Gerade in der Psychiatrie kann man ja bei alten Menschen der Aufdeckung atrophischer (auch gefäßbedingter) Prozesse wegen kaum auf das Encephalogramm verzichten. Daß die Füllung erweiterter Spalten immer noch weitgehend beschwerdefrei verläuft, sofern (bei richtiger Technik) die kapillären Spalträume ihren Liquor festzuhalten vermögen, sei in diesem Zusammenhang besonders erwähnt. Einen weiteren Vorzug stellt die größere Klarheit unserer unblutig gewonnenen „Ventrikulogramme" dar, die alle, auch die zarter gezeichneten Abschnitte, durch den Wegfall des sonst überlagernden Gewirrs subarachnoidealer Spalträume besser heraushebt und Fehldeutungen leichter auszuschließen erlaubt. Unter der Voraussetzung sorgfältigen und exakten Vorgehens darf man bei unserer Methode wohl in jeder Luftansammlung in der Peripherie (mit Ausnahme der Zisternen) eine pathologische Massenabnahme des Hirngewebes (in weitestem Sinne) sehen; es bedeutet dies für die Diagnostik eine wesentliche Erleichterung, da es bisher nicht ganz einfach war zu entscheiden, ob eine schmälere Luftzeichnung noch kapilläre oder schon erweiterte Spalträume wiedergibt. Daß durch den Wegfall von Druckschwankungen und durch die geringe Gesamt-Luftmenge die Gefahr einer Pachymeningitis haemorrhagica bei älteren Menschen gebannt ist, soll nicht unerwähnt bleiben. Schließlich gelingt es, auch dort häufig noch eine Ventrikelfüllung zu erzwingen, wo sich mit der bisherigen Methode nur die Peripherie zur Darstellung bringen ließ, natürlich nur dann, wenn kein organischer Verschluß vorliegt; daß solche Fälle nicht selten sind, ist ja bekannt. Gegenüber diesen Vorteilen scheint uns der Nachteil des größeren Zeitaufwandes nicht sehr ins Gewicht zu fallen. Er wird nach unserer Erfahrung von den Kranken gerne in Kauf genommen, sofern es sich nicht um Prozesse handelt, die a priori bei längerem Sitzen vermehrte Beschwerden mit sich bringen.

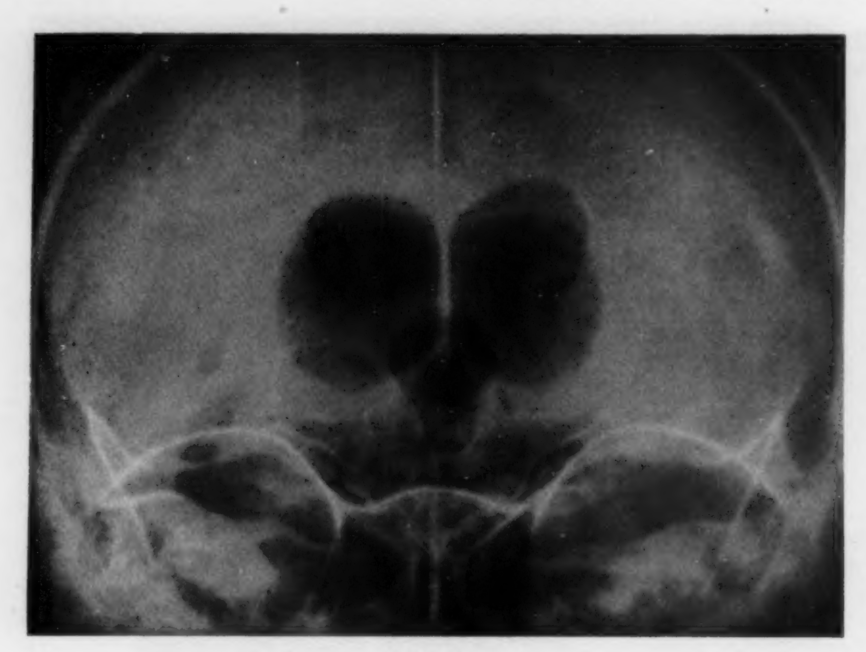


Abb. 11a.

Abb. 11a und b. S., Marcus, 57 Jahre. Chorea Huntington. 65:62 ccm Liquor-Luftaustausch. Hochgradiger Hydrocephalus internus mit der charakteristischen kugligen Ausweitung des Seitenventrikels ventromedial. (Striatumatrophie [a]); auf der re.-anliegenden Seitenaufnahme (b) Girlandenform, III. Ventrikel mit erweitertem Foramen Monroi und Recessus suprapinealis deutlich. Keine periphere Luftfüllung (mit Ausnahme eines parietotemporalen Luftflecks), die bei der vermuteten allgemeinen Hirnatrophie eigentlich erwartet worden war. — Die Hirnsektion klärte diesen Befund durch das Vorhandensein eines sulzigen Ödems auf, das die Verbreiterung der Furchen nur undeutlich erkennen ließ.

Ob eine Luftfüllung mit unserer Methode auch bei manifester Hirnschwellung mit Stauungspapille erlaubt ist, wagen wir noch nicht zu entscheiden. Wir möchten diese Möglichkeit aber zur Diskussion stellen. Die akute Einklemmungsgefahr, die sich aus dem Sog durch größere Liquorentnahmen bei der üblichen Methode ergibt, fällt bei unserem jede Druckschwankung vermeidenden Vorgehen fort. Eine Hirnwunde, wie sie bei der Ventrikulographie stets die Schwellung zu exazerbieren droht, wird nicht gesetzt. Eine drucksteigernde Reizwirkung durch die eingebrachte Luft ist bei der geringen Gesamtmenge in größerem Umfang wohl nicht zu befürchten, und die Druckwirkung der Luft, die sich aus dem gegenüber dem Liquor anderen spezifischen Gewicht ergibt, entfällt, sowie der Kranke in die horizontale Lage gebracht worden ist. Tumoren der hinteren Schädelgrube, die besonders zur Vorsicht mahnen, lassen bereits nach 10—15 ccm oder (bei verkleinerter Cist. cerebellomedull. infolge Verquellung) noch früher den Aquäduktverschluß erkennen und mahnen dadurch rechtzeitig zur Beendigung. Wenn also alle diese Überlegungen den Eingriff auch bei der Hirnschwellung relativ ungefährlich

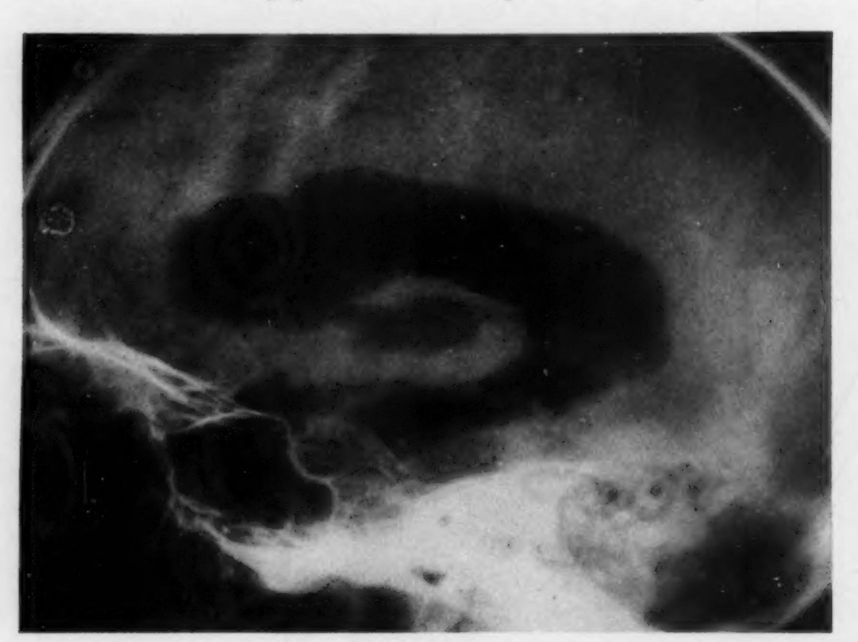


Abb. 11b.

erscheinen lassen, so möchten wir doch solange noch zur Zurückhaltung raten, bis diese Frage in Zusammenarbeit mit dem Hirnchirurgen endgültig geklärt ist.

Zusammenfassung

Es wird von einer Methode berichtet, die es bei der lumbal vorgenommenen Encephalographie gestattet, die Luft ausschließlich in die Hirnkammern einzubringen. Ein normales Ventrikelsystem läßt sich kontrastreich mit 20—30 ccm Luft darstellen. Voraussetzung ist eine stärkere Neigung des Kopfes nach vorn, sowie die Vermeidung jeder Druckschwankung durch möglichst klein bemessene Liquor-Luft-Austauschmengen und sehr langsames Injektionstempo. Das Fassungsvermögen der Ventrikel und der Cist. cerebellomedull. darf nicht überschritten werden.

Bei diesem Vorgehen gelingt es gleichzeitig, erweiterte Subarachnoidealspalten und Porusbildungen elektiv mit Luft zu füllen, sofern sie, was bei den meisten hirnatrophischen und Gefäßprozessen der Fall ist, mit den basalen Liquorräumen kommunizieren.

Für den Kranken bietet die Methode den Vorzug praktisch beschwerdefrei zu arbeiten, da Kopfschmerzen an die Ausbreitung der Luft in den kapillären Subarachnoidealspalten geknüpft sind; das bei der Encephalographie sonst geläufige vegetative Syndrom läßt sich, da es durch den Strömungsreiz der Luft in der Cist. basalis ausgelöst wird, vermeiden. Die ersten sich gerade ankündigenden Kopfschmerzen stellen (erstmalig) ein brauchbares Signal für eine ausreichende Ventrikelfüllung dar.

Durch Umkehrung der Bedingungen, wie sie für eine reine Ventrikelfüllung Voraussetzung sind, läßt sich eine ausschließliche Darstellung der subarachnoidealen und basalen Liquorräume möglich machen, bei entsprechend verminderter Luftmenge auch der Zisternen allein.

Diese Methode zur Darstellung der Hirnkammern und erweiterter peripherer Liquorräume genügt den meisten Ansprüchen, die in Neurologie und Psychiatrie an die Encephalographie zu stellen sind. — Die Anzeige für die gelegentlich vorzuziehende bisherige Methode der Mischfüllung und für die ausschließliche periphere Füllung wird besprochen.

Anschrift: Dr. H. Becker, Gießen, Max-Planck-Institut für Hirnforschung.

Aus dem Röntgeninstitut bei der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Vorstand: Dozent Dr. A. Kohler)

Das Röntgenbild nach Pericardektomie

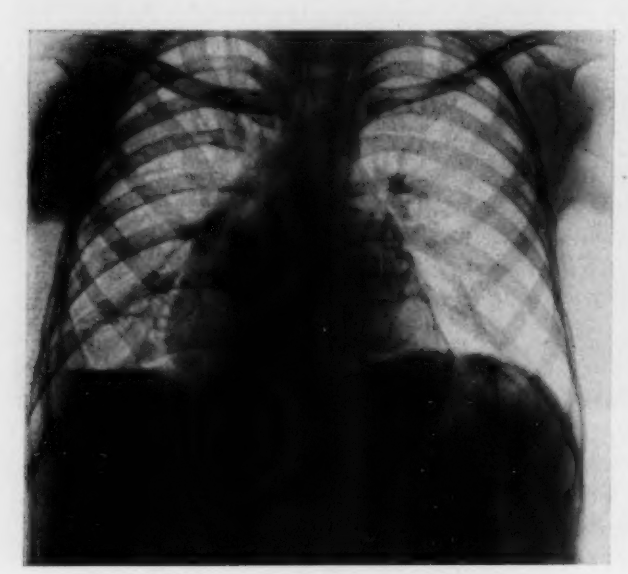
Von **H. Anacker**

Mit 12 Abbildungen

Die Röntgenuntersuchung, die für die Diagnose der Pericarditis calculosa neben den internistisch-funktionellen Prüfungen des Schlag- und Minutenvolumens von ausschlaggebender Bedeutung ist, hat nach Pericardektomie — wie nach jeder anderen Operation — die Aufgabe, einmal das Operationsresultat zu überprüfen und zu veranschaulichen, ein andermal die Folgezustände zu überwachen und evtl. auftretende Komplikationen aufzudecken.

Als unmittelbare Folge einer transpleuralen Thoracotomie tritt ein Sero-, manchmal ein Seropneumothorax mit mehr oder minder starker Mediastinalverdrängung auf. Bei der Pericardektomie entsteht in den meisten Fällen nur ein ganz geringer Erguß, der

sich schon in den nächsten Tagen resorbiert. Zur Infektion dieses Ergusses kommt es selten, erst recht nicht seit der Anwendung von Penicillin. Ein Pneumothorax tritt nur auf, wenn die Pleura mediastinalis bei der Ablösung der Herzbeutelschwielen nicht geschont werden konnte. Aber auch dann nimmt er keine größeren Ausmaße an. Dementsprechend ist auch kaum jemals eine nennenswerte Mediastinalverlagerung zu beobachten, wie es nach der Lob- und Pneumektomie die Regel ist.



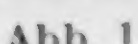


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Pericarditis calculosa. Dreieckiges re.-verbreitertes Herz. Zwerchfellhochstand durch Ascites.

Wesentlicher als diese Feststellungen ist aber die röntgenologische Stellungnahme zum Operationsresultat selbst. Das Operationsziel der Pericardektomie liegt in der Wiederherstellung der vollen Herzfunktion, die durch den hemmenden Schwielenpanzer eingeschränkt ist. Dazu wird vornehmlich am linken und dann am rechten Ventrikel die häufig verkalkte Schwiele des Peri- und Epicards reseziert. Der Erfolg gibt sich klinisch an dem Verschwinden der Herzbeschwerden und der Atemnot, an der Ausschwemmung von Ascites und Ödemen und an der Hebung der körperlichen Leistungsfähigkeit zu erkennen. Die röntgenologischen Veränderungen der pericardektomierten Herzen im Vergleich zum präoperativen Zustand sollen im folgenden an einigen Fällen geschildert werden.

1. Fall: W. J., 19jähriger, unterentwickelter Patient; seit dem 14. Lebensjahr Ascites, starke Dyspnoe, Cyanose. Deutliche systolische Einziehung an der Herzspitze.

Röntgenbefund: Pericarditis calculosa mit 1 cm breiter Kalkschale an der Herzspitze. Dreieckiges, rechts verbreitertes Herz. Zwerchfellhochstand (Ascites) und Adhäsion im rechten Zwerchfellrippenwinkel (Abb. 1 u. 2).

Schmiedensche Pericardektomie am 15. 7. 1947 (Prof. Frey): In Lokalanästhesie wird nach einem parasternalen Bogenschnitt die 4., 5. und 6. Rippe bis zur Knorpelknochengrenze und vom linken Sternalrand ein 1—2 cm breiter Saum reseziert. Vorsichtige Eröffnung des verkalkten Pericards. Dabei entleeren sich einige Kubikzentimeter einer graugelblichen Flüssigkeit. Aus dem Kalkpanzer wird ein kleinhandtellergroßes Fenster abgetragen. Sofort werden die Bewegungsausschläge, vor allem die Diastole, größer. Vereinzelte Extrasystolen. Operationswundenverschluß.

Die histologische Untersuchung des eingesandten Schwielenmaterials ergibt keinen Anhalt für eine Tbc.

Zunächst tritt noch keine augenfällige Besserung der subjektiven und objektiven Krankheitszeichen ein. Erst im Februar 1948, also nach 7 Monaten, beginnt die Ausschwemmung des Ascites und die Wiederherstellung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Nach 1 Jahr erscheint der Junge völlig gesund.

Das postoperative Röntgenbild (Abb. 3 u. 4) zeigt vor allem im frontalen Strahlengang die Auflockerung der Kalkplatte an der Vorderwand des Herzens, also im Bereich des rechten Ventrikels. Eine eindeutige Größen- oder Formveränderung ist in beiden Ebenen nicht zu verzeichnen.

Auf dem Bewegungsbild vom 2. 8. 1947 (Abb. 5), kurz nach der Operation, zeigt die Kalkschwiele am linken Herzrand lediglich flache Schwankungen und arythmische Vibrationen bei kräftigen aortalen Schleuderbewegungen. Der gleiche verkalkte linke Herzrand beschreibt am 31. 5. 1948 (Abb. 6) Exkursionen von z. T. recht ansehnlichem Ausmaß. Der Rhythmus ist eindeutig abzulesen. Man findet spitze Zacken bei Stumpf-Typ II. Auch in den caudalen Abschnitten rechts sind die Zacken nach Art der Mischbewegung prägnanter geworden.

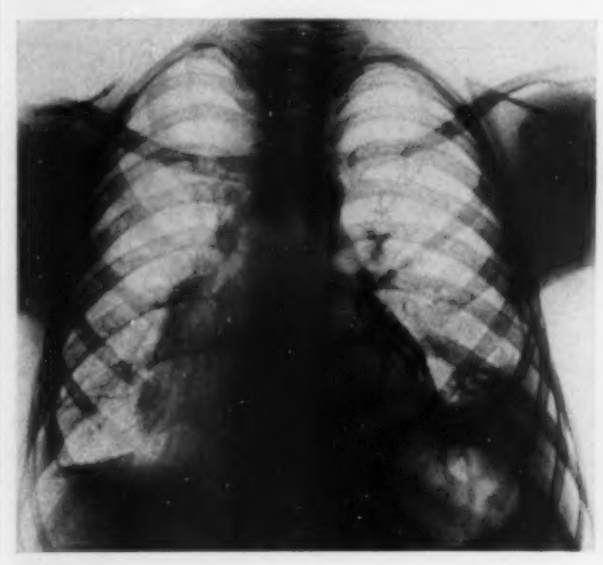
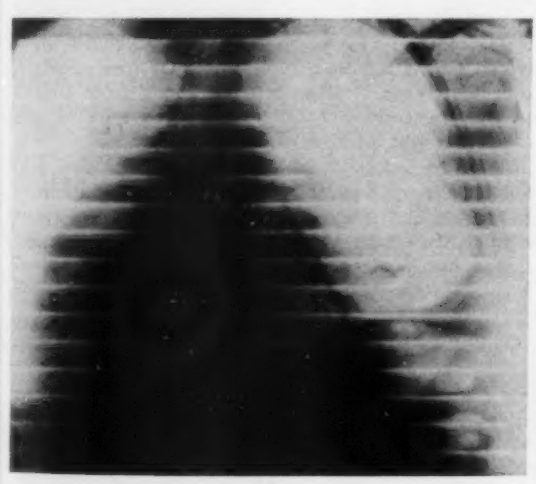

Abb. 3.


Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Der gleiche Fall wie Abb. 1 u. 2 nach Pericardektomie. Keine Größen- und Formveränderung des Herzens trotz am Frontalbild nachweisbarer Auflockerung der Kalkschale (Pfeil).


Abb. 5.

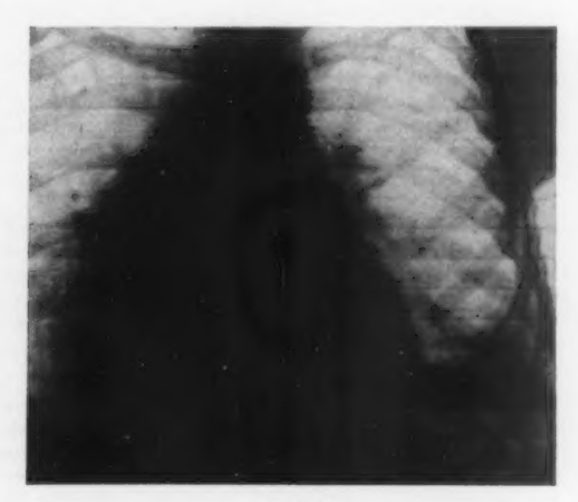

Abb. 6.

Abb. 5. Kymogramm unmittelbar nach Pericardektomie. Flache unregelmäßige Zacken am linken Herzrand als Ausdruck der noch nicht erfolgten Heilung.

Abb. 6. 9 Monate nach Abb. 5. Jetzt kräftige Amplitude mit spitzen Zacken am linken Herzrand. Klinischer Befund: Ödeme und Ascites ausgeschwemmt. Körperliche Leistungsfähigkeit wiederhergestellt.

2. Fall: R. E., 23jährige kräftige Frau. Seit 1942, nach einem Scharlach Atemnot bei körperlicher Arbeit. 1946 Beinödeme, Zunahme der Atemnot, Herzbeschwerden.

Röntgenbefund (Abb. 7): Dreieckige Herzkonfiguration mit verstrichener Taille. Rechter Gefäßbandherzwinkel völlig ausgefüllt. 3 mm breite Kalkschale am linken unteren Herzbogen und dünner auch im rechten Vorhofgebiet. Frontalbild (Abb. 8): Kalkplatte auch retrosternal und an der facies diaphragmatica.

Durchleuchtung: Bewegungsausschläge am linken Ventrikel eingeschränkt, am Pulmonalbogen lebhaft. Am rechten Gefäßbandrand geringe Pulsationsbewegungen. Die Kalkschale in Zwerchfellhöhe liegt von der äußersten Kontur links und rechts mehrere Millimeter entfernt. Diese normal weichteildichte Randpartie pulsiert vor allem links stärker als die Kalkschwiele (vgl. Kymogramm). Lageveränderung des Herzens bei Atmung und Lagewechsel gehemmt. Brustbeinsynonyme Herzbewegung.



Abb. 7.



Abb. 8.

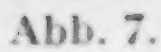


Abb. 7 und 8. Panzerherz mit 3 mm breiter Kalkschale, lat. davon links schmaler weichteildichter Saum (Pfeile). „Kalkloch" (Pfeile) im Bereich der Herzspitze.

Beurteilung: Percarditis calculosa mit Einflußstauung und Dilatation des linken Vorhofes.

Kymogramm: Einschränkung der Amplitude im Kalkbereich mit abgeplatteten Bewegungszacken als Kennzeichen der gehemmten diastolischen Erweiterung. Daneben eine Bewegung größerer Ausschlagshöhe überlagernd am linken Ventrikelbogen. (Von Berner als Pulsation des „Kalkloches" gedeutet. Tatsächlich findet sich zwar auch in unserem Falle eine fünfmarkstückgroße, fast kalkfreie Stelle an der Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel, jedoch erstreckt sich die Zone der freien Bewegung über den ganzen linken Ventrikelbogen, so daß an größere, weniger eingeengte und überlagernde Herzteile zu denken ist.) In den caudalen Abschnitten Re.-Ventrikelzacken. Normale Schleuderbewegung im Bereich der Aorta.

Am 24. 2. 1948 Operation (Prof. Frey) in Lokalanästhesie und Äther: Es wird wiederum die typische Pericardektomie nach einem bogenförmigen Schnitt ausgeführt. Teilresektion der 4., 5., 6. und 7. Rippe und der linken Sternalhälfte. Abschieben der Pleura nach lat. und oben, Eröffnung des Herzbeutels. Dicke grauweißliche Kalkplatten. Bei ihrer Eröffnung entleert sich rahmige Flüssigkeit. Abtragen der Kalkplatte von der Herzspitze her. Die Vorderwand des linken Ventrikels und der rechte Ventrikel werden freigelegt. Über dem rechten Vorhof müssen einige Schwielen belassen werden. Jetzt kräftige, weite Herzamplitude. Keine Extrasystole. Drainageloser Verschluß unter Überdruck. Eingriff gut überstanden.

Keine Temperatur. Die Ausscheidung kommt bald in Gang und ist sehr befriedigend. Nach 8 Monaten ist die Patientin bei der Wiedervorstellung beschwerdefrei.

Röntgenkontrolle nach Operation: Verbreiterung der marginalen, lat. vom Kalkring des linken unteren Herzrandes liegenden Zone, die wiederum starke Pulsationen aufweist. Dreieckige Konfiguration des Herzens auf dem Sagittalbild nicht wesentlich verändert (Abb. 9). Pulmonalbogen prominenter. Großer Defekt im Kalkpanzer an der Sternalwand, deutlich auf dem Frontalbild zu sehen (Abb. 10). Die Einschränkung der Lageveränderung und die brustbeinsynonyme Bewegung des Herzens sind noch vorhanden. Das Kymogramm (Abb. 11) zeigt wiederum die beiden verschiedenen Bewegungsausschläge am linken Herzrand, die flachen plateauförmigen Zacken der Kalkschwiele und die höheren Medial- und Lateralbewegungen der lat. davon gelegenen Teile. Auf diesem postoperativen Kymogramm sind nun die flachen Zacken andeutungsweise doppelhöckrig. Die Amplitude der 2. Bewegungsart hat gegenüber der präoperativen Untersuchung zugenommen. Daß letzteres nicht eine Summation von systolischer und diastolischer Bewegung bei einseitiger Einschränkung darstellt, beweist die gleichzeitig vorhandene Rechtsbewegung.

3. Fall. H. B., 39jährige Patientin, die 1946 eine doppelseitige Pneumonie mit folgender eitriger Pleuritis durchgemacht hat. Es wurden damals die 7. und 8. Rippe reseziert. Seit März 1947 beengendes Druckgefühl in der Herzgegend. Im März 1947 kam es zu einer Dyspnoe und zu Ödemen an den Beinen und im Juli zu einem erheblichen Ascites. Bei der Aufnahme findet sich ein Ulcus cruris an beiden Innenknöcheln. Herz drei Querfinger links verbreitert. Hebender Spitzenstoß im 5. ICR mit fortgeleiteter epigastrischer Pulsation.

Röntgenbefund: Verschleierung beider Unterfelder. Aortenherz mit erheblicher Li.-Verbreiterung. Kalkplatte am stark konvex vorspringenden linken Ventrikelbogen mit schmaler, kalkfreier Zone lat. von ihr. Accretio mit dem Brustbein.

Diagnose: Panzerherz mit Lungenhypostase.

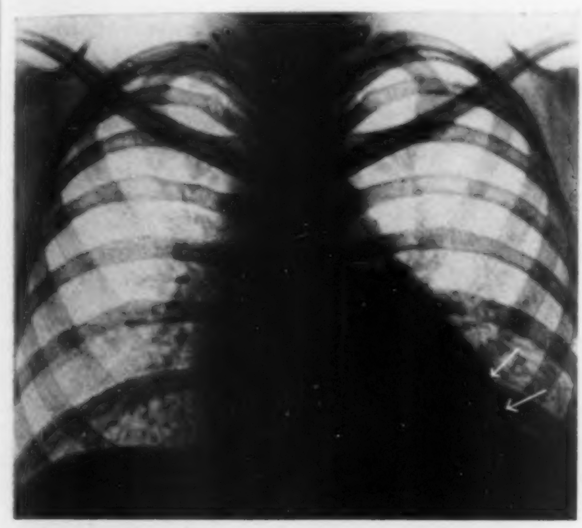


Abb. 9. Nach Pericardektomie: Weichteildichter Saum lat. der Kalkschale am linken Herzrand verbreitert (Pfeile). Konfiguration nicht wesentlich verändert.



Abb. 10. Defekt im Kalkpanzer retrosternal.

Am 11. 10. 1947 wird in Lokalanästhesie die typische Pericardektomie ausgeführt (Prof. Frey): Bogenförmiger Hautschnitt. C 2—5 werden von ihren Ansätzen abgetrennt und in 7 cm Ausdehnung zusammen mit der Hälfte des Sternum reseziert, Eröffnung des Mediastinum, Längsspaltung des schwielig verdickten Herzbeutels. Kalkeinlagerungen im Pericard umgeben das Herz bis zu einer Dicke von 3 mm wie ein Panzer. Sie werden ebenfalls am linken Ventrikel beginnend stumpf abpräpariert. Dabei wird im Verlaufe der rechten Coronaria eine Sekrethöhle, die weißgelblichen Eiter entleert, eröffnet. (Das Schnellfärbepräparat ergibt keine säurefesten Stäbchen.) Die Pulsation ist deutlich freier geworden. Das ebenfalls schwielig veränderte Epicard wird schichtweise abpräpariert, zuerst am linken Ventrikel, dann am rechten. Während des Ablösens der Kalkplatte sind einige Extrasystolen aufgetreten. Die Pectoralismuskulatur wird bis auf das subkutane Fettgewebe entfernt. Wundverschluß. Penicillinstoß.

Der histologische Befund des Schwielenmaterials ergibt keine Tbc. Die Heilung erfolgt pp. — Die Ausschwemmung kommt bald in Gang. Die körperliche Leistungsfähigkeit macht gute Fortschritte.

Die postoperative Röntgenuntersuchung läßt bei Berücksichtigung des verschiedenen Zwerchfellstandes wiederum keine Änderung der Herzform erkennen. Die Lungenunterfelder sind klarer geworden, die Zwerchfellkuppen lassen sich schärfer abgrenzen. Die Hypostase ist also weitgehend zurückgegangen. Das Seitenbild, nach sieben Monaten, zeigt eine breite Ausfüllung des Brustbeinherzwinkels (Abb. 12).

4. Auch beim nächsten Fall (M. K.) bleibt nach Pericardektomie Form und Größe des Herzens unverändert. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann, der 1936 im Anschluß an eine eitrige Angina an Kreislaufstörungen litt. 1937 röntgenologische Feststellung einer Pericarditis calculosa. In den nächsten Jahren Ascites, Atembeschwerden, Leberschwellung, Zunahme der allgemeinen Beschwerden und Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

EKG: Myocardschädigung. Schlag- und Minutenvolumen auf die Hälfte herabgesetzt.

Röntgenbefund: Das Herz ist von einer dicken Kalkschale umgeben, die an der Spitze Zentimeterbreite beträgt. Sie erstreckt sich am linken Herzrand bis zur Taille und über die Facies diaphragmatica bis zum untersten Drittel des rechten Herzrandes. Das Gebiet des rechten Vorhofs ist also weitgehend frei. Im Bereich der Spitze weist die Kalkschale eine Aussparung von etwa Mandarinengröße auf, die bei Drehung in den linken schrägen Durchmesser randständig wird und annähernd normale Pulsation zeigt. Dazu im Gegensatz

steht die starke Einschränkung der Bewegungsausschläge an sämtlichen übrigen Herzabschnitten. Zwischen Zwerchfell und Herz besteht eine feste Verbindung, die sich dahingehend auswirkt, daß das Herz bei tiefster Inspiration tiefer tritt. Die Beweglichkeit ist also nicht auf Kosten des Zwerchfells eingeschränkt. Dieses hängt in beiden lat. Winkeln. Auch beide Herzzwerchfellwinkel sind verlötet. Eine Accretio von Vorderwand des Herzens und Sternum ist nicht festzustellen. Holzknechtscher Raum eingeengt. Verbreiterung des Gefäßbandes nach rechts. LHQ 2,0.

Diagnose: Pericarditis calculosa.

Kymogramm: Kurze, spitze Doppelzacken am verkalkten linken Herzrand, mehr dem Stumpf-Typ I entsprechend. Medial davon hohe Bewegungsausschläge, die nicht zu analysieren sind, da sie randständig überlagert werden (Pulsation des Kalkloches). Lateral der Kalkspange, im Gebiet des linken Herzohres, ein schmaler Schattenstreifen von normaler Weichteildichte ohne nennenswerte Bewegung. Rundbogige Bewegungskurve am rechten unteren Herzrande. Darüber Schleuderbewegung der großen Gefäße, ebenfalls eingeschränkt.

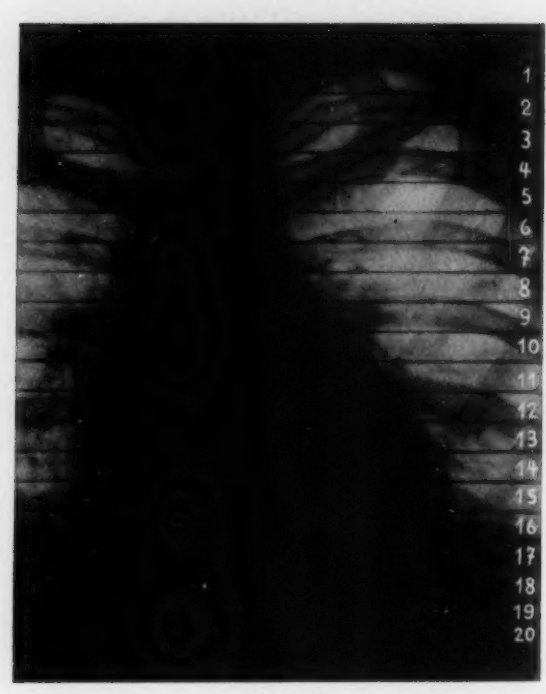


Abb. 11.



Abb. 12.

Abb. 11. Postop.-Kymo: Plateauförmige Zacken der Kalkschwiele. Größere Bewegungsausschläge der lat. davon gelegenen weichteildichten Partien. Diese haben gegenüber dem präop. Zustand an Höhe zugenommen.

Abb. 12. 7 Monate nach Op. Brustbeinherzwinkel wieder angefüllt.

Am 30. 6. 1948 Operation (Prof. Frey): In Lokalanästhesie typischer Bogenschnitt. Teilresektion der 3., 4. und 5. Rippe und 1 cm vom linken Brustbeinrand. Spaltung des Pericards. Entleerung von etwa 40 ccm einer schokoladenartigen Masse. Wegnahme von Pericard- und später auch Epicardschwielen im Bereich beider Ventrikel und der Herzbasis. Abtragung des Kalkringes um die Arteria pulmonalis. Schichtweiser Wundverschluß. Penicillin.

Im weiteren Verlauf Fortschreiten der Erholung bei zunehmender Ausschwemmung. Nach zweimaliger Herzbeutelpunktion (80 und 200 ccm) Zunahme des Leistungsvermögens. Systolischer Blutdruck auf normale Werte angestiegen. Schlag- und Minutenvolumen fast um das Doppelte vergrößert (26,5:40,3 postoperativ bzw. 1,97:3,35 postoperativ).

Der postoperative Röntgenbefund ergibt eine unveränderte Form und Größe des Herzens wie präoperativ. Dagegen ist das Gefäßband schlanker geworden und die kalkfreie Zone am linken Herzrand ist in dem cranialen Gebiet um mehrere Millimeter breiter geworden, bzw. überhaupt erst aufgetreten. Die Ventrikelexkursionen sind also freier geworden und die Einflußstauung ist verschwunden.

Postoperatives Kymogramm: Spitze Einzelzacken am verkalkten linken Rand gleicher Amplitude wie am 22. 6. 1948 (präoperativ), Verbreiterung der normal weichteildichten Zone lateral der Kalkspange, im Bereich des linken Aurikelbogens um einige Millimeter. Diese läßt jetzt deutliche rundbogige Zacken erkennen. Innerhalb des Herzschattens u. z. im Bereich des linken Ventrikels spitze Ventrikelzacken. Bewegungen des rechten Gefäßbandes in hoher Amplitude.

5. Bei einem weiteren Fall (G. H.), bei dem seit 5 Jahren eine Concretio cordis mit Pickscher Leberatrophie, Ascites und Beinödem bestand, zeigt das Röntgenbild nach ausgiebiger Entfernung der nicht verkalkten Schwielen und des Muskellappens ebenfalls ein Schwinden der Lungenhypostase, die klinisch mit ausgiebiger Ausschwemmung Hand in Hand ging.

6. Bei dem Fall (Dr. J. H.), einer Endo- und Pericarditis mit harter Leber und doppeltem Venenkollaps im Jugulum, brachte auch eine wiederholte, ausgedehntere Resektion des recidivierten Schwielengewebes bei gleichzeitiger Entfernung des überlagernden Muskellappens nicht die frühere körperliche Leistungsfähigkeit. Das Röntgenbild ergibt in entsprechender Weise keine neuen Gesichtspunkte.

Betrachten wir die postoperativen Röntgenbilder, so fällt zunächst auf, daß nicht alle entschwielten Herzen größer geworden sind, und zwar sind diejenigen Herzen gleich groß geblieben, bei denen die Resektion des Panzers auf die zentralen Partien der Vorderwand beschränkt wurde. Der Kalkpanzer bleibt von der Hinterwand her randbildend und verhindert eine Ausdehnung des Herzens nach lat. Dies und die Concretio hält es auch in pericarditischer Dreiecksform fixiert. Daß sich dennoch die volle Funktionstüchtigkeit wiederherstellt ist dadurch zu erklären, daß die funktionell wichtigsten Stellen am linken Ventrikel und an der Einmündung der Vena cava (Fall M. K.) von Schwielen befreit worden sind. Eine Größenzunahme aber wird dann an dem Sagittalbild zu verzeichnen sein, wenn die Resektion bis dicht an die Herzränder (Fall R. E. und H. B.) oder darüber hinaus auf die Hinterwand erfolgt ist. Im ersten Falle überlagern die befreiten Muskelpartien auch in der Frontalebene den Kalkrand. Wie Abb. 9 und 13 zeigen, kommt die Verbreiterung tatsächlich nur durch die nach der Operation noch stärker überlagernden Randanteile zustande, während der Kalkrand nach wie vor an gleicher Stelle liegt. Im zweiten Fall, wenn die Resektion auch den Kalkrand erfaßt hat, liegt die Ausdehnungsmöglichkeit nach lateral klar auf der Hand. Den Fällen amerikanischer Veröffentlichungen über Größenzunahme des Herzens nach Pericardektomie liegt wahrscheinlich dieser Modus zugrunde (Griswold, Eliason-Brown).

Es läßt sich also auf Grund der ausbleibenden Größenzunahme, der gleichbleibenden Konfiguration und der fast unveränderten Lagefixation nach Pericardektomie noch nicht der Schluß auf einen ungenügenden Operationserfolg ziehen. Die Entscheidung trifft in diesen Fällen das Kymogramm. Auch der umgekehrte Fall: registrierbare Herzverbreiterung — fehlender Erfolg erscheint nicht ausgeschlossen, wenn man bedenkt, daß der oft myogen geschädigte Herzmuskel zur Dilatation neigt, da die gewissermaßen als Stütze dienenden Kalkspangen nicht mehr vorhanden sind. Hier wird neben dem Kymogramm das EKG Klärung bringen. Ein solches Bild sahen wir bei einer jugendlichen Patientin, die wenige Tage nach der Operation unter dem Versagen des Kreislaufs ad exitum kam. Das Röntgenbild, das bei dem schlechten Allgemeinbefinden der Patientin im Bett angefertigt wurde, läßt eine Größenzunahme von etwa 7 mm annehmen.

Im Fall W. J. (1) zeigt das postoperative Frontalbild (Abb. 4) noch restliche Kalkschollen an der Vorderwand. Dennoch war schon während der Operation eine gesteigerte Pulsation zu beobachten; die jetzt dünnen und häufig unterbrochenen Schwielen können sich bei Bewegung wie die Schuppen eines Panzers gegeneinander verschieben (Berner). Dadurch ist eine ausreichende Exkursion von Systole und Diastole möglich, und die Leistungsfähigkeit des Herzens kann mit der Kräftigung des Muskels zur Norm zurückkehren, wie es in diesem Fall nach neun Monaten eintrat. Den Beweis des Erfolges kann aber wiederum erst das Kymogramm erbringen.

Das Kymogramm ist von allen Röntgenuntersuchungen das sicherste objektive Kriterium für Erfolg oder Mißerfolg nach Pericardektomie. Gerade im Fall W. J. (1) läßt sich das sehr schön nachweisen. Schon während der Operation waren die Diastolen — wie man es fast immer beobachten kann — ausgedehnter geworden. Die Vorderwand wölbte sich aus dem Resektionsfenster pulsierend vor. Dennoch ließ das Kymogramm nur schwache Schwankungen und arhythmische Vibrationen, wie sie auch bei einem unbehandelten Panzerherzen zu finden sind, erkennen. Erst nach neun Monaten zeigte

der gleiche linke, noch mit Kalkeinlagerungen versehene Herzrand deutliche und gut abgrenzbare spitze Zacken. Der Rhythmus wurde klar ersichtlich. Zu diesem Zeitpunkt hatte auch die klinische Besserung, die Ausschwemmung und die körperliche Leistungsfähigkeit eingesetzt.

Im Fall R. E. (2) und M. K. (4) wurde die Amplitude der Herzrandzacken schon sehr bald nach der Operation größer. Während bei R. E. der gering medial davon liegende Kalkrand doppelhöckerige Zacken beschrieb, war es bei M. K. der Kalkrand selbst und cranial davon die breiter gewordene kalkfreie Zone, die jetzt höhere Bewegungsausschläge ausführten. Dem entsprach wiederum das klinische Verhalten der bald einsetzenden Besserung aller subjektiven und objektiven Symptome.

Das Kymogramm zeigt also durch das Auftreten oder Größerwerden typischer Zacken objektiv an, daß und wann die Herzkraft sich erholt hat.

Ein weiteres röntgenologisch faßbares Zeichen, das den Operationserfolg nachzuweisen vermag, ist das Verschwinden der Lungenhypostase und Einflußstauung. Bei H. B. und G. H. hat die Pericarditis calculosa neben anderen Kreislaufstörungen zu einer erheblichen Hypostase in beiden Lungen geführt. Nach Operation sind bei beiden die Lungenunterfelder als Ausdruck verbesserter Kreislaufbedingungen klar und ohne Zeichen einer Flüssigkeitsanschoppung. Bei M. K. ist das Gefäßband rechtsseitig als Ausdruck der beseitigten Einflußstauung schmäler geworden.

Von der Rezidivfähigkeit des Schwielengewebes hören wir durch den 2. Operationsbericht bei dem Patienten Dr. J. H. Daß sie für den mangelnden Heilerfolg wenig verantwortlich zu machen ist, deutet der Mißerfolg auch der 2. Operation, bei der neues und altes Schwielengewebe in größerem Umfang und der überlagernde Muskellappen entfernt wurde, an. Vielmehr möchte man die Ursache in einer zu sehr ausgedehnten Herzmuskeldegeneration sehen. So, und im Zusammenhang mit der Regeneration lediglich atrophierter Muskelfasern, dürfte auch das unterschiedliche Einsetzen der Gesundung zu erklären sein. Schließlich zeigt Abb. 12 eine neuerliche Verlötung des Brustbein-Herzwinkels bei gleichzeitig nachweisbarem Erfolg durch Schwinden der Hypostase.

Zusammenfassung

Die geschilderten Beispiele von Panzerherzen, deren Auswertung auf Grund ihrer geringen Zahl natürlich nicht den Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben kann, zeigen nach erfolgreicher Pericardektomie auf dem Röntgenbild:

1. Form und Größe des Herzens muß nicht verändert sein.
2. Die evtl. Vergrößerung erfolgt nach nicht randständiger Schwielenresektion durch eine Verbreiterung der marginalen, kalkfreien Zone am linken Ventrikelbogen als Audsruck der freieren Exkursion.
3. Auf dem Kymogramm treten Bewegungsausschläge am linken Herzrand auf. bzw. sie werden größer.
4. Die Stauungszeichen verschwinden.
5. Das Schwielengewebe kann rasch recidivieren.

Zur objektiven Beurteilung des Operationserfolges bei Pericardektomie sind weniger die formalen, als die funktionellen Unterschiede des postoperativen Röntgenbildes gegenüber dem präoperativen wichtig.

Schrifttum

Berner, F., Arch. klin. Chir. 194 [1939]:458. — Cole, W. H., Weber, R. D. und Keeton, R. W., Surg. 72 [1941]:1008—1017, Ref. Zbl. Rad. 1942. — Cramer, H. und Stehr, U. L., Fortschr. Röntgenstr. 56 [1937]:404—418. — Eliason, L. Eldrige und Brown, Robert B., Ann. Surg. 111 [1940]:446—452. — Graff, U., Bruns Beitr. 174 [1943]:244—262. — Griswold, R. A., J. amer. med. Assoc. 106 [1936]:1054—1057. — Johnson, Sidney E., Surg. 61 [1935]:169—174, Ref. Zbl. Rad. 1936. — Kirchner, Operationslehre. Springer Verlag, Berlin 1940. — Sauerbruch, Chir. d. Brustorgane. Springer Verlag, Berlin.

Aus dem Röntgen- und Lichtinstitut der Städt. Krankenanstalten Köln-Merheim rrh.
(Dozent Dr. med. habil. M. Dahm)

Das Schluckbild bei Auslösung des Schluckreflexes außerhalb des Rachenraumes

(Zugleich ein Hinweis auf die Abweichungen des Schluckaktes nach Anästhesierung des Rachens)

Von **M. Dahm**[*]

Mit 10 Abbildungen

Wenn wir Nahrung aufnehmen, so muß der Speisebrei aus der Mundhöhle zu bestimmten Reizstellen des Rachens gelangen, um den Reflexvorgang anzuregen. Über den Ort dieser Reizstellen ist viel gestritten worden. Sicher ist, daß eine Berührung der Schleimhaut im Bereich des Zungengrundes, der hinteren und seitlichen Schlundwände sowie des Kehldeckelrandes den Schluckreflex schlagartig in Gang setzen kann (Marschik, Krainz). Die Beförderung des Speisebreies zu den reflexanregenden Schleimhautgebieten ist willkürlich, das eigentliche Schlucken dagegen ist dem Einfluß des Willens entzogen. Sobald nämlich die Speisen in die Gegend des Gaumenbogens und des Rachens gelangt sind, vollzieht sich der „unwillkürliche wohlgeordnete Reflexvorgang" (Tigerstedt, Landois-Rosemann).

Man hat nun besonders betont, daß die Annahme eines willkürlichen Schluckens auf einer Täuschung beruht, da wir immer über Speichel als Reizmittel verfügen müssen und niemals in der Lage sind, „trocken" zu schlucken (Abderhalden, Rein). Es dürfte allerdings Einigkeit darüber bestehen, daß ohne Reiz der Schluckreflex nicht ausgelöst werden kann, dabei ist es aber wohl gleichgültig, ob es sich nur um Speichel, eine sonstige Flüssigkeit oder um Speisebrei handelt. Im übrigen ist es sogar nicht ausgeschlossen, daß bei einiger Übung allein durch Bewegungen des Kehldeckels der Schluckreflex ohne andere Reizmittel, insbesondere auch ohne Speichel, also „trocken" in Gang gesetzt werden kann, wobei reizempfindliche Stellen des Kehldeckelrandes selbst oder auch entsprechende Nachbargebiete berührt und zum Schlucken angeregt werden (Ebbecke). Unter Berücksichtigung der bereits erwähnten selbstverständlichen Voraussetzung des Vorhandenseins eines notwendigen Reizmittels, das man jederzeit aktiv durch Bewegungen im Mund und Schlundbereich an die bestimmten schluckempfindlichen Schleimhautabschnitte heranbringen kann, ist man wohl sicher berechtigt, bei dieser Art der Einleitung des Schluckreflexes von einer willkürlichen Auslösung zu sprechen.

Demgegenüber sind wir bei einer unwillkürlichen Anregung des Schluckreflexes ohne Heranbringung des Reizmittels von der Mundhöhle aus aktiv nicht beteiligt. Er wird passiv bei uns in Gang gesetzt. Diese Möglichkeit ist schon lange bekannt. Gemeint ist nicht eine Auslösung von der Schlundhöhle her durch vorsichtiges Abtasten, wie man bei der Prüfung der Reizstellen vorgegangen ist, vielmehr handelt es sich um eine Reizsetzung außerhalb des Pharynxbereiches, wobei die Reflexvorgänge ohne die sonst üblichen aktiven einleitenden Bewegungen der Mundmuskulatur einsetzen. So beobachtete Feilchenfeld beim Einträufeln von Flüssigkeit ins Auge, daß nicht selten eine Schluckbewegung erfolgte. Bei Berührung der Hornhaut war dieser Vorgang häufiger als bei alleiniger Reizung der umgebenden Bindehaut. Regelmäßig trat das Schlucken nicht

[*] Vortrag Röntgenologentreffen Karlsruhe, Mai 1948.

auf, eine aktive Unterdrückung war allerdings sehr schwer. In diesem Falle bildet der Trigeminus den zentripetalen Reflexbogen. Ferner fanden Kisch und Wodak, daß vom äußeren Gehörgang der Schluckreflex in Gang gesetzt werden kann, wobei es als unentschieden hingestellt wird, ob der sensible Weg über den Vagus oder den Trigeminus verläuft. Vor einigen Jahren hat Ebbecke auf die Möglichkeit der Anregung des Schluckreflexes von der Gesichtshaut aus hingewiesen. Durch Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser tritt mit großer „Promptheit und Sicherheit" der Schluckreflex auf, durch ein aufeinanderfolgendes Eintauchen läßt sich dieser Vorgang mehrfach wiederholen. Nach sehr häufiger Benetzung kann sich allerdings der Reflexvorgang erschöpfen, die Verhältnisse sind aber individuell sehr verschieden. Es kommt also über die Reizung der sensiblen Trigeminusfasern des Gesichtes zur Auslösung des Schluckreflexes. Lauwarmes oder heißes Wasser vermag diesen Vorgang meist nicht zu bewirken.

Aus den Analysen beim Eintauchreflex, die Ebbecke vorgenommen hat, verdienen eine Reihe Besonderheiten hervorgehoben zu werden. Sicher handelt es sich um reines Leerschlucken, da die vorbereitenden Bewegungen der Mund- und Zungenmuskulatur nicht in Tätigkeit zu treten brauchen. Der Kettenreflex läuft in stereotyper Weise ab, wenn er überhaupt eintritt, und fast immer vollständig. Bei etwa 100 meist jugendlichen Untersuchten schien in drei Fällen der Eintauchreflex zu fehlen. Hinsichtlich der Reizart wird vermerkt, daß mechanisches Reiben und warmes Wasser keinen Erfolg auszulösen vermögen. Es konnte aber bei einigen Versuchspersonen festgestellt werden, daß der Reiz zwar bei Wasser von 25° wirkungslos ist, bei 42° bis 47° jedoch wieder auslösbar wird. Später hat Ebbecke diese Angaben noch etwas ergänzt durch die Feststellung, daß es eine Gruppe gibt, die auch auf den Wärmereiz reagiert und eine sehr empfindliche Schar, die auch auf mittlere Temperaturen anspricht. Der Eintauchreflex kann gehemmt werden, wie das auch beim Niesreflex bekannt ist. Starkes Beißen auf die Lippen vermag den Reflex zu unterdrücken. Wird das Gesicht mit weit geöffnetem Mund eingetaucht, so kommt der Reflex entweder nicht zustande oder erst verspätet und in erschwertem Ablauf, „als wenn der Hals zugehalten würde". Außerdem läßt sich eine räumliche Summation oder Bahnung und eine zeitliche Summation feststellen. Die räumliche Summation konnte durch Änderungen der Lage und Ausdehnung des Rezeptivfeldes gezeigt werden, wobei sich herausstellte, daß auch die von der Mundgegend entfernteren Abschnitte des Gesichtes als Empfangsstelle des Reizes in Frage kommen können. Am wirkungsvollsten vollzieht sich jedoch der Reflex bei Benetzung von Nase, Stirn und Kinn; es gibt aber individuell sehr große Unterschiede. Die zeitliche Summation wurde durch die Tatsache bewiesen, daß bei Serienversuchen durch Eintauchen in Wasser verschiedener Temperaturen, das an und für sich bei der einzelnen Benetzung keine Reaktion auslöst, erst bei mehrfacher Berührung mit unterschiedlich temperiertem Wasser in verschiedenen Schalen ein Erfolg erzielt wurde.

Nachdem man gelernt hat, mit der Flächenkymographie nach Stumpf den Schluckvorgang in der glossopharyngealen Phase genau aufzuzeichnen und es mit dieser Methode möglich wurde, auch Schluckstörungen und Lähmungen zu analysieren und indirekt aus erkennbaren Bewegungsausfällen und Abschwächungen Rückschlüsse auf die Tätigkeit oder die Einschränkung bestimmter Muskelgruppen zu ziehen, so schien es sehr naheliegend, den von der Gesichtshaut auslösbaren Reflex nach Ebbecke auch röntgenkymographisch zu untersuchen. So war für uns der Ablauf der Bewegungen bei reinem Leerschlucken und der Vergleich des willkürlichen und unwillkürlichen Schluckaktes von Interesse. Besonders schien uns jedoch die Feststellung Ebbeckes für die röntgenkymographische Methode reizvoll, daß das bei Anästhesie bekanntlich eintretende erschwerte Schlucken bei Auslösung des Reflexes von der Gesichtshaut aus ungehemmt möglich ist. Das Röntgenkymogramm verspricht Aufschlüsse nicht nur über die Bewe-

gungen des Kehlkopfes, sondern auch über das Muskelspiel im Schlundbereich, und es besteht die Aussicht, daß die Aussage des erschwerten Schluckens nach Anästhesierung des Rachens objektivere Grundlagen finden kann. Es ergeben sich also sogleich mehrere Aufgaben, die Prüfung des Schluckbildes beim Gesichtsreflex und der Vergleich mit dem gut bekannten normalen Schluckakt, ferner die Analyse der Bewegungen im Schlundbereich und ihre etwaigen Einschränkungen nach der Anästhesie und die anschließende Aufzeichnung des Gesichtsreflexes bei vorausgegangener Betäubung der Reizstellen im Rachenraum.

Es war bei der Art der Röntgenuntersuchung klar, daß eine andere Form der Reizgebung gewählt werden muß. Die Vorgänge beim Eintauchreflex mußten so angelegt werden, daß die Versuchsperson ruhig vor dem Kymographen sitzenbleiben kann. Es



Abb. 1a.
Normaler Schluckakt.

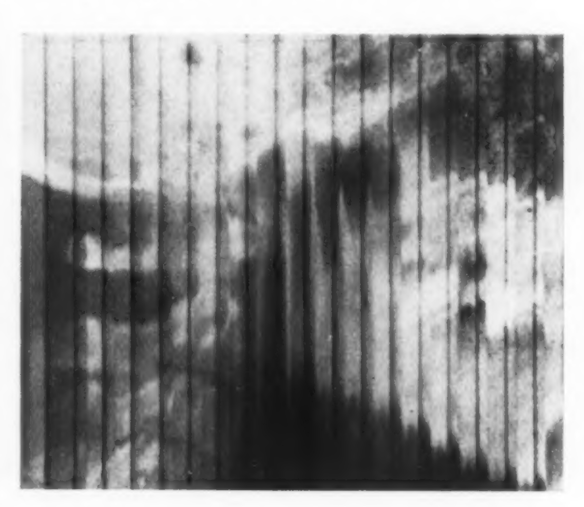


Abb. 1b.
Auslösung des Schluckreflexes durch „Luft", „unruhigeres Bild".

liegen Beobachtungen darüber vor, daß kalter Luftzug beim Autofahren oder beim Blick aus dem Fenster der Eisenbahn den Schluckreflex auslösen kann. Ebbecke hat bei seinen Versuchen auf Grund dieser Hinweise unter anderem den scharfen Luftstrom aus einer Sauerstoffbombe benutzt. Wir haben uns des üblichen Siemenslüfters* bedient und mit diesem Luftdruck, hin und her über das Gesicht bewegt, den Reflex auslösen können. Es ist nach unseren Versuchen sicher, daß die Lufteinwirkung um Nase und Mund am wirksamsten ist. Auch Ebbecke hat das bereits betont, „die orale Zone ist Kernzone".

Die einzelnen Bewegungen beim Schlucken, die sich auf dem Kymogramm sowohl mit Horizontal- als auch mit Vertikalraster aufzeichnen lassen, haben wir früher ausführlich analysiert. Das Vertikalkymogramm ist bei der Deutung der einleitenden Bewegungen in der Mundhöhle geeigneter, das Horizontalkymogramm ist zur Erkennung der Vorgänge im Schlundbereich vorzuziehen. Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung des Schluckablaufes und auch sehr gut ablesbar sind die Bewegungen des Zungengrundes, des Zungenbeines, des Gaumensegels und der Hauptschluckmuskulatur, der Schlundschnürer. Auf zahlreiche weitere früher diskutierte Einzelheiten soll hier nicht mehr eingegangen werden.

Der Schlundraum wird bei jedem Einzelschluck luftleer, die Zunge wird gegen den harten Gaumen angepreßt und bleibt dort meist hängen, solange der Mund nicht geöffnet wird. Bei offenem Mund kann der Nahrungsbrei den Rachen nicht passieren, es sei denn, daß Flüssigkeit bei stark nach hinten zurückgeneigtem Kopf der Schwere nach einläuft.

* Nach Angabe der Firma Siemens Reiniger, Erlangen, beträgt der Luftdruck pv = 37 g/cm².

Auf den Kymogrammen bei Auslösung des Reflexes durch Luft sieht man sehr häufig eine Kieferbewegung zustande kommen, wie sie bei festem Mundschließen aufzutreten pflegt. Bei gewöhnlichem Schlucken ist diese Stellung meist schon eingenommen, wenn man auf die Aufforderung eines Einzelschluckes gerichtet ist. Beim unwillkürlichen Schlucken wird jedoch diese Bewegung zuweilen erst reflektorisch herbeigeführt, wenn nicht schon vorher in Erwartung des Reizes Ober- und Unterkiefer aufeinandergedrückt sind. Es kommt regelmäßig auch beim passiv ausgelösten Reflex zu einem Anlegen der Zunge an den harten Gaumen, wie wir das vom willkürlichen Schluckakt her kennen. Die Luftleere des Schlundes tritt in Erscheinung, die Gaumensegelbewegung geht vor sich und auch das motorische Spiel des Zungenbeines setzt ein.



Abb. 2a.
Normaler Schluckakt.



Abb. 2b.
Auslösung des Schluckreflexes durch „Luft", fast das Bild des „Preßschluckens".

Wir haben Kymogramme von willkürlichem und unwillkürlichem Schluckakt gegenübergestellt. Man sieht deutlich die Kieferbewegung beim Einsetzen des Schluckreflexes und unregelmäßige Bewegungen des Gaumensegels, bis es zum Verschluß des Schlundkopfes kommt. Besonders der Vergleich mit einem normalen willkürlichen Schluckvorgang läßt eine Unruhe der Bewegungen in diesem Falle bei Auslösung durch Luft von der Wange aus erkennen (Abb. 1a u. 1b). Auch auf den Kymogrammen mit Horizontalraster (Abb. 2a und 2b) finden sich bei einer anderen Beobachtung einige Unterschiede. Während beim Einzelschluck eine kurze Luftleere des Schlundes zustande kommt mit begleitendem Bewegungsspiel des Zungenbeines, zeigt die Aufnahme bei Reiz von außen, wie das Zungenbein hochgezogen bleibt und ebenso auch das Gaumensegel nach oben gehalten wird, während die Luftleere im Hypopharynx nur geringe Zeit in Erscheinung tritt.

Der Vergleich dieser Befunde läßt die Frage erheben, ob denn immer solche Unterschiede sichtbar werden und ob tatsächlich im Ablauf des Reflexes bei willkürlicher und

unwillkürlicher Auslösung Abweichungen auftreten. Man kann jedoch in den meisten Fällen dem kymographischen Schluckbild nicht ansehen, wie der Reflex ausgelöst wurde und ob ein willkürlicher oder unwillkürlicher Schluckakt vonstatten ging, so gleichen sich tatsächlich die Befunde, etwas anderes war auch kaum zu erwarten. Bei manchen Untersuchungen mußten wir jedoch beobachten, daß häufig ein „unruhigeres" Bild festzustellen ist, als man das gewöhnlich bei einem willkürlichen Einzelschluck anzutreffen pflegt. Es kann zu einem länger bestehenden oder zu mehrfachem Hochziehen des Zungenbeines kommen, zuweilen treten sogar kurz hintereinander vereinzelte leichtere Bewegungen auf, die nicht zu einem vollen Bild des normalen Bewegungsablaufes führen. Es werden mehrere Ansätze ausgeführt, bevor der Reflex im vollen Ablauf in Erscheinung tritt. Zuweilen kommt es überhaupt nicht hierzu. Ähnliche Bilder mit länger bestehender Luftleere kann man bekanntlich willkürlich verursachen, und wir haben es früher als Preßschlucken bei erschwertem Schlingakt infolge Parästhesien oder anderer Begleiterscheinungen beobachten und im Kymogramm schildern können. Bei der von der Gesichtshaut aus eingeleiteten Schluckbewegung mit längerem Hochziehen des Zungenbeines und des Gaumensegels ist jedoch der Hypopharynx oft nicht so beteiligt wie beim eigentlichen Preßschlucken. Im übrigen hat auch Ebbecke ähnliche Beobachtungen machen können und an Hand von Aufzeichnungen der Kehlkopfbewegungen später einige Feststellungen über die Erregbarkeitsgrade und den Reflexrhythmus mitgeteilt, die weitgehend mit den röntgenkymographischen Beobachtungen im Einklang stehen.

Ebbecke fand bei Durchprüfung einer größeren Anzahl von Versuchspersonen mehrere Erregbarkeitsstufen, wobei manchmal lediglich kleinere oder größere Kehlkopfhebungen zustande kamen, ohne daß ein voller Ablauf des Reflexes auftrat. Er konnte in solchen Fällen nur „Schluckneigung" oder „Schluckdrang" konstatieren. Ferner zeigten sich Unterschiede in der Form der Kehlkopfbewegung, wobei zuweilen ein „Nachschlucken" oder ein „Doppelschluck" sichtbar wurde. Es war nicht unsere Absicht, diese Untersuchungen durch Abstufen der Reize röntgenkymographisch zu wiederholen und aufzuzeichnen, vielmehr ging es uns zunächst nur darum, den Reflex überhaupt auszulösen und ein röntgenkymographisches Bild über den Ablauf zu gewinnen. Es mußte schon ein grober Reiz durch unter Druck stehender Luft ausgeübt werden, damit der Reflex zustande kam. Zuweilen genügt ein einmaliges Streichen mit dem Preßluftschlauch über das Gesicht, namentlich in der Gegend der Nase oder des Mundes, zuweilen war ein mehrfaches Wedeln während der Belichtungszeit von 3 Sekunden erforderlich, um einen Reflexablauf röntgenkymographisch zu gewinnen. Ebbecke konnte auch feststellen, daß während kontinuierlicher Reizung bei besonders hoher Erregbarkeit sich aus dem Einzelreflex ein rhythmischer Reflex entwickeln kann. Diese Gruppe der Versuchspersonen gehört zu den „affekterregbaren" oder „affektlabilen" Individuen. Es waren Stotterer darunter, wobei jedoch nach Ebbecke eine größere Untersuchungsreihe zwecks Prüfung der Frage notwendig ist, „wie weit Stotteranlage mit erhöhter Schluckerregbarkeit Hand in Hand gehen kann". Aus diesen aufschlußreichen Untersuchungen Ebbeckes an einer größeren Zahl von Versuchspersonen geht hervor, daß wir bei Vergleichen mit dem normalen Schluckbild sehr den Erregungsgrad und die jeweilige Reizstärke berücksichtigen müssen. Es liegt also in unserer Methode der nicht so wesentlichen abgestuften Reizsetzung einerseits und der sicher unterschiedlichen Reizempfindlichkeit andererseits, daß unsere Röntgenkymogramme zuweilen so verschiedenen Reaktionsablauf im Vergleich zum normalen Bild erkennen lassen. Aber es war ja zunächst nur unsere Absicht, nach Möglichkeit eine Reflexaufzeichnung vor dem Röntgenkymographen überhaupt zu erreichen und nach Klarstellung der Methode zu prüfen, wie weit nach Anästhesierung des Rachens Einschränkungen der Schluckbewegungen eintreten können und wie sich das Schluckbild in solchen Fällen bei Reizen von der Gesichtshaut aus verhält, die ausreichend sind, um den

unwillkürlichen Reflexvorgang zu bewirken. Das Röntgenkymogramm schien uns die Möglichkeit zu bieten, die Angaben Ebbeckes über zwei ganz verschiedene Schluckbewegungen bei Auslösung von zwei verschiedenen Rezeptivfeldern aus im Anschluß an die Betäubung des Rachens näher zu objektivieren.

Im Schrifttum finden sich Hinweise, Vorstellungen und systematische Untersuchungen über die Wirkung der Anästhesie des Rachens auf den Schluckakt. Pommerenke hat eine genaue Prüfung der Reizstellen vor und nach Betäubung des Rachens mit Kokain vorgenommen. Die vorderen Abschnitte der Gaumenbögen erwiesen sich nach seinen Beobachtungen als äußerst empfindlich, und nach Betäubung dieser Gegend schien der Schluckakt besonders gehemmt. Mehrere Grade der Abschwächung und Behinderung



Abb. 3a.

Weiterer Schluckversuch nach Anästhesie.



Abb. 3b.

Schluckakt nach Anästhesie des Rachens ~~von der Gesichtshaut ausgelöst.~~

Besonders ausfall der Gau...

werden unterschieden, die Einteilung wurde jedoch nach subjektiven Angaben der jeweiligen Versuchsperson vorgenommen, objektive Vergleichsmaßstäbe liegen diesen Prüfungen nicht zugrunde. Jedenfalls war eine große Variabilität hinsichtlich der Erregungsfelder und Betäubungsabschwächungen erkennbar. Frese hebt die Klagen der Patienten über die Unmöglichkeit oder die Erschwerung des Schluckens nach Kokainisierung des Rachens und des Kehlkopfes zwar besonders hervor, betont aber, „daß objektiv eine eigentliche Schlingstörung nicht nachweisbar ist". Ein Schluck Wasser wird anstandslos geschluckt. Es wird angenommen, daß das Gefühl des erschwerten Schluckens wahrscheinlich darauf beruht, daß beim Leerschlucken geringe Speichelmengen nicht mehr wahrgenommen werden und den Schluckreflex vielleicht nicht mehr ausreichend auslösen. Eine größere Flüssigkeitsmenge oder ein Bissen vermag dagegen „durch die mechanische Dehnung den Reflexvorgang noch auszulösen". Den Zustand nach Kokainisierung des Rachens und der Gaumengegend schildert Ebbecke sehr eindrucksvoll, es kann nur noch „langsam, schwach, mühsam und verzögert" geschluckt werden, „als wäre ein großer und ungefüger Kloß herunterzuschlucken oder als würde der Kehlkopf durch Gegendruck am Aufsteigen behindert". Auf alle Fälle gilt die Mahnung, nach Anästhesie

des Rachens etwa 1—2 Stunden keine Nahrung aufzunehmen. Bei dem Fehlen genauer objektiver Grundlagen über Art und Ausmaß der Ausfälle waren nun kymographische Untersuchungen sehr reizvoll.

Die Anästhesierung des Rachens wurde jeweils mit 2%iger Pantocainlösung mit Hilfe eines in diese Flüssigkeit eingetauchten Wattebausches vorgenommen, der mehrfach gegen den Rachen gepreßt wurde, bis eine Unempfindlichkeit sich feststellen ließ. Es wurden dann Schluckkymogramme angefertigt. Bei der Aufforderung zum Schlucken sollte jeweils nur eine Schluckbewegung ausgeführt werden. Die erste Aufnahme nach Anästhesierung (Abb. 3a) läßt deutlich eine geringe Hebung des Zungenbeines erkennen, ebenso zeigt sich eine leichte Bewegung des Gaumensegels nach oben und des Zungengundes gegen die Rachenhinterwand hin, ein regelrechter Schluckreflex mit Luftleere des Schlundes kommt aber durchaus nicht zustande. Anschließend wird eine zweite Aufnahme angefertigt (Abb. 3b), die ebenfalls geringe Bewegungen erkennen läßt, sie sind etwas deutlicher als bei der ersten Aufnahme. Ein Verschluß des Schlundkopfes durch das Gaumensegel kommt aber auch diesmal nicht zustande, ebenso keine Luftleere des Schlundes mit Ausnahme eines kleinen Abschnittes oberhalb des Kehlkopfes. Das Zungenbein wird stärker hochgezogen, ein normaler Schluckablauf findet aber sicher wiederum nicht statt. Wird nun mit Luft die Gesichtshaut gereizt, so läuft der Schluckvorgang regelrecht ab, das Gaumensegel tritt über die Horizontale, der Schlund wird luftleer, das Zungenbein führt ausgedehnte Bewegungen mit normalem Vorwärts- und Rückwärtsschub aus. Zu Beginn des Reflexablaufes erfolgt ein festes Schließen des Mundes, der Unterkiefer macht eine leichte entsprechende Aufwärtsbewegung (Abb. 3c).



Abb. 3 c.
Schluckversuch nach Anästhesie des Rachens. Besonders Ausfall der Gaumensegelbewegung.

Auch bei einer anderen Beobachtung (Abb. 4a) kommt beim Schluckversuch nach Anästhesierung keine Luftleere des Schlundes zustande. Es erfolgt zwar eine sehr deutliche Bewegung des Gaumensegels, und der Abschluß des Schlundkopfes kommt zustande, die Bewegungen des Zungengrundes sowie die Kontraktionen der Schlundschnürer fallen dagegen fast völlig aus. Das Zungenbein wird nur gering hochgezogen, aber nicht wesentlich nach hinten. Bei anschließendem unwillkürlichen Schluckvorgang durch Reizung des Gesichtes mit Luft zeigt sich wiederum ein normaler Schluckablauf (Abb. 4b). Auch diesmal ist die Unterkieferbewegung zu erkennen. Eine Abwehrbewegung des ganzen Kopfes gegen den plötzlichen Luftstrom liegt sicher nicht vor. Wiederum ist das Bewegungsbild etwas unruhig, es schließt sich einer größeren längeren Schluckbewegung eine kleinere mit kürzerer Dauer an. Es braucht nicht betont zu werden, daß die Aufnahmen so kurz hintereinander angefertigt wurden, so daß in der Stärke der erzeugten Unempfindlichkeit der Reizstellen ein wesentlicher Unterschied oder sogar eine beträchtliche Abschwächung in der Zwischenzeit nicht zustande gekommen sein kann.

Die Aufnahmen sowie zahlreiche andere Beobachtungen zeigen also mit Deutlichkeit, daß nach Anästhesierung des Rachens das erschwerte Schlucken auch objektiv faßbar ist.

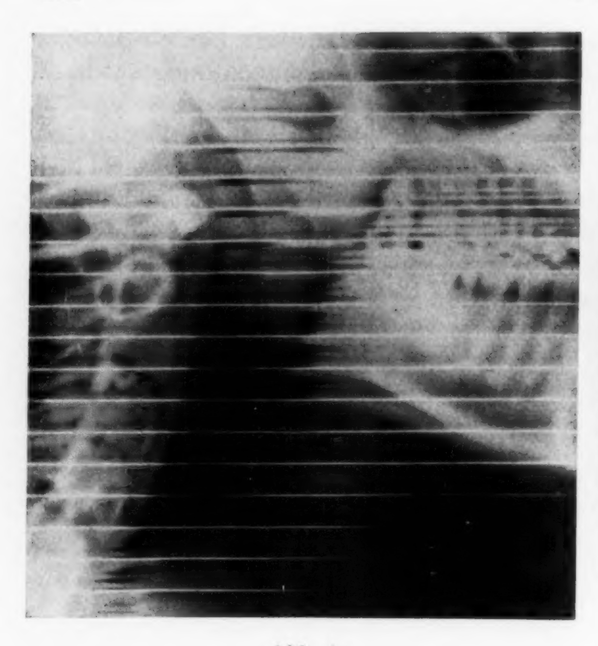


Abb. 4a.
Schluckversuch bei Anästhesie des Rachens. Ausfall der Schlundschnürer.



Abb. 4b.
Schluckakt bei Anästhesie des Rachens. Ausgelöst von der Gesichtshaut durch „Luft".

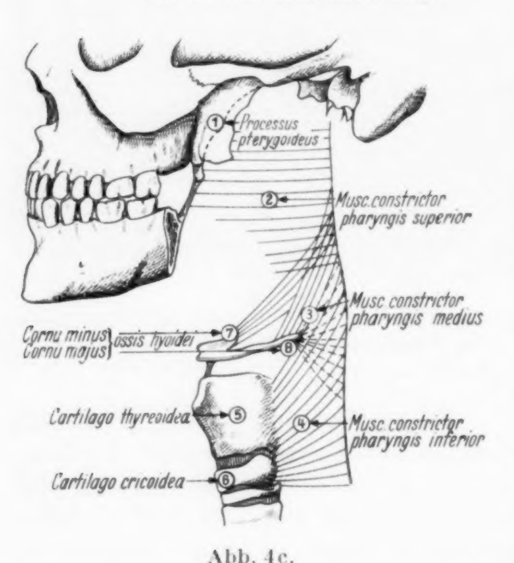


Abb. 4c.
Skizze der Schlundschnürer nach Rückert.

Es kommen sicher nachweisbare Bewegungsausfälle der Schluckmuskeln zustande, die im Einzelfall sehr wechseln und bei mehrfachen Aufnahmen bei der gleichen Versuchsperson auch unterschiedlich sein können. Teilweise wird man an Bilder erinnert, wie man sie von der Gaumensegelparese her kennt, teilweise treten die Erscheinungen der Schlundschnürerlähmung auf, wie wir sie früher im Anschluß an Diphtherie beobachten konnten. Auch Bewegungshemmungen der Zungengrundmuskulatur kommen vor. Der Ablauf des Kettenreflexes ist nach Anästhesierung des Rachens also sicher gestört. Der regelmäßige Reflexvorgang kommt nicht zur Auslösung. Es zeigen sich lediglich Einzelbewegungen, teilweise sogar unvollkommen, teilweise jedoch auch regelrecht ausgeprägt bei Hemmung oder völligem Fehlen anderer Muskelbewegungen. Diese Befunde mit den umschriebenen jedoch sehr wechselnden Ausfällen im Bereich einiger Schluckmuskeln machen natürlich leicht verständlich, daß Fehlleitungen bei Aufnahme von Nahrung im Anschluß an kurz vorausgegangene Anästhesie des Rachens nicht selten sind. Sie brauchen natürlich nicht aufzutreten, aber die Gefahr ist groß, je nachdem wichtige oder weniger bedeutungsvollere Schluckmuskeln im Kettenreflex ausfallen oder Schutzvorrichtungen nicht in Funktion treten. Wir haben früher ausführlich erörtert, daß im Einklang mit der Auffassung Försters die Schlundschnürer die Hauptschluckmuskeln darstellen. Zum Verständnis der Ausfälle namentlich in diesem Muskelgebiet ist die bekannte Skizze aus der vergleichenden entwicklungsgeschichtlichen Rückertschen Studie zum Schluckakt bei-

gefügt (Abb. 4c). Die röntgenkymographischen Aufnahmen bestätigen sehr deutlich die Feststellungen Ebbeckes, daß nach Blockierung der Reizstellen im Rachen auf den freien zentripetalen Bahnen des Trigeminus des Gesichtes der Reflex trotzdem zustande kommen kann, obwohl bei willkürlicher Auslösung schwere Ausfälle im Muskelspiel in Erscheinung treten. Für die Feststellung, daß zwei „in ihrer Leichtigkeit und Schnelligkeit" ganz verschiedene Schluckbewegungen zu beobachten sind, wenn einerseits der Rachen anästhesiert und willkürlich geschluckt wird und andererseits anschließend der Reflex von der Gesichtshaut ausgelöst wird. liefern die Kymogramme deutliche objektive Unterlagen.

Es liegt natürlich nahe, den Gesichtsreflex auch bei organischen Nervenleiden, bei denen die Schluckmuskulatur befallen ist, röntgenkymographisch zu prüfen. Über diese Untersuchungen soll an anderer Stelle berichtet werden.

Zusammenfassung

Der von der Gesichtshaut auslösbare Schluckreflex nach Ebbecke* wird von dem Röntgenkymographen aufgezeichnet und die gewonnenen Bilder werden mit dem Schluckablauf beim willkürlichen Schluckakt verglichen. Es finden sich zuweilen unruhigere Bewegungen als beim gewöhnlichen Schlucken. Im Einklang mit den Beobachtungen Ebbeckes werden die feststellbaren Abweichungen auf die unterschiedliche Reizstärke oder Reizempfindlichkeit zurückgeführt. Nach Anästhesierung des Rachens zeigen sich bei Schluckversuchen sehr beträchtliche Ausfälle wichtiger Schluckmuskeln, die bei mehrfachen Aufnahmen derselben Versuchsperson wechseln können. Trotzdem läßt sich, wie Ebbecke gezeigt hat, ein normaler Schluckakt von der Gesichtshaut auslösen. Die Unterschiede bei den zwei von verschiedenen Rezeptivfeldern ausgelösten Reflexabläufen können im Röntgenkymogramm sehr gut verfolgt und analysiert werden.

Schrifttum

Abderhalden, Lehrbuch der Physiologie, Urban u. Schwarzenberg 1941. — Dahm, Fortschr. Röntgenstrahlen 1941: 167—202, 241—281, 309—353. — Ebbecke, M. m. Wschr. 13 [1943]:250; Klin. Wschr. 1943: 373—378; Pflügers Archiv 1942/43, 246, 675—692; 1943/44, 247, 222—233, 234—239. — Feilchenfeld, Klin. Monatsbl. Augenheilkunde 1889:9. — Frese, Handbuch Denker Kahler, Springer 1926. — Kisch, in: Alexander Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres I, Urban u. Schwarzenberg 1929. — Krainz, Arch. Ohrenheilk. 126 [1930]. — Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie, Urban u. Schwarzenberg 1935. — Marschik, Acta otolaryng. 12 [1928]. Pommerenke, Am. Journ. Physiol. 84 [1928]:36—41. — Rein, Einführung in die Physiologie des Menschen, Springer 1936. — Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, Hirzel 1923. — Wodak (siehe bei Kisch).

*) Herrn Prof. Ebbecke bin ich für manche Anregungen zu großem Dank verpflichtet.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg
(Direktor: Prof. Dr. L. Heilmeyer)

Skelettveränderungen im Sinne des Kretinismus nach Strumektomie im Kindesalter[1]

Von **Otto-Hans Kahler** und **Hans v. Braunbehrens**

Mit 6 Abbildungen

Sporadische Fälle von Kretinismus sind in Nicht-Endemiegebieten selten. Die Ätiologie solcher Erkrankungen kann verschieden sein. Neben sporadischem echtem Kretinismus in den Randbezirken der Endemiegebiete kommen vor allem zwei Ursachengruppen für die Entstehung kretinismusähnlicher Zustandsbilder in Frage. Einmal die angeborene Thyreoplasie, also völliges Fehlen oder rudimentäre Entwicklung der Schilddrüse, zum andern die Gruppe des erworbenen infantilen Myxödems. Beide von dem echten Kretinismus ätiologisch verschiedenen Erkrankungen führen zu einem dem Kretinismus weitgehend ähnlichen Bild.

Wir hatten Gelegenheit, einen wahrscheinlich der 2. Gruppe zugehörigen Fall zu beobachten, bei dem Gelenkbeschwerden der Anlaß zur Klinikaufnahme waren. Die bei dieser Patientin vorgefundenen röntgenologischen Skelettveränderungen, besonders im Bereich des Hand- und Knieskeletts, waren so auffallend, daß hier darüber berichtet werden soll.

Bei der heute 49jährigen aus der Bodenseegegend (Umkreis von Singen) stammenden Frau wurde im Alter von 11 Jahren wegen eines großen Kropfes, der zu Atembeschwerden geführt hatte, eine Kropfoperation durchgeführt. Bis zum Zeitpunkt der Operation war ihre Entwicklung unauffällig, insbesondere soll das Wachstum normal gewesen sein. Die Leistungen in der Schule waren durchschnittlich. Nach der Operation blieb die Patientin im Wachstum hinter ihren Mitschülern zurück. Seit dem 20. Lebensjahr traten langsam zunehmende Gelenkbeschwerden, zunächst im rechten Kniegelenk, auf, die in späteren Jahren sich verstärkten und auch auf das linke Kniegelenk, die Hüft- und Fußgelenke übergriffen; zeitweilig traten auch Schmerzen in den Fingergelenken auf. Diese Beschwerden, die in letzter Zeit zunahmen, waren Anlaß für die Klinikeinweisung. Menarche mit 25 Jahren; Periode immer regelmäßig, alle 4 Wochen, 6—7 Tage starke Blutungen mit krampfartigen Schmerzen. Erst in den letzten Jahren unregelmäßige Periode. Patientin ist ledig, kein Partus. Sie ist als landwirtschaftliche Arbeiterin auf einem Bauernhof tätig. Ihre Eltern und 7 Geschwister waren normal entwickelt und alle wesentlich größer als sie selbst.

Befund: Kleine, etwas adipöse Frau mit relativ kurzen oberen Extremitäten. Größe: 140 cm. Gewicht: 47 kg. Watschelnder Gang. Haut blaß, dick, trocken, leicht ödematös, etwas schuppend. Haare struppig, spröde. Behaarung in Achseln und Pubes fehlend. Mammae ausreichend entwickelt. Breiter Gesichtsschädel. Augen angedeutet schlitzförmig. „Eskimogesicht.“ Etwas tiefliegende Nasenwurzel. Keine Schwerhörigkeit. Zähne groß, auseinanderstehend, nur die Frontzähne erhalten. Zunge groß und dick, weißlich belegt. Hals: Narbe nach Strumaoperation. Schilddrüse nicht palpabel. An Lungen und Herz physikalisch kein auffälliger Befund. RR: 105/60. EKG: Frequenz 67/Min. PQ: 0,17. QRS: 0,08. Ausgesprochener Linkstyp mit Niedervoltage in Abl. 2. T 2 abgeflacht, T 3 negativ; leichte Senkung von ST 2. Myokardschädigung. Bauchorgane: o. B. Gliedmaßen kurz und plump. Besonders fallen die kurzen und dicken Hände auf. „Maulwurftatzen.“ Leichte Schwellung der Weichteile des rechten Kniegelenks, druckempfindlicher Gelenkspalt. Bewegungen in Hand und Kniegelenken schmerzhaft. Keine Bewegungseinschränkung im Bereich der Gelenke. Psyche: Stumpf, gutmütig, etwas läppisch. Blutsenkung bei 3maliger Kontrolle zwischen 11/25 und 22/45 mm n. W. Blutbild: Hb: 59%. Ery: 3,1. F. I. 0,9. Leuko: 6500. Diff. Blutbild: Stab: 7%. Segm.: 65%. Eos: 5%. Mono: 1%. Lympho: 22%. Retikulocyten: 9 pro mille. Thrombocyten: 320000. Grundumsatz: 1050 Kal. bei einem Sollwert von 1136 Kal. = —8%. Serumcalcium: 9,6 mg%. Wasserversuch: (1,5 l. Tee). Verzögerte und verminderte Ausscheidung bei guter Verdünnungsfähigkeit. Der größte Halbstundenwert (240 ccm) wird erst nach $2^1/_2$ Stunden erreicht. 4-Stundenwert: 1280 ccm. Temperaturen um 37° rektal.

[1] Herrn Prof. Heilmeyer zum 50. Geburtstag.

Röntgenbefunde:

Schädel: Brachycephaler Schädel (Längen-Breiten-Index: 83,3). Die Knochen am Schädeldach sind vergleichsweise dick, ihre Struktur ist dicht, eine Lamina externa und interna ist nicht abzugrenzen. Die Schädelbasis ist abgeflacht, so daß die 3 Schädelgruben fast in einer Linie liegen. Die Sella ist groß, die Hinterwand der Sella dünn. Die Proc. clinoidei post. sind oben gewulstet, so daß der Sellaeingang klein ist. Längsdurchmesser der Sella: 16 mm. Fleckförmige Verkalkung innerhalb der Sella. Verkalkungen im Bereich der normal gelagerten Epiphyse. Die Keilbeinhöhle ist unter der Sella flach, im übrigen geräumig. Die Stirnhöhlen sind kaum angelegt. Kieferhöhlen und Siebbeinzellen geräumig. Großwabige Pneumatisation im Bereich des Mastoids. Der Ober- und Unterkiefer ist im Bereich der fehlenden Prämolaren und Molaren zurückgebildet, links findet sich ein im Unterkiefer retinierter Weisheitszahn. Schneidezähne divergent mit weiten Zwischenräumen. Bei leichter Prognathie kommt der Biß fast zur Deckung.

Thorax: Breiter birnförmiger Thorax mit lateral liegender Knorpelknochengrenze und weiter unterer Thoraxapertur. Das Zwerchfell steht beiderseits ziemlich hoch, in Einatmungsstellung am hinteren Ansatz der 10. Rippe. Mäßige Zwerchfellbeweglichkeit, die Zwerchfellrippenwinkel entfalten sich beiderseits frei. Seitengleiche Transparenz der Lungenfelder, etwas verstärkte Gefäßzeichnung. Das Herz ist quergelagert mit vorspringendem unterem linkem Bogen. MR: 5,5 cm. ML: 9,0 cm. bei einer Thoraxbreite von 26,0 cm und einem Röhrenabstand von 1,50 m. Die Pulsationen sind regelmäßig, langsam, ausgiebig, an der Herzspitze etwas herabgesetzt. Die Aorta ist deutlich verlängert und randverdichtet mit gestauchtem Verlauf, so daß der Gefäßschatten im ganzen breit erscheint.

Schulterskelett: Im Bereich des Angulus inferior der Scapula ist ein unregelmäßig-fleckig verknöcherter Knochenkern nachweisbar, der durch eine Fuge von der Scapula getrennt ist („Os suprascapulare nach Alban Köhler"). Die Anomalie ist beiderseits annähernd gleich ausgebildet. Auch am Angulus superior scapulae ist beiderseits und am Coracoid rechts ein nicht völlig verschmolzener Knochenkern sichtbar. Unregelmäßige Verknöcherung des Acromionendes beiderseits, das links durch einen Aufhellungssaum gegenüber dem Acromion abgesetzt ist. Ausbildung eines Os acromiale beiderseits. Der Humeruskopf ist beiderseits verkürzt und angedeutet pilzförmig. Im Bereich des Collum anatomicum des Humeruskopfes ist die Knochenstruktur in einer Breite von 0,8 cm aufgelockert, hier ist noch angedeutet, rechts deutlicher als links, eine strichförmige Aufhellungszone erkennbar, die der nicht völlig verknöcherten Epiphysenfuge entspricht.

Hände: An beiden Händen fällt die abnorme Verkürzung der Mittelhandknochen und etwas weniger ausgesprochen auch der Phalangen auf. Im Bereich der Köpfchen der Metacarpalia deutlich aufgelockerte blasige Knochenstruktur mit Einlagerung kleiner, bis reiskorngroßer, cystischer Aufhellungen. Diese Veränderungen finden sich besonders an den distalen Enden des 2. und 3. Metacarpale rechts und des 2. bis 4. links. Auch an der Basis der Grundphalangen des 2. und 3. Fingers beiderseits ist diese unregelmäßige, blasige Knochenstruktur mit angedeuteten Aufhellungen nachweisbar. Im Bereich der Handwurzelknochen ist rechts das Naviculare unterteilt (Os naviculare bipartitum) in ein großes radiales und ein kleineres pyramidenförmiges ulnares Stück; im letzteren schollig-blasige Knochenstruktur, eine Knochengrenzlamelle ist radial am ulnaren Stück nicht ausgebildet.

Wirbelsäule: Der Aufbau der Wirbelsäule ist durch eine leichte, im Brustteil linkskonvexe und im Lendenteil rechtskonvexe Skoliose, mit entsprechender geringer Höhendifferenz der Seitenkanten der Wirbelkörper, gestört. Die Wirbelkörper der Lendenwirbelsäule erscheinen zusammengestaucht, sie sind abnorm niedrig. (Plattwirbel). Die seitlichen Konturen der Wirbelkörper sind vermehrt konkav ausgebuchtet, die Intervertebralräume abnorm weit, die Schlußplatten aber kaum eingewölbt. Die Zwischenwirbelgelenke sind weit und infolge von Sagittalstellung gut einsehbar. Spondylarthritische Zacken sind im Bereich der Lendenwirbelsäule nicht nachweisbar. Die Wirbelkörper des Kreuzbein sind nicht miteinander verschmolzen, sondern durch weite Intervertebralräume getrennt. Die Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels ist in den hinteren Partien vermindert, so daß angedeutete Keilform besteht.

Auf der seitlichen Aufnahme erkennt man vor den Lendenwirbeln ausgedehnte Verkalkungen, die einer stärkeren Sklerose der Bauchaorta entsprechen, die Sklerose läßt sich bis in die Arteriae iliacae verfolgen.

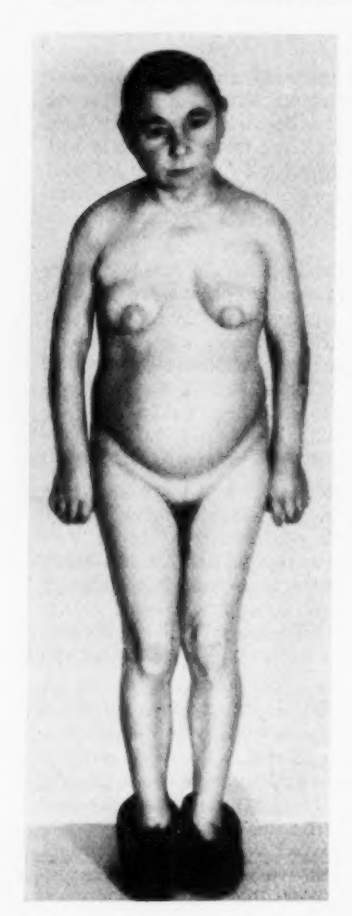
Becken: Die Beckenöffnung ist relativ weit zu der im ganzen gering entwickelten Größe des Beckens, insbesondere sind die Darmbeinschaufeln vergleichsweise klein. Am Darmbeinkamm ist die Verknöcherung beiderseits unvollkommen, der Knochen zeigt hier faserige Struktur. Diese Verknöcherungsstörung läßt sich entlang des Darmbeinkammes bis zur Spina iliaca ant. sup. herab verfolgen. Die Sacro-iliacal-Gelenke sind beiderseits kurz und weit, im Bereich dieser Gelenke zeigt der Knochen zum Teil schollige Struktur. Am unteren Rand des Sitzbeines bis zur Schambeingrenze ist eine strichförmige Knochenlamelle durch eine schmale Fuge von dem Sitzbeinknochen getrennt.

Die Hüftgelenkspfanne ist beiderseits weit und vorgewulstet, links ist ein Os acetabuli ausgebildet. Der Hüftgelenkskopf zeigt beiderseits angedeutete Pilzform, der Schenkelhals ist relativ kurz. In der Mitte des Femurkopfes beiderseits ist die Knochenstruktur in einer Breite von 2,5 cm fleckig aufgelockert, zum Teil mit kleinen cystischen Aufhellungen. Unscharfe Begrenzung zum Gelenkspalt hin, eine Knochenrandlamelle ist hier nicht ausgebildet. Der Gelenkspalt ist beiderseits nicht verschmälert. Stärkere reaktive Knochenveränderungen im Bereich der Hüftgelenke fehlen.

Kniegelenke: Im Bereich des rechten Kniegelenks ist die Knochendichte herabgesetzt unter Rarifizierung der Knochenbälkchenstruktur, die Kortikalis verdünnt. An den Femurkondylen ist die Knochenstruktur beiderseits unregelmäßig. In Aufsicht sieht man beiderseits an der Grenze zwischen Epikondylus und Condylus lateralis einen fast saubohnengroßen sich abgrenzenden Knochenkern. Besonders auf der seitlichen Aufnahme erkennt man in Höhe der hinteren Begrenzung der Kondylen kleinerbsgroße Verdichtungen, die

von einem aufgehellten Rand umgeben sind. Im medialen Teil des rechten Femurkondylus ist es zu einer sequesterartigen Abschnürung eines etwa erbsgroßen Knochenstückchens gekommen; die Knochenkontur des Gelenkrandes ist an dieser Stelle unterbrochen. Die Patella ist beiderseits ungewöhnlich klein, eine Tuberositas Tibiae ist nicht ausgebildet. Deutliche querverlaufende Wachstumslinien im Bereich der Epiphysen von Tibia und Fibula.

Füße: Die Diaphysen von Tibia und Fibula sind relativ schlank, auch im Bereich der distalen Epiphysen sind deutliche Wachstumslinien ausgebildet. Der Fuß ist im ganzen kurz mit in beiden Richtungen abgeflachtem Fußgewölbe. Auffallende Verkürzung der Metatarsalia und weniger ausgesprochen der Phalangen. Beiderseits Sesambein unter den Metatarsus 1 mit zentral unregelmäßig aufgehellter Knochenstruktur. Am hinteren Rand des Talus ist links ein Os trigonum ausgebildet, das nicht homogene Knochenstruktur aufweist. Rechts erscheint der Proc. post. tali nach hinten verlängert, auf ihn projiziert sich ein unregelmäßig verkalktes Os trigonum, das sich hier nicht hinter, sondern neben dem Proc. post. findet. Der Calcaneus ist beiderseits gegenüber der Norm deutlich verkürzt und abgeflacht.


Abb. 1. Kretinoider Habitus bei 49jähriger Frau.

Bei der Patientin handelt es sich zweifellos um eine Entwicklungsstörung auf dem Boden einer früh einsetzenden Hypothyreose, wobei die Strumaoperation mit zu weitgehender Resektion der Schilddrüse von ausschlaggebender Bedeutung gewesen ist.

Jedenfalls fand sich nach Anamnese und Familienanamnese kein sicherer Hinweis darauf, daß die Kropfbildung schon Begleiterscheinung einer kretinen Störung war, es läßt sich allerdings auch nicht mit Sicherheit ausschließen. Klinisch ist das Bild einer Strumipriven typisch, und war auch schon von dem einweisenden Arzt klar erkannt worden (s. Abb. 1). Die nur geringe Herabsetzung des Grundumsatzes ist bei kretinen Störungen ein häufiger Befund und spricht nicht gegen diese Diagnose. Daß auch beim endemischen Kretinismus eine Hypothyreose die wesentlichste Rolle spielt, ist heute durch die Untersuchungen der Schweizer Schule (Wegelin) und besonders auch durch vergleichende Untersuchungen an Kretinen und Athyreoten erwiesen. Auch in unserem Falle fügt sich ein Teil der Röntgenbefunde durchaus in die für Kretinismus bekannten Bilder ein. Als besonders typische Befunde sind anzuführen: Die Plumpheit des Schädeldaches, die Verkürzung der Schädelbasis, die Einziehung der Nasenwurzel, die Unterentwicklung der Stirnhöhlen sowie die Hemmung der Zahnentwicklung (Retention eines Weisheitszahnes). Auch die große Sella ist bei Kretinen ein häufiger Befund und kann durch reaktive Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens, ein Versuch, den Schilddrüsenmangel durch Mehrproduktion von thyreotropem Hormon auszugleichen, erklärt werden. Diese Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens führt beim wachsenden Skelett des Jugendlichen, im Gegensatz zum Myxödem des Erwachsenen, zu einer Erweiterung der Sella. Im Bereich der Humerusköpfe zeigt sich die beim Kretinismus typische Entwicklungshemmung in der noch angedeuteten Persistenz der Epiphysenfugen. Der sonst für Kretinismus typische Humerus varus ist in unserem Falle nicht deutlich ausgebildet. Mit der Nichtverschmelzung der Epiphysenfugen kann die fehlende Verschmelzung der Kreuzbeinwirbel in Parallele gesetzt werden. Besonders charakteristisch sind die Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule in Form von Plattwirbeln mit breiten Zwischenwirbelscheiben, weiter an den Händen und Füßen die abnorme Verkürzung der Metacarpalen und Metatarsalen, sowie etwas weniger ausgesprochen der Phalangen (s. Abb. 2).

Recht kennzeichnend sind auch die Hüftgelenksveränderungen bei unserem Falle (s. Abb. 3). Sie sind ein so häufiges Begleitsymptom des erwachsenen Kretin, daß man

Abb. 2.
Abnorm kurze Metakarpalen und Phalangen. Cystoide Ossifikationsstörung an den Fingergrundgelenken. Naviculare bipartitum mit Ossifikationsstörung im ulnaren Teil.



Abb. 2.

von Kretinenhüfte oder Osteoarthrosis kretinosa spricht. Diese wird nach Feistmann-Lutterbeck auf Grund von Untersuchungen bei 63 Kretinen in etwa 40% der Fälle in ausgeprägter Form gefunden. Wir sehen in unserem Falle im Bereich der Epiphysenzone des Oberschenkelkopfes eine unregelmäßige, fleckig aufgelockerte Knochenstruktur, wobei einzelne linsengroße Aufhellungen eingelagert sind. Diese Veränderungen sind Ausdruck der mangelhaften enchondralen Ossifikation im Bereich der Epiphysenfugen. Hier liegt die Ursache der krankhaften Störung bei der Kretinenhüfte. Durch den verzögerten oder gar ausbleibenden Schluß der Epiphysenfugen wird das Abgleiten des Hüftgelenkkopfes unter der Belastung begünstigt, es kann zur Coxa vara kretinosa kommen. Aber auch nach Schluß der Epiphysenfugen ist die Verknöcherung unvollkommen. Knorpelreste bleiben in den Femurköpfen zurück, die Ausbildung der Knochenbälkchen ist fehlerhaft, wie dies Langhans, Bircher u. a. in anatomischen Untersuchungen nachgewiesen haben. An diesem locus minoris resistentiae kommt es unter der Belastung zu Mikrofrakturen und Nekrosen des Knochens. Es bestehen enge Beziehungen zur Perthesschen Osteochondritis juvenilis. Dagegen ist pathogenetisch eine scharfe Grenze zur Osteoarthrosis deformans zu ziehen, bei der der Beginn der Störung in den Gelenkknorpel zu lokalisieren ist. Auch in unserem Falle läßt sich bei der bereits 49jährigen Patientin ein Knorpelschwund, wie bei der Arthrosis deformans, nicht nachweisen, der Hüftgelenkspalt ist nicht verschmälert, es fehlen stärkere reaktive Veränderungen im Bereich der Gelenkpfanne.



Abb. 3.
Ossifikationsstörung im Bereich der Darmbeinapophysen. Os acetabuli links. Ossifikationsstörung beider Hüftgelenksköpfe mit pilzförmiger Deformierung. Nichtverschmelzen der Kreuzbeinwirbel.

Prinzipiell die gleichen Ossifikationsstörungen wie in der Epiphysenzone der Oberschen-



kelköpfe finden sich in unserem Falle auch im Bereich einiger Köpfchen der Metakarpalen. Die auch hier erkennbaren kleinen cystenähnlichen Aufhellungen dürften den stehengebliebenen Knorpelinseln entsprechen. Diese Lokalisation der Ossifikationsstörung kommt beim echten Kretinismus offenbar weniger vor. Hirschfelder berichtet in seinen röntgenologischen Untersuchungen von Hand- und Knieskeletten bei 37 erwachsenen Kretinen nichts von derartigen Veränderungen. Ungewöhnlich ist auch der Befund eines Os naviculare bipartitum, das nur (nach Alban Köhler) von Hasselwander bei einem hypothyreotischen Zwerg beschrieben wurde. In den ulnaren Teil des Naviculare bipartitum sind ebenfalls röntgenologisch Zeichen einer Ossifikationsstörung nachweisbar. Eine ähnliche Verknöcherungsstörung sieht man auch im Bereich des Sesambeins des Metatarsus 1. In dieser Lokalisation wird in der Literatur eine Osteochondropathie nach Art des Morbus Perthes, Köhler usw. beschrieben (Renander u.a.). In unserem Falle ist diese Osteochondropathie der Ausdruck der gleichen Störung wie etwa im Epiphysenbereich von Humerus und Femur.


Abb. 4. Accessorisches Knöchelchen am Angulus superior scapulae beiderseits.

Weiter sei noch das Vorkommen zahlreicher Skelettvarietäten bei unserer Patientin erwähnt. Sie sind meist auf Nichtverschmelzung von Knochenkernen zurückzuführen und stehen in vorliegendem Falle zweifellos mit dem Schilddrüsenmangel im Entwicklungsalter im Zusammenhang. Auch Hasselwander nimmt an, daß solche Varietäten gehäuft bei Individuen vorkommen, deren Ossifikationsablauf durch endokrine Hemmungen gestört ist. In unserem Falle konnten wir die doppelseitige Anlage eines Os acromiale, Os trigonum, sowie die linksseitige Anlage eines Os acetabuli nachweisen. Ferner ist das Nichtverschmelzen von Knochenkernen im Bereich der Scapula, besonders am Angulus superior (s. Abb. 4) und inferior, bemerkenswert. Während der Knochenkern am Angulus inferior scapulae bekannt ist (Os suprascapulare nach Alban Köhler), fanden wir einen isolierten Knochenkern am Angulus superior weder bei A. Köhler und E. Ruckensteiner und auch nicht in der speziellen Arbeit von Schinz (die Schulter, eine anatomische und röntgenologische Studie) beschrieben. Auch in den Skelettafeln von R. Grashey ist ein solcher Kern nicht abgebildet. Das gehäufte Vorkommen solcher Varietäten kann, vor allem bei Kombination mit Kleinwuchs, einen Hinweis auf eine hypothyreotische Entwicklungshemmung geben.

Besonders auffallend sind die Veränderungen der Kniegelenke im vorliegenden Falle (s. Abb. 5), die ebenfalls in den oben erwähnten Untersuchungen von Hirschfelder nicht beobachtet wurden. Bircher fand am Knieskelett des erwachsenen Kretins weder in Form noch im Aufbau einen abnormen Befund; doch wird in seiner Arbeit auf Tafel XI, Fig. 104, das Knieskelett eines $12^1/_2$jährigen Kretinen gezeigt, das im Bereich der Femurepiphyse eine ähnliche Ossifikationsstörung zeigt, wie wir sie bei unserer erwachsenen Patientin fanden. Finkbeiner sah bei seinen anatomischen Untersuchungen von Kretinen an den Kniegelenken breite Epiphysen und kleine Patellen. Wir fanden im Bereich

der Femurkondylen Zeichen ausgedehnter Ossifikationsstörung mit unregelmäßiger Knochenstruktur und kleinerbsengroßen Knocheninseln zwischen mangelhaft verknöchertem Gewebe. Es entsteht dadurch ein einer Osteochondritis dissecans ähnliches Bild. An der Innenseite des rechten Femurkondylus ist ein Knochenfragment sichtbar, das durch eine schmale Aufhellungszone vom übrigen Knochen getrennt ist, aber noch in seinem „Bette" liegt, und nicht als freier Körper in das Gelenk übergetreten ist. Hier liegt tatsächlich eine echte Osteochondritis dissecans vor, wie sie nicht selten auch bei Kretinismus gefunden wird.




Abb. 5. Ausgedehnte Ossifikationsstörung im Epiphysenbereich der Femurkondylen. Osteochondritischer Knochensequester am Condylus medialis. Knochenkern hinter dem lateralen Femurcondylus.

Die Pathogenese der Osteochondritis dissecans im Bereich der Kniegelenke scheint uns durch die Untersuchungen von Ribbing weitgehend geklärt worden zu sein. Dieser konnte durch Röntgenreihenuntersuchungen an Kniegelenken von Kindern bis zum 8. Lebensjahr häufig oberflächliche Knochenkerne und Protuberanzen im unteren Femurende medial nachweisen, die bei Knaben in höherem Prozentsatz und noch in späterem Lebensjahr nachweisbar waren, als bei Mädchen. Ribbing nimmt an, daß bei der Osteochondritis dissecans (er spricht mit Recht von Osteochondrosis dissecans) ein derartiger Knochenkern während einer begrenzten Altersperiode durch Inseln und Züge persistierenden Epiphysenknorpels vom umgebenden Knochen abgegrenzt bestehen bleibt, wobei die Unterbrechung der Gefäßversorgung eines solchen isolierten Knochenkernes, etwa durch ein Trauma, die Ausbildung einer Osteochondrosis dissecans noch begünstigen kann. Wie wir gesehen haben, ist ja die mangelnde Verknöcherung im Epiphysenbereich sowie das Nichtverschmelzen von Knochenkernen für die hypothyreotische Entwicklungsstörung außerordentlich typisch, so daß die Bedingungen für die Ausbildung einer Osteochondrosis dissecans im Sinne der Theorie von Ribbing gegeben erscheinen. Auf die Bedeutung einer endokrinen Entwicklungshemmung, und speziell einer Hypothyreose, im Entwicklungsalter, für die Ausbildung einer Osteochondrosis dissecans, geht Ribbing in seiner Arbeit nicht näher ein, so daß wir in Verbindung mit der hier beschriebenen Beobachtung besonders darauf hinweisen möchten. Zumindest für einen Teil der Fälle dürfte eine Hypothyreose im Wachtumsalter ein entscheidender Faktor für die Entstehung einer Osteochondrosis dissecans sein. Dies geht auch aus den Untersuchungen von Scabell aus dem Material der Berner Chirurgischen Klinik hervor; er fand bei 19 wegen Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks operierten Fällen in ca. 37% deutliche

Zeichen einer hypothyreotischen Konstitution. In anderen Fällen kann eine erbliche Epiphysenstörung, wie sie Ribbing und W. Müller beschrieben haben, das ursächliche Moment für die Ausbildung der Osteochondrosis dissecans abgeben.

In unserem Falle fand sich in dem von der Osteochondrosis dissecans befallenen Kniegelenk klinisch und röntgenologisch (Osteoporose) Zeichen einer entzündlichen Komponente. Möglicherweise wirkt noch eine Infektarthritis bei den Gelenkbeschwerden unserer Patientin mit, worauf besonders die konstant beschleunigte Blutsenkung hinweist. Die vorgefundenen röntgenologischen Skelettveränderungen dürften allerdings ausschließlich durch die hypothyreotische Entwicklungsstörung verursacht sein.

Die anthropologischen Messungen, die freundlicherweise von Herrn Dr. Schäuble durchgeführt wurden, ergaben in unserem Falle, daß das Längenwachstum und die Körperproportionen, insbesondere die relative Arm- und Beinlänge, denen eines 11jährigen Mädchens entsprechen. Auffallend ist, daß diese Körperentwicklung die gleiche ist, wie sie nach der Anamnese zum Zeitpunkt der Strumaoperation bestanden haben dürfte. Es ist zu erwägen, ob die Besonderheiten der Befunde am Skelettsystem im vorliegenden Falle, die über die bei Kretinismus üblichen Veränderungen zum Teil hinausgehen, mit der durch die Operation im entscheidenden Wachstumsalter schlagartig ausfallenden Schilddrüsenfunktion in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Zusammenfassung

Es werden ausgedehnte Skelettveränderungen im Sinne des Kretinismus bei einer 49jährigen aus dem Bodenseegebiet stammenden Frau mit deutlich thyreoprivem Habitus beschrieben, bei der im Alter von 11 Jahren eine Strumektomie wegen Atembeschwerden verursachender Struma durchgeführt wurde. Es wird eine durch die Strumektomie verursachte thyreoprive Entwicklungshemmung angenommen. Neben für Kretinismus kennzeichnenden Störungen, so typischen Veränderungen am knöchernen Schädel, abnormen Verkürzungen der Metakarpalen und -Tarsalen, Plattwirbeln und Hüftgelenkveränderungen nach Art der Kretinenhüfte, werden an den Händen und den Femurkondylen ausgedehnte Ossifikationsstörungen im Epiphysenbereich beobachtet, die in dieser Art bei Kretinismus weniger beobachtet wurden. Ferner verdient die Ausbildung einer Osteochondrosis dissecans im Bereich des medialen Femurkondylus rechts sowie das Auftreten zahlreicher Skelettanomalien Beachtung. Die Pathogenese und Bedeutung der erhobenen Befunde wird besprochen.

Schrifttum

Bircher, E., Fortschr. Röntgenstr. 21 [1909]. — Eggenberger, H., Kropf- und Kretinismus in Hirschs Handbuch der Inneren Sekretion, Bd. 3 [1928]. — Feistmann-Lutterbeck, Helvetia med. Acta 4 [1937]: 329. — Finkbeiner, E., Die kretinische Entartung. J. Springer, Berlin 1923. — Grashey, R., Skelettafeln. — Hasselwander, A., Erg. Anat. 23 [1921]. — Hirschfelder, M., Helvet. med. Acta 4 [1937]: 175. — Köhler, Alban, Grenzen des Normalen im Röntgenbild. G. Thieme, Leipzig 1939. — Langhans, Th., Virch. Arch. 149 [1897]. — Marx, H., Der Kretinismus. In: Hdb. d. Inn. Med. VI [1941]: 1. — Müller, W., Zschr. Orthop. 69 [1939]: 257. — de Quervain, F. und Wegelin, C., Der endemische Kretinismus. J. Springer, Berlin und Wien 1937. — Renander, A., Acta Radiol. 3, 6, 521. — Ribbing, S., Acta Radiol. Suppl. 34 [1937]; derselbe, Acta Radiol. 25 [1944]: 732. — Ruckensteiner, E., Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbild. G. Thieme, Leipzig 1931. — Scabell, A., Schw. med. Wschr. 9 [1928]: 703. — Schinz, H. R., Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 22 1924]: 192. — Uehlinger, E. In: Schinz, Baensch, Friedl. G. Thieme, Leipzig 1939, S. 396.

Röntgeninstitut der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. Franz Volhard) — Oberarzt Dr. Franz Lessmann

Röntgenologische Studie als Beitrag zu trophischen Knochenveränderungen

Von **Franz Lessmann** und **August Poth**

Mit 7 Abbildungen

Durch die neuralpathologische Betrachtungsweise der Erkrankungen werden u. a. auch die neuropathischen Osteoarthrosen durch Ricker, Speransky, M. A. Kennard, Döring und F. Hoff des öfteren diskutiert.

Im wesentlichen stehen sich auch heute noch 2 Ansichten, die durch die Namen Speransky und Ricker charakterisiert sind, gegenüber. Speransky, der auf älteren Beobachtungen (Magendie, Spieß, Oppenheim) aufbaut, räumt dem Nervensystem eine zentrale Bedeutung im Krankheitsgeschehen ein und schreibt ihm einen unmittelbaren trophischen bzw. dystrophischen Einfluß zu. Sie wird durch die Arbeiten von Stöhr und Sunder-Plaßmann unterstützt, deren terminales Reticulum mit dem Erfolgsorgan der Zelle in engste, ja synzytiale Beziehung tritt. Dem steht die Ansicht Rickers gegenüber, der als letzte Ursache für „trophische" Störungen zwar auch das Nervensystem ansieht, ihm aber keinen unmittelbaren Einfluß auf das Erfolgsorgan zugesteht.

Die Blutbahn ist dazwischengeschaltet, wirklich „trophische" Eigenschaften können nach seiner Ansicht nur der Strombahn zugeschrieben werden (peristatische Hyperämie). In diesem Zusammenhang sind die Ausführungen Dörings von Interesse, der nach Nervenverletzung zuerst immer eine starke Ödembildung beobachtet hat, die jedoch mit dem Niedergang der unmittelbar ersten Erregung erlischt (corticale Zentren im hinteren Parietale neben subcorticalen im hinteren Thalamus). Später kommt es zum Schwund des Parenchyms, das mit Bindegewebshyperplasie einhergeht. Alle diese Vorgänge führt er auf die nerval bedingte Kreislaufstörung zurück. Nach Ansicht Rickers und Dörings ist das hypothetische „trophische" Nervensystem durch das nachgewiesene Nervensystem der Blutbahn zu ersetzen.

Für den Röntgenologen haben diese Betrachtungen allerdings nur theoretisches Interesse, so revolutionierend sie sich sonst auf klinischem und therapeutischem Gebiet auswirken mögen. Aber auch ihm fallen die Veränderungen, namentlich am Skelettsystem, die mit Veränderungen am peripheren und zentralen Nervensystem einhergehen, deutlich auf.

Wir wissen von den Charcotschen Arthropathien, daß dieselben durch trophische Störungen bedingt sind, die Syringomyelie und die Myelodysplasie können jedoch Knochenveränderungen hervorrufen, die den Charcotschen Arthropathien gleichen und somit in die Gruppe der trophischen Störungen einzubeziehen sind. Pape und Kienböck unterscheiden bei den tabischen Osteoarthrosen 2 Verlaufsformen, die aber auch zuweilen bei der Syringomyelie und Myelodysplasie zu beobachten sind. Ob es sich hierbei um die atrophische, mit oder ohne lokalisierten Destruktionsherden einhergehende, oder um die hypertrophische Form handelt ist gleichgültig, beide Verlaufsformen zeichnen sich durch erhebliche Knochendeformierung bzw. Defektbildung aus, die ganz charakteristische Röntgenbilder ergibt.

Der hier zur Diskussion gestellte Fall, der bereits eingehend von Pathologen und Neurologen (Neurologenkongreß 1948) bearbeitet worden ist, gehört zu einer Gruppe von Krankheitsbildern, deren Ätiologie durchaus noch nicht geklärt ist, aber von den meisten Autoren mit einer Erkrankung des zentralen Nervensystems in Zusammenhang gebracht worden ist.



Abb. 1.

Auszugsweise bringen wir kurz die Krankengeschichte; die ausführliche klinische und neurologische Beschreibung dieses Falles erscheint in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, von Wadulla (im Druck).

Patientin E. D., 32 Jahre, leidet seit ihrem 16. Lebensjahre an schlecht heilenden, schmerzlosen Geschwüren an verschiedenen Zehen beider Füße bei Gefühllosigkeit an den betreffenden Stellen. 1943 wurde an einer Universitätsklinik die Diagnose „Syringomyelie" gestellt. 1944 periarterielle Sympathektomie rechts. Später kommt es zu einer linksseitigen Pleuritis (metastatisch von den dauernden, nicht heilenden z. T. eiternden Geschwüren?). Seit 1946 Ulkus an der linken Großzehe bei Schwellung des linken Unterschenkels. Die Abbildungen 1 u. 2, die von der Patientin E. D. stammen, zeigen auf der Abb. 1 am linken Fuß eine partielle Zerstörung im Bereich der Metatarsalia II und IV, während später (Abb. 2) die gleichen Veränderungen auch am III. und V. Strahl vorhanden sind. Innerhalb der Fraktur am Os metatarsale II kommt es zu multiplen Aufhellungen (rarefizierende Ostitis), mit beginnender Sklerosierung der Umgebung. Verbreiterung der Basis der Grundphalangen des II. und III. Strahls sowie der Köpfchen der Metatarsalia II und III.

Die Sella der Patientin (Abb. 3) ist auffallend klein, mäßig excaviert, Dorsum sellae und Processus clinoidei anteriores o. B.

An der Wirbelsäule (Abb. 4) angedeutete Spina bifida des ersten Sacralsegmentes.



Abb. 2.
Aufnahmen des linken Vorderfußes einschließlich der Fußwurzelknochen im dorso-plantaren Strahlengang.

Auch der Vater der Patientin litt an einem schlecht heilenden Geschwür an der linken Großzehe. Er hatte im Jahre 1900 „Gelenkrheumatismus". Danach blieben beide Füße geschwollen. Später Amputation der rechten Großzehe, 1902 Amputation der 2. Zehe links. 1922 linksseitige periarterielle Sympathektomie ohne Erfolg. Seither häufigere Geschwürsbildung am linken Bein. Die Empfindlichkeit für Kälte und Wärme ist am Fußrücken beiderseits aufgehoben.

Abbildungen 5 u. 6 zeigen beide Füße des Vaters der Patientin E. D. in dorso-plantarem Strahlengang.

Befund: Außer den Amputationen am 2. Strahl links und 1. Strahl rechts bestehen an den Endgliedern rechts beginnende osteolytische Veränderungen mit teilweiser Resorption.

Zustand nach Fraktur im Bereich des Metatarsus V rechts. Beginnende resorptive Veränderungen sind auch im Bereich des Endgliedes des 1. Strahls rechts erkennbar. Die Metatarsi I zeigen rechts und links außerdem den Zustand nach Hallux-valgus-Operation mit reaktiven Veränderungen im Sinne von periostalen Auflagerungen.

Die ältere Schwester der Patientin E. D. zeigt ebenfalls schlecht heilende Geschwüre am rechten Großzehenballen. Zwischen dem 18. und 24. Jahre mehrfach Spontanfrakturen im Mittelfuß- und Zehenbereich. Röntgenologisch außerdem im Bereich des 2. Metatarso-Phalangealgelenkes Veränderungen, die an einen Köhler II erinnern.

(S. Abb. 7 von der älteren Schwester der Patientin E. D.) Beide Schwestern litten außerdem, ebenso wie eine dritte Schwester, an ausgesprochener Fettsucht im Anschluß an die Pubertät.

Differentialdiagnostisch ist die Myelodysplasie — Arthritis mutilans — Status dysraphicus (Bremer) — „familiäre neurovasculäre Dystrophie der Extremitäten" (Wadulla) in Betracht zu ziehen.

A. Fuchs hat im Jahre 1909 den Begriff Myelodysplasie geprägt, als deren Ursache er kongenitale Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten angenommen hat. Symptomatologisch zählt er zu dem Krankheitsbild das Vorhandensein einer Sphincterschwäche, die sich in einer Enuresis nocturna bei Erwachsenen äußert, eine Syndaktylie, die meistens zwischen der 2. und 3. Zehe gefunden wird, weiter Sensibilitätsstörungen, die lediglich in einer gewissen „Gefühlsstumpfheit", besonders in einer Herabsetzung der thermischen und algetischen Perception an den Füßen, speziell an den Zehen, zum Ausdruck kommt, einen offenen Canalis sacralis, Anomalien der Haut- und Sehnenreflexe des Abdomens und der unteren Extremitäten und schließlich – was hier am meisten interessiert – auffallende Deformation des Fußgerüstes wie z. B. pes planus und pes valgus, evtl. mit Peroneusschwäche und mit trophischen und vasomotorischen Erscheinungen an den Zehen. Dabei ist das gleichzeitige Vorhandensein der aufgezählten Symptome nach Fuchs durchaus nicht zu fordern, es können vielmehr einzelne Bilder in den verschiedensten Kombinationen gekoppelt sein.



Abb. 3. Spezialaufnahme der Sella.

So hat er z. B. eine Enuresis nocturna bei Erwachsenen in Verbindung mit Syndaktylie, Spina bifida und Hypertrichosis in der Gegend der unteren Lendenwirbelsäule beobachtet. Röntgenologisch verlangt er ein Offenbleiben der hinteren Bogen des obersten Abschnittes des Kreuzbeins oder ein auffallend weites Hinaufreichen des Hiatus sacralis bzw. einen auffallend tief hinabreichenden symmetrischen oberen Hiatus sacralis.

Man sieht, daß die aufgezählten Symptome nicht so ausgeprägt sind wie die des zur Diskussion gestellten Falles, namentlich was die Schwere des röntgenologischen Bildes anlangt. Eher könnte man an eine „Arthritis mutilans" denken, ein Begriff, der von H. Stursberg stammt. Allerdings werden die Fälle, die dieser Autor veröffentlicht, zunächst nicht mit einer neuropathischen Genese in Zusammenhang gebracht, sie sind nach seinen Angaben auf entzündliche oder endokrine Störungen zurückzuführen. J. Schüller nimmt diese Bezeichnung auch für Krankheitsbilder in Anspruch, die z. T. schwere verstümmelnde Veränderungen an den Händen und Füßen aufweisen, deren Ätiologie



Abb. 4. Lendenwirbelsäule und Kreuzbein im a.-p.-Strahlengang.

aber bei einer Patientin in einer Psoriasis, bei anderen in Mißbildungen am Rückenmark zu suchen ist, die mit Naevusbildung über der unteren Lendenwirbelsäule, in einem Fall mit einem gutartigen Tumor in dieser Gegend, der durch die Spaltbildung auf das Myelon gedrückt hat, einhergehen können. Er weist auf einen ähnlichen Fall Kienböcks hin, den dieser Autor als Trophopathia pedis myelodysplastica bezeichnet hat. Auch Fuchs hat schon mit Berufung auf Borel darauf aufmerksam gemacht, daß unter der Spaltbildung am Kreuzbein „Geschwülste vom Charakter der Lipome" sitzen können, die mit den Rückenmarkshäuten, mit dem Conus und anderen Teilen des Rückenmarks durch Strangbildung in Zusammenhang stehen. (W. E. Reinhard hat einzelne Fälle von Schüller anatomisch untersucht und kommt zu dem Schluß, daß es sich um eine Ostitis fibrosa an den befallenen Knochen handelt. Er schlägt daher den Namen „Arthropathia mutilans" vor).



Abb. 5.



Abb. 6.

Hierher gehört auch der sogenannte Status dysraphicus F. W. Bremers: Er versteht darunter einen bestimmten vererbbaren Konstitutionstypus, der durch eine Spina bifida, deren Ausmaß im allgemeinen einen gewissen Parallelismus zu der gleichzeitig vorhandenen Myelodysplasie aufweisen soll, sowie durch Kyphoskoliose, soweit sie dysontogenetisch bedingt ist, charakterisiert ist. Weiter zählt er übergroße Spannweite der oberen Extremitäten, Trichterbrust, Pigmentanomalien sowie eine Heterochromie der Iris zu seinem Status dysraphicus, nicht dagegen die Syndaktylie. Bremer hat ja bekanntlich die Ursache der Syringomyelie in diesem Konstitutionstypus gesehen, während Fuchs als eigentlichen Grund für seine Myelodysplasie eine Hydromyelie angenommen hat. (Im übrigen war die häufige Kombination der Syringomyelie mit einer Kyphoskoliose schon den älteren Autoren durchaus geläufig. Vgl. das große Referat Blenckes). Die Vererbbarkeit des Status dysraphicus erachtet Bremer als erwiesen. Weiter seien noch die Veränderungen bei der Lepra erwähnt, die nach den veröffentlichten Bildern weitgehend unserem Fall gleichen können. Deycke-Pascha weist auf das Schwinden des Kalkgehaltes bei dieser Krankheit und gleichzeitig auf die Abhängigkeit des Kalkstoffwechsels von nervösen Einflüssen hin. Auch die Gelenkveränderungen bei der Psoriasis werden z. T. als neuropathisch bedingt betrachtet.

Man sieht, daß auch hier, wie so oft auf noch nicht völlig geklärten Gebieten, die Vielzahl der Bezeichnungen nicht geeignet ist, Klarheit in das Problem zu bringen. Auch macht sich der Mangel an wirklich systematischen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bemerkbar.

Wadulla, der den von uns veröffentlichten Fall genau klinisch untersucht hat, glaubt auf Grund seiner Ergebnisse und beim Vergleich mit den in der Literatur veröffent-

lichten Fällen (im ganzen 77, zu denen wahrscheinlich noch die 27 Patienten von Cl. v. Epps und H. D. Kerr aus 4 Familien, die die Autoren als lumbosacrale Syringomyelie bezeichnet haben, kommen) ein neues Krankheitsbild abgrenzen zu können, das er als „familiäre neuro-vasculäre Dystrophie der Extremitäten" bezeichnet und das bisher unter den verschiedensten Namen im Schrifttum aufgetaucht ist (Myelodysplasie, lumbosacrale Syringomyelie, familiäre Trophoneurose usw.). Sie ist durch „trophische" Störungen, d. h. durch Ulcerationen besonders an den unteren Extremitäten sowie durch die von uns gebrachten z. T. schweren Veränderungen an den Knochen, durch Sensibilitätsstörungen besonders im Bereich der von den trophischen Störungen heimgesuchten Stellen, durch Bindung an den Statusdysraphicus, durch erstes Auftreten in der Pubertäts- und Nachpubertätsperiode, durch vegetativhormonale, vasomotorische und allergische Störungen sowohl bei den Patienten selbst wie bei ihren Verwandten und schließlich durch ihre relativ schlechte Prognose (Tod häufig an septischen Komplikationen) charakterisiert. Von größter Bedeutung ist das stark familiengebundene Auftreten der besprochenen Veränderungen. Wadulla konnte gemeinsam mit Krücke und Jughenn pathologisch-anatomisch bei der älteren Schwester unserer Patientin E. D. (von der Abb. 7 stammt) eine Syringomyelie wie eine Hydromyelie ausschließen. Große Bedeutung messen die Autoren dagegen Gefäßveränderungen an den betroffenen Extremitäten zu, so daß sogar ein Zusammenhang mit vasomotorisch-trophischen Erkrankungen in Erwägung gezogen wird.



Abb. 7.

So konnte auch durch die gründlichen letzten Arbeiten das Krankheitsbild nicht völlig geklärt werden. Es verdient auch von seiten des Röntgenologen größere Aufmerksamkeit, weil gerade von ihm noch manche Anregung auf diesem Gebiet zu erwarten ist.

Zusammenfassung

Ein in das Gebiet der neuropathischen Osteoarthrosen gehörendes Krankheitsbild wird zur Diskussion gestellt.

Von seiten der Neurologen wurde der Begriff der „familiären neuro-vasculären Dystrophie" geprägt. Das Krankheitsbild soll demnach vererblich sein. Röntgenologischerseits sind die Veränderungen am Knochen identisch mit den durch trophische Störungen einhergehenden Erkrankungen, wie sie bei der Tabes, Syringomyelie und Myelodysplasie beobachtet werden.

Die Literatur kann bei dem Verfasser angefordert werden.

Über die Röntgendiagnostik der entzündlichen Erkrankungen der inneren männlichen Genitalorgane

Von Werner Staehler

Mit 9 Abbildungen

Die entzündlichen Erkrankungen der Prostata und Samenblase werden unter dem Begriff der Adnexitis zusammengefaßt. Die versteckte Lage dieser Organe läßt es verständlich erscheinen, daß die Erkennung von Entzündungen, sei es tuberkulöser oder nicht tuberkulöser Natur, sehr erschwert ist. Die klinische Diagnostik hat außer der rektalen Palpation noch die mikroskopischen Ergebnisse des Urins, des Prostataexprimats, des Spermas zur Verfügung; ferner können Harnbeschwerden, Fieber und Leukocytose auf die Adnexe aufmerksam machen. Außerdem geben noch Veränderungen am Nebenhoden — ein zu den Adnexen entwicklungsgeschichtlich zugehöriges Organ — wichtige Hinweise für das Vorhandensein von Entzündungsprozessen an den inneren Genitalien. Die Urethrocystoskopie gibt nur wenig Aufschluß, meist sind nur Schwellungen und oedematöse Veränderungen am Samenhügel zu sehen, ohne daß eine genauere topische Diagnostik festgelegt werden kann. Alle die genannten klinischen Zeichen sind jedoch nicht ausreichend für eine exakte Diagnosestellung, wie sie für die Indikation eines operativen Eingriffes benötigt wird.

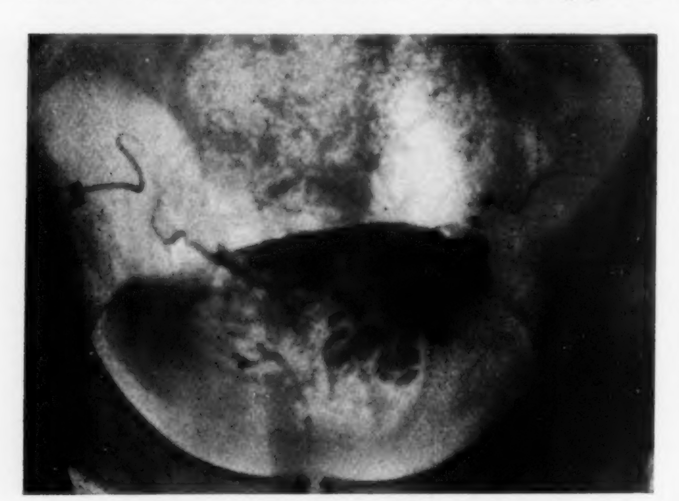


Abb. 1.



Abb. 2.

Unter den Arten der entzündlichen Erkrankungen finden wir die katarrhalische, hyperämische, eitrige und phlegmonöse Form. Die Herde können abgekapselt sein und bilden dann in der Prostata Abscesse oder aber in der Samenblase die Empyeme. Werden diese Herde nicht erkannt, so kommt es oft zum septischen Krankheitsbild mit tödlichem Ausgang. In der Differentialdiagnose spielt die Appendicitis, der Ureterstein, die Blasenhalssklerose sowie die Frage, Tuberkulose oder nicht, eine gewichtige Rolle.

Die Behandlung ist zunächst konservativ. Liegt eine Fokaladnexitis (Staehler) vor, welche in Form von Arthritiden, Mono- oder Poly-Arthritiden, Fernwirkungen verursachen

und insbesondere Kreuzschmerzen und Schmerzen in der Lendenwirbelsäule hervorrufen können, so hat sich in sehr zahlreichen Fällen die operative Durchspülung der Samenwege als sehr wirksam erwiesen (Luys, Staehler). Liegt ein Empyem der Samenblasen vor, so ist dieses bei Vorhandensein von Fieber und Beschwerden auf ischiorektalem Wege zu eröffnen. Tuberkulöse Erkrankungen, auf die unten noch näher eingegangen wird, werden operativ angegangen, wenn sie noch einseitig sind, d. h. wenn eine einseitige Nebenhoden- und Samenblasen-Tuberkulose vorliegt. Von besonderer Bedeutung ist hier die Röntgendarstellung der Samenwege, da ohne diese eine topische Diagnostik nicht durchgeführt werden kann und der Grad der Ausbreitung der Tuberkulose zu erkennen nicht möglich ist. Die Röntgendarstellung der Samenwege ist schon des öfteren, und zwar auch gelegentlich der Sterilisation, jedoch ohne daß diagnostische Erkenntnisse gewonnen wurden, durchgeführt worden. Auf Grund eigener systematischer Untersuchungen an Hand von etwa 400 Vesikulographien glaube ich berechtigt zu sein, diagnostische Schlüsse aus den gewonnenen Bildern ziehen zu dürfen. Da sonst nirgends systematische Untersuchungen vorlagen, waren anfangs von mir einige Bilder falsch gedeutet worden, erst später im Laufe zunehmender Erfahrung, gleichzeitig mit der operativen Freilegung und zusammen mit autoptisch-histologischen Kontrollen darf die Diagnostik nunmehr als ziemlich gesichert erscheinen.

Die Technik der Samenblasendarstellung ist einfach. Sie kann auf instrumentellem wie operativem Wege vorgenommen werden; nur zeigte es sich, daß bei der transurethralen Sondierung der Samenausführungsgänge die Samenblasen in 13%, und dann auch schlecht, dargestellt waren.

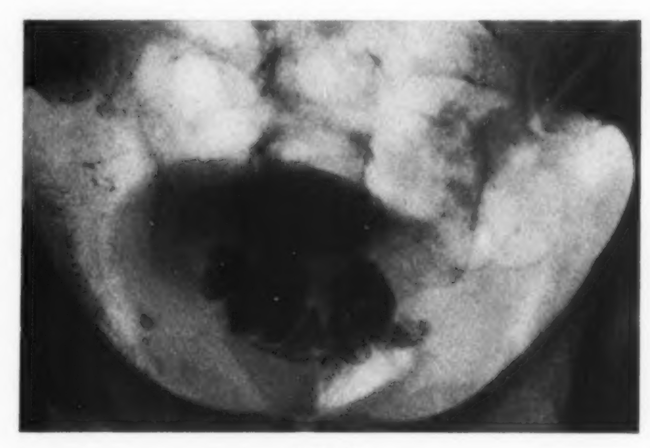


Abb. 3.



Abb. 4.

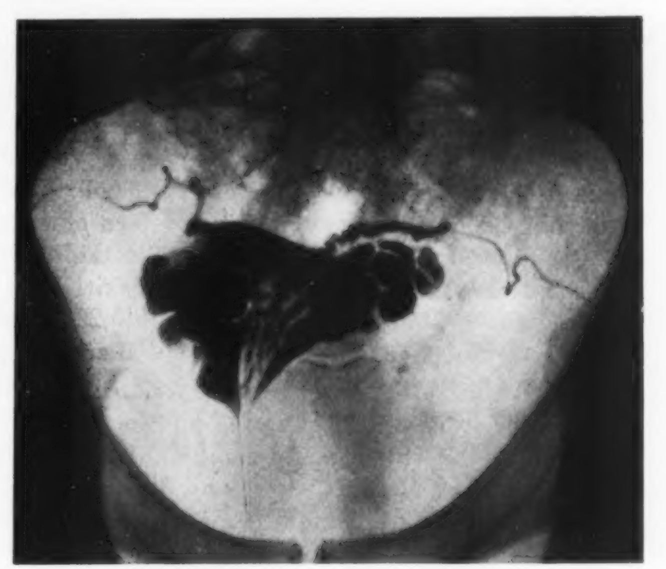


Abb. 5.

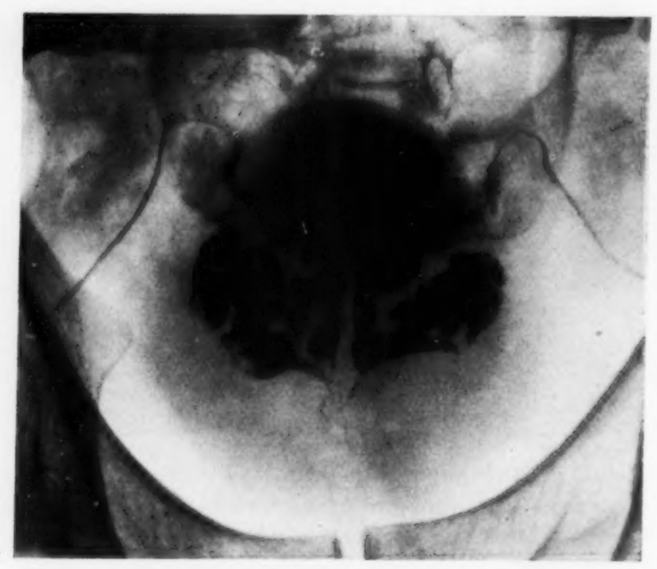


Abb. 6.

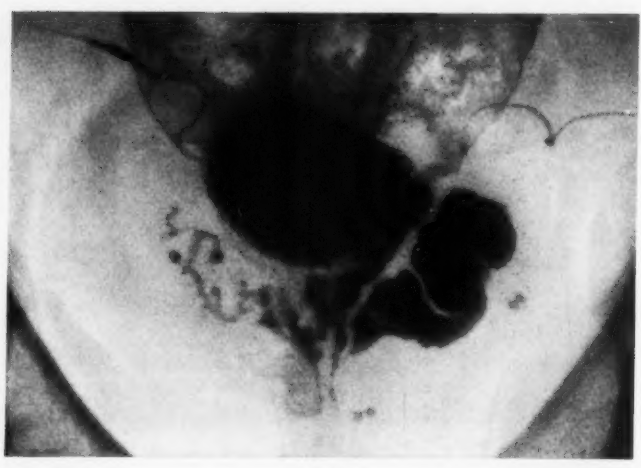


Abb. 7.

Eine sichere und gute Auffüllung der Samenblasen mit Kontraststoff kann nur dadurch gewonnen werden, daß der Samenleiter auf beiden Seiten an der Hodenwurzel über dem Samenstrang freigelegt wird und mit einer sehr dünnen, stumpfen Kanüle 2,5 ccm Kontraststoff in Richtung der Samenblase injiziert wird. Da das Kontrastmittel in kurzer Zeit wieder ausgeschieden wird, ist eine Aufnahme unmittelbar anzuschließen, wobei die Strahlenachse um 15 Grad in das kleine Becken gerichtet ist. Als Kontraststoff verwendete ich früher Thorotrast, jetzt ein besonders von der Fa. Schering, Berlin, hergestelltes hochprozentiges Uroselektan B, dem eine visköse Grundlage zugesetzt ist, Immetal kann ebenfalls benutzt werden.

Das normale Vesikulogramm ergibt eine deutlich dargestellte Samenblase mit gewundenen Gängen oder Ausstülpungen, gut sichtbare Ampullen, die eine Erweiterung des Samenleiters in Höhe der Samenblase darstellen. Der nach dem Nebenhoden hinführende Teil des Samenleiters kann bis zum Nebenhodenschwanz ebenfalls zur Darstellung gelangen. Die röntgenologischen Veränderungen sind verschiedenartig. Es kann ein Füllungsdefekt der Samenblase vorliegen, die Samenblase kann vollständig fehlen, bei deutlich dargestellter Ampulle. In vielen Fällen liegen gleichzeitig erhebliche Veränderungen des Spermas vor. Veränderungen des Spermas, vor allem Oligo- oder Azoospermie zusammen mit röntgenologischen Veränderungen der Samenblase, deuten mit Sicherheit auf einen pathologischen Prozeß. Wie aus den Röntgenbildern hervorgeht, spielt die Größe der Samenblasen insofern eine gewisse Rolle, als zahlreiche gewundene Gänge vielfach Ausstülpungen divertikelähnlicher Art aufweisen. Gerade solche Fälle neigen zu chronisch recidivierender Adnexitis. Die Durchspülung der Samenwege, sei es mit Kontraststoff oder auch Trypaflavin 0,2% oder mit beidem gemischt, können wesentliche Besserungen solcher chronischer Entzündungen herbeiführen.

Die Abb. 1 gibt einen Fall wieder, bei dem lange Zeit Fieber bestand und bei dem eine retroperitoneale Entzündung zu einer lumbalen Freilegung Veranlassung gab. Erst nachdem die Spermauntersuchung eine Azoospermie aufdeckte und daraufhin die Vesikulographie durchgeführt wurde und diese eine Aussparung der Samenblase zeigte, konnte die Diagnose primäre Adnexitis mit sekundärer aufsteigender retroperitonealer Infektion gestellt werden. Die ischiorektale Freilegung ergab einen entzündlichen Adnextumor mit

mehreren Abscessen, die inzidiert wurden. Nach der Inzision trat erst Ausheilung ein. In diesem Fall konnte nur durch die Röntgenuntersuchung eine klare Diagnose- und Anzeigestellung festgelegt werden. Im Falle der Abb. 2 lag ein septisches Krankheitsbild vor, ohne daß rektal Veränderungen festgestellt werden konnten. Das Exprimat zeigte zahlreiche Leucocyten, die Vesikulographie deutliche Aussparungen im Bereich der rechten Samenblase. Die ischiorektale Freilegung zeigte ein Samenblasenempyem, das entleert wurde; darnach verschwand das Fieber, und der Kranke konnte entlassen werden. Abb. 3 zeigt ein ebenfalls partielles Samenblasenempyem, das durch ischiorektale Inzision entleert wurde. Das Vesikulogramm läßt deutlich das Fehlen der Samenblasenspitze erkennen. Eine andere Form gibt Abb. 4 wieder, bei der es sich um einen chronischen abgeklungenen Zustand handelt mit Aussackungen der Samenblase, bei der früher einmal ein Empyem vorgelegen haben mag. Die operative Freilegung und doppelseitige Vesikulektomie zeigte glatte Wandungen ohne Epithel, aber auch ohne wesentliche Eiterretention.

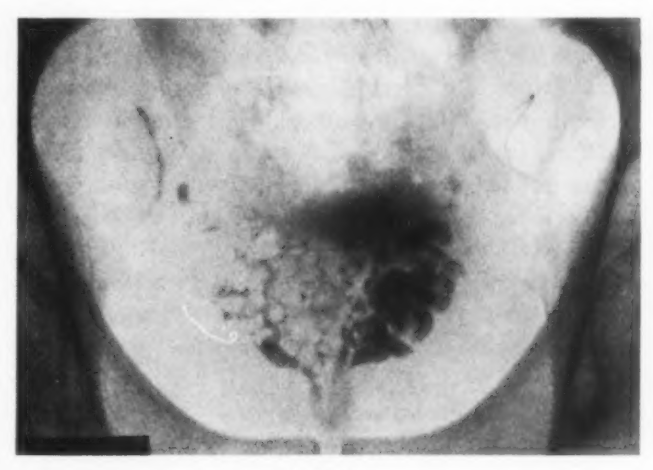


Abb. 8.



Abb. 9.

Auch zur Beurteilung von Eiterherden im Bereich der Prostata kann die Vesikulographie herangezogen werden. So lassen sich Prostataabscesse gut zur Darstellung bringen. Es kommt wie Abb. 5 beweist, zu charakteristischen Veränderungen: 1. Verschiebung der Genitalmittellinie nach der gesunden Seite; 2. Verdrängung der Samenblasen nach kranial; 3. Konkave (bzw. konvexe) Ausziehung der gleichseitigen Samenblase; 4. Keine Defektfüllung der Samenblasen. Abb. 6 läßt deutlich zwei Prostata-Abscesse, in jedem Seitenlappen je einen Absceß, erkennen. Auf ischiorektalem Wege konnten die Abscesse entleert werden.

Von großer Bedeutung ist die Frage, wieweit im Röntgenbild nun tuberkulöse Veränderungen aufzudecken sind. Hierzu ist zu sagen, daß in manchen Fällen die Vesikulographie darüber Aufschluß gibt, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht. In den meisten Fällen jedoch sind die Veränderungen nicht unbedingt spezifischer Art. Ist infolge von Nebenhodenschwellung die Diagnose Tuberkulose histologisch oder bakteriell gesichert, dann läßt sich auf Grund des Vesikulogramms sagen, wieweit sich die Tuberkulose an den inneren Genitalien ausgebreitet hat. Abb. 7 zeigt die typische Form von Ziselierung oder Schnörkelbildung bei einer einseitigen Genital-Tbc, Abb. 8 die typische linsenförmige Aussparung. Der Nebenhoden und die gleichseitige Samenblase waren in diesen Fällen erkrankt. Die operative Entfernung der erkrankten Samenblase bestätigte die

Diagnose Tuberkulose. Auf Grund sehr zahlreicher Vesikulographien bei Genital-Tbc konnte ich folgende Feststellungen machen: 1. in jedem Falle einer Nebenhoden-Tbc war im Röntgenbild die gleichseitige Samenblase erkrankt; 2. in keinem Fall war bei einer Nebenhoden-Tbc die gekreuzte, also andersseitige Samenblase bei gesunder gleichseitiger Samenblase erkrankt; 3. wenn eine gekreuzte Erkrankung vorlag, war immer die dem Nebenhoden gleichseitige Samenblase auch miterkrankt; 4. daraus ergab sich, daß die Tbc von einer auf die andere Seite übergreift, und zwar von einer Ampulle auf die andere im Bereich des Prostataparenchyms. Diese Feststellungen waren für die operative Indikationsstellung wichtig. Liegt röntgenologisch bereits eine doppelseitige Erkrankung vor, ist mit einer Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit auch nach Entfernung der Herde nicht mehr zu rechnen. Ist eine einseitige Erkrankung, also der Nebenhoden und Samenblase vorhanden, so konnte nach Entfernung der erkrankten Teile das Fortschreiten der Tbc aufgehalten und die drohende Sterilität verhindert werden.

Abb. 9 zeigt das typische Bild einer doppelseitigen sehr fortgeschrittenen Tbc, bei der ein operativer Eingriff an den Samenblasen nicht mehr zu empfehlen ist. Wie aus den Röntgen- und operativen Befunden zu ersehen ist, kann eine solche Tuberkulose sehr schnell von einer auf die andere Seite übergreifen. Es ist deshalb von mir die Forderung erhoben worden, bei einer verhältnismäßig frisch auftretenden Nebenhoden-Tbc unverzüglich die doppelseitige Vesikulographie zu machen, um festzustellen, ob die dabei immer vorhandene innere Genital-Tbc noch einseitig ist. Liegt noch eine einseitige Tbc vor, dann ist der Eingriff der einseitigen Vesikulektomie angezeigt.

Aus diesen Ausführungen, die nur ein Auszug aus den zahlreichen Untersuchungsergebnissen darstellen, ist ersichtlich, welche Bedeutung die Vesikulographie für die Diagnostik der Erkrankungen an den inneren Genitalien und die Indikationsstellung für operative Eingriffe hat.

Zum Schluß möchte ich noch eine zusammenfassende Darstellung der röntgenologischen Merkmale bei der Genital-Tuberkulose geben:

I. Veränderungen an den Samenblasen.
   a) charakteristische Kennzeichen:
      1. linsenförmige Aussparung,
      2. Konturen wie von Raupen angefressen,
      3. schnörkelartige Verzierungen,
      4. verstrichene, verwaschene Zeichnung der Defektfüllung,
      5. flammenförmige Zeichnung;
   b) nicht charakteristische Kennzeichen:
      1. Fehlen der Samenblasenfüllung,
      2. Defektfüllungen wie bei unspezifischen Entzündungen,

II. Veränderungen am Samenleiter.
   1. Zylinderbürstenform,
   2. Perlschnurform,
   3. Höhlenbildung durch Cavernen,
   4. Fehlende Darstellung durch Stenosebildung;

III. Veränderungen an der Prostata.
   1. Cavernen,
   2. Fistelbildung.

Um den Ausbreitungsgrad der Tbc noch sicherer im Bereich der Prostata darzustellen, kann die Urethrographie herangezogen werden, die bei fortgeschrittener Prostata

Tbc Einbrüche in das Parenchym in Form von Kavernen oder Fistelgängen zur Darstellung bringen kann. Die bei der Urethrographie vorkommenden röntgenologischen Merkmale, meist in Fällen von fortgeschrittener Genital-Tbc, sind:

1. kleinere Einbrüche ins Prostatagewebe,
2. Kommunikation mit einer oder mehreren Prostatakavernen,
3. Kommunikation mit Samenblase durch den geöffneten starren Ductus ejaculatorius,
4. Kommunikation mit Samenblase durch Verbindung über eine Prostatakaverne,
5. Kommunikation mit dem Ductus deferens.

Schrifttum

Luys, G., Maladie des vésicules séminales G. Paris 1930. — Staehler, W., Die Samenblase im Röntgenbild. Zschr. Urol. 38 [1944]:93; derselbe, Über die Herd-Adnexitis. Dtsche. med. Wschr. 71 [1946]:132; derselbe, Diagnose der Prostataabscesse im Röntgenbild. Zschr. Urol. 40 [1947]:161; derselbe, Diagnose der inneren männlichen Genital-Tbc. im Röntgenbild. Helv. chir. Acta 15 [1948]:476; derselbe, Die Anzeigestellung zur operativen Behandlung der inneren männlichen Genital-Tuberkulose. Arch. klin. Chir. 261 [1948]: 403.

Anschrift: Doz. Dr. med. W. Staehler, Tübingen, Sand 1

Aus dem Strahleninstitut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg
(Chefarzt: Prof. Dr. Hermann Holthusen)

Fünfter internationaler Jahresbericht über die Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Kollumkarzinoms

Ein Kommentar von **Friedrich Gauwerky**

Mit einem fünften Internationalen Jahresbericht der nunmehr nach achtjähriger Pause in englischer und französischer Sprache vorliegt, wird die bisher im Auftrage der Hygienesektion des Völkerbundes (Radiologische Unterkommission) herausgegebene Serie von Jahresberichten über die Ergebnisse der ausschließlichen Strahlentherapie des Kollumkarzinoms, deren letzter 1941 erschienen ist, fortgesetzt. Jetzt ist das Neuerscheinen der rühmlichst bekannten Berichte durch das Zusammenwirken der Cancerföreningen, Stockholm, der British Empire Cancer Campaign, London, und der Donner Foundation, Philadelphia, in einem Herausgeberkomitee mit der Weltgesundheitsorganisation der UNO wieder möglich geworden. Vorsitz und Federführung des herausgebenden Ausschusses liegt wiederum in den bewährten Händen von James Heyman, Stockholm, dem auch das Hauptverdienst an der organisatorischen und sachlichen Vorbereitung dieser überaus wichtigen Sammlung statistischen Materials zugesprochen werden muß. Es handelt sich um das umfangreichste wirklich nach einheitlichen Gesichtspunkten zusammengetragene Erfahrungsgut aus dem Gebiet der Krebsbehandlung, das bisher veröffentlicht wurde. Der strenge, unbestechliche und vorsichtige Geist Heymans, verbunden mit seiner Begeisterung für die Sache, die er in großzügigster Weise organisierte, sind auch die Wesenszüge des neuen Jahresberichtes, der neben sehr ausführlichem Zahlenmaterial eine Würdigung der Behandlungsergebnisse, kritische Gesichtspunkte für die Auswertung des Materials sowie außerordentlich wichtige Vorschläge für die Ausdehnung der Berichterstattung auf das Korpuskarzinom des Uterus, das Vaginalkarzinom und das Karzinom

der weiblichen Urethra enthält, schließlich auch die Möglichkeit ankündigt, in Zukunft die Ergebnisse der kombinierten chirurgisch-röntgenologischen Behandlung einzubeziehen. Es erschien daher notwendig, wie es in ähnlicher Weise seinerzeit Schinz für den ersten und 1947 Swanberg für den vierten Jahresbericht getan haben, dieses Spiegelbild strahlentherapeutischer Bemühungen um die gynäkologischen Karzinome einem eingehenderen Studium zu unterziehen und deutschen Lesern besser zugänglich zu machen, als es in einer kleingedruckten Andeutung des Inhaltes möglich wäre.

Während zum Zustandekommen der ersten vier internationalen Berichte, die 1936, 1937, 1938 und 1941 veröffentlicht worden sind, sechs, neun, sechzehn bzw. achtzehn verschiedene Kliniken beigetragen haben, sind an dem jetzt vorliegenden Buch sechs weitere, zusammen also 24 Institute mit ihrem Krankengut beteiligt. Es handelt sich um:

1. The Barnes Hospital, The Mallinckrodt Institute of Radiology and the Washington University School of Medicine, Saint Louis, USA.
2. The Ellis Fischel State Cancer Hospital, Columbia, Mo. USA.
3. Memorial Hospital for the Treatment of Cancer and Allied Diseases, New York, USA.
4. Roswell Park Memorial Institute, formerly State Institute for the Study of Malignant Diseases, Buffalo, USA.
5. Womans Hospital in the State of New York, USA.
6. Institut Jules Bordet, Centre des Tumeurs de l'Université de Bruxelles, Belgien.
7. Institut du Cancer de l'Université de Louvain, Belgien.
8. The General Infirmary at Leeds, England.
9. Holt Radium Institute, Manchester, England.
10. The Liverpool Radium Institute, England.
11. The Marie Curie Hospital, London, England.
12. Mount Vernon Hospital and the Radium Institute, Northwood, England.
13. Sheffield National Centre for Radiotherapy, England.
14. Radiumstationen, Kopenhagen, Dänemark.
15. Radiumstationen for Jylland, Aarhus, Dänemark.
16. Radiumstationen, Odense, Dänemark.
17. Institut du Cancer, Paris, Frankreich.
18. Institut du Radium de l'Université de Paris, Frankreich.
19. Antoni van Leeuwenhoek-Huis, Amsterdam, Niederlande.
20. Rotterdamsch Radio-Therapeutisch Instituut, Niederlande.
21. Det Norske Radiumhospital, V. Aker, Norwegen.
22. Konung Gustaf V:s Jubileumsklinik, Sahlgrenska Sjukhuset, Gothenburg, Schweden.
23. Konung Gustaf V:s Jubileumsklinik, Lund, Schweden.
24. Konung Gustaf V:s Jubileumsklinik, Radiumhemmet vid Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Schweden.

Der stetig wachsenden Teilnehmerzahl an der Berichterstattung und der Bedeutung der teilnehmenden Institute, deren durchschnittliche jährliche Patientenzahl im letzten Jahrzehnt zudem noch erheblich größer geworden ist als früher, entspricht das immer umfangreichere Zahlenmaterial und erfreulicherweise auch eine allgemeine Verbesserung der Behandlungserfolge. In Tabelle 1 sind vom 2.—5. Jahresbericht, sowie für den zwischen dem 4. und 5. Bericht liegenden Zeitraum von 1934 bis 1941 gesondert, die entsprechenden Gesamtzahlen der beobachteten Kollumkarzinome, der radiologisch behandelten Patientinnen, der nach fünfjähriger Beobachtung Symptomfreien und die Leistungsziffern in Prozent der Behandelten zusammengestellt; da eine Reihe von Kliniken eine absolute Heilung, d. h. das prozentuale Verhältnis der fünfjährig Symptomfreien zur Zahl der beobachteten Fälle, aus verschiedenen Gründen nicht angeben, wurden, in dem Bewußtsein, daß dieses Vorgehen nicht ganz korrekt ist, die entsprechenden Prozentzahlen in Tabelle 1 lediglich geklammert zur Erleichterung der allgemeinen Orientierung hinzugefügt.

Tabelle 1. Umfang der Berichte.

Berichtszeit Zahl der Kliniken	Beobachtet	Behandelt	nach 5 J. symptomfrei	Abs. Leistung	[Abs. Heilung]
II, bis 1931 9	6570	5672	1491	26,3%	[22,7%]
III, bis 1932 16	9061	7958	2194	27,6%	[24,2%]
IV, bis 1933 18	12172	10970	2925	26,7%	[24,1%]
V, bis 1941 24	33293	30299	9375	30,9%	[28,1%]
V—IV, 1934—1941	21121	19329	6450	33,4%	[30,6%]

Die Grundsätze der Berichterstattung

Von jeder mitarbeitenden Klinik werden auf einheitlichen Tabellenformularen genaue unmißverständliche Angaben vorgelegt, besonders auch im Hinblick auf die zwar untersuchten, jedoch nicht behandelten Patientinnen. Die Gründe dafür, daß nicht radiologisch bzw. überhaupt nicht behandelt wurde, sind, wie in den früheren Berichten, mitgeteilt (wegen Ausdehnung der Erkrankung oder anderer Bedingungen ungeeignet, Raummangel, operiert, aus anderen Gründen abgewiesen, Behandlung von Patienten abgelehnt, vor Beginn der geplanten Behandlung anderweitig erkrankt oder gestorben, anderen Orts behandelt, aus unbekannten Gründen weggeblieben). Es ist zu bemerken, daß die Zahl der Patientinnen, denen die Operation angeraten wurde, außerordentlich gering ist, im Radiumhemmet, Stockholm, beispielsweise 2 von 4611 Fällen.

Für alle Behandelten war bis einschließlich 1937 die Stadieneinteilung nach der Definition der Völkerbundskommission von 1929 anzuwenden:

Stadium I.

Das Karzinom ist auf das Collum uteri begrenzt. Der Uterus ist beweglich.

Stadium II.

Das Karzinom hat in größerem oder geringerem Ausmaße auf die Scheidenwände übergegriffen oder ist bereits in eines oder beide Parametrien eingebrochen. Der Uterus ist in seiner Beweglichkeit eingeschränkt.

Stadium III.

a) Die klinische Untersuchung ergibt höckerige Infiltrationen eines oder beider Parametrien bis auf die Beckenwand, mit eingeschränkter Beweglichkeit des Uterus, oder eine massive Infiltration eines der beiden Parametrien mit Fixation des Uterus.

b) Die klinische Untersuchung ergibt ein mehr oder weniger oberflächliches Infiltrat eines größeren Teiles der Scheidenwand, auch, wenn der Uterus beweglich ist.

c) Die klinische Untersuchung ergibt isolierte Drüsenmetastasen im Becken bei evtl. kleinem Primärtumor.

d) Die klinische Untersuchung ergibt isolierte Metastasen im unteren Scheidenabschnitt.

Im allgemeinen sind dem Stadium III auch alle jene Fälle zuzurechnen, die sich nicht im Stadium II oder Stadium IV einreihen lassen.

Stadium IV.

a) Die klinische Untersuchung ergibt eine massive Infiltration beider Parametrien bis zu den Beckenwänden.

b) Die klinische Untersuchung ergibt, daß das Karzinom auf Blase und Rektum übergegriffen hat.

c) Die klinische Untersuchung ergibt, daß die ganze Scheide infiltriert ist und ein starres Scheidenrohr bildet, oder daß eine Scheidenwand der ganzen Länge nach infiltriert ist, bei Fixation des Tumors.

d) Die klinische Untersuchung ergibt Metastasen außerhalb des Beckens.

Seit 1938 waren die Berichterstatter auf die neuen Definitionen der Völkerbundskommission verpflichtet. Sie lauten:

Stadium I.

Das Karzinom ist streng auf das Kollum beschränkt.

Stadium II.

Das Karzinom infiltriert das Parametrium auf einer Seite oder auf beiden, ohne auf die Beckenwand überzugreifen. Stadium II Parametrium.

Das Karzinom infiltriert die Vagina, ohne auf das untere Drittel der Vagina überzugreifen. Stadium II Vagina.

Endozervikales Karzinom auf den Korpus übergreifend. Stadium II Korpus.

Stadium III.

Die karzinomatöse Infiltration des Parametriums hat auf einer Seite oder auf beiden auf die Beckenwand übergegriffen. Bei Rektaluntersuchung ist kein karzinomfreier Zwischenraum zwischen dem Tumor und der Beckenwand zu finden. Stadium III Parametrium.

Das Karzinom greift auf das untere Drittel der Vagina über. Stadium III Vagina.

Isolierte karzinomatöse Metastasen an der Beckenwand fühlbar, auch bei einem relativ kleinen primären Zervixtumor. Stadium III Isolierte Beckenmetastasen.

Stadium IV.

Das Karzinom greift auf die Blase über, cystoskopisch oder durch Vorhandensein einer vesico-vaginalen Fistel bestätigt. Stadium IV Blase.

Das Karzinom hat auf das Rektum übergegriffen. Stadium IV Rektum.

Das Karzinom greift über die Grenzen des kleinen Beckens hinaus (außerhalb des Scheideneingangs, oberhalb des Beckeneingangs, Fernmetastasen). Stadium IV Fernausbreitung.

Allgemeine Regeln:

Zur Gruppierung eines Falles darf nur der tatsächliche Untersuchungsbefund herangezogen werden.

Die Gruppierung eines Falles soll bei der Untersuchung vor der Behandlung bestimmt und diese Zuteilung soll weiterhin beibehalten werden. Nur ganz ausnahmsweise darf die Klassifizierung verschoben werden, wobei der Grund dazu angegeben werden soll.

Wenn es zweifelhaft ist, in welches Stadium man einen Fall einzureihen hat, soll das frühere Stadium gewählt werden.

Die Tatsache, daß in einem speziellen Fall zwei oder mehrere von den für ein gewisses Stadium charakteristischen Kennzeichen vorhanden sind, beeinflußt nicht die Gruppierung.

Es ist also nach Möglichkeit jeder Begriff, der eine subjektive Deutung zuläßt, „höckerige", „massive" Infiltration, „Beweglichkeit", „starres Rohr", ausgeschaltet worden mit dem Ziel, die anatomische Tumorausbreitung allein, soweit sie mit klinischen Mitteln vor Behandlungsbeginn festzustellen ist, für die Stadieneinteilung maßgebend sein zu lassen. Nach der neuen Definition müssen somit einige Fälle, die zuvor zum Stadium IV (z. B. a, b, c) zu rechnen waren, nunmehr zum Stadium III geschlagen werden. Da solche Fälle nicht allzu zahlreich sein dürften und sonst auf Grund der verschiedenen Definitionen wesentliche Verschiebungen nicht eintreten konnten, war ab 1938 eine grundsätzlich andere Verteilung des Krankengutes auf die Stadien nicht zu erwarten, vor allem dann nicht, wenn die Häufigkeit von Stadium I u. II bzw. III u. IV zusammengerechnet betrachtet wird.

Jeder Klassifikation eines klinischen Materials, das naturgemäß zahlreiche Übergänge und Sonderformen einer Krankheit beinhaltet, haftet zwangsläufig etwas Künstliches an. Das läßt sich wohl nicht vollständig vermeiden, will man nicht allzu zahlreiche Untergruppen schaffen, welche die Unterteilung unübersichtlich machen würden. Jedenfalls scheint uns die vorliegende Definition für die Stadien des Kollumkarzinoms unmißverständlich klar, so daß die einwandfreie Zuordnung der Einzelfälle nur von der Güte der klinischen Untersuchungstechnik abhängt, was vor allem dann keine Schwierigkeiten machen kann, wenn, wie das in Deutschland an den größeren Kliniken üblich ist, die Gruppierung der Einzelfälle von dem Leiter des Institutes selbst oder von seinem ständigen Vertreter vorgenommen wird. Wir vertreten den Standpunkt, daß man sich auch

in Deutschland darauf einigen sollte, die weitverbreitete Stadieneinteilung des Völkerbundes mit dem Ziel der Erreichung einer besseren Vergleichbarkeit der Qualität des Krankengutes allgemein anzuwenden.

Aus der Berichterstattung vorläufig ausgeschlossen sind bisher:

1. Korpuskarzinome und Vaginalkarzinome
2. postoperative Rezidive
3. radiologisch anbehandelte Fälle und Rezidive nach Strahlentherapie
4. primär kombiniert chirurgisch-radiologisch behandelte Fälle
5. Patientinnen mit Karzinomen mehrerer Organe im kleinen Becken (Kollum-, Korpus, Ovarium, Vagina), wenn es nicht möglich ist, das Kollum uteri als den Ursprungsherd zu bestimmen
6. Präkanzerosen und Verdachtsfälle
7. Chorionepitheliome, Sarkome, maligne Mischtumoren.

Grundsätzlich ausgeschlossen sind ferner alle nicht histologisch sichergestellten Fälle, wenn sie die Fünfjahresgrenze überschritten haben. Diese Gruppe umfaßt bei den Berichterstattern im allgemeinen eine ganz geringe Zahl. Könnte sie in die Berichterstattung einbezogen werden, so ließe sich in Einzelfällen eine Erfolgsziffer von 1—2% höher als angegeben errechnen.

Alle Erfolgszahlen sind für eine wenigstens fünfjährige Beobachtungszeit berechnet und bis zu zehn Beobachtungsjahren fortgeführt. Verschollene und an interkurrenten Krankheiten Verstorbene sind bei der Errechnung der Heilungsziffer als Karzinomtodesfälle gewertet. Auf diese Weise bekommt man ein sehr genaues Bild über die Leistung der einzelnen Kliniken, und zwar auch innerhalb der einzelnen Stadien. Eine absolute Heilung, d. h. das prozentuale Verhältnis zwischen der Zahl der wenigstens fünfjährig Symptomfreien zur Zahl der Beobachteten, wird nur bei solchen Instituten mitgeteilt, die

1. vollständige Angaben über die Unbehandelten vorgelegt haben
2. in einem bestimmten geographischen Bezirk allein verantwortlich für die Behandlung gynäkologischer Karzinome sind.

Diese Gesichtspunkte sind deshalb von besonderer Bedeutung, weil die absolute Heilung sich auf ein für den betreffenden Raum und die betreffende Zeit durchschnittliches Krankengut bezieht, d. h. willkürliche und unfreiwillige Sellektion auf ein Mindestmaß herabgesetzt sein soll. Vor allem die großstädtischen Kliniken beschränken sich daher auf die Mitteilung der Leistungsziffern.

Das Zahlenmaterial und seine Bedeutung

Wir dürfen also wohl feststellen, daß die in den Tabellen dargebotenen Zahlen auf der sorgfältigsten zur Zeit durchführbaren Methode beruhen. Und doch ergeben sich bei näherer Betrachtung eine Reihe auffälliger Tatsachen, die auch aus der zusammenfassenden Tabelle 2 ersichtlich sind.

1. Die Gesamtberichterstattungszeit schwankt zwischen 5 (Rotterdam) und 29 Jahren (Buffalo). Vergleiche der Heilungsziffern des Gesamtmaterials wären also ungerecht gegenüber denen, welche bereits über die Frühzeit der Radiumbehandlung Ermittlungen vorgelegt haben.

2. Die Zahl der in einem Jahr durchschnittlich Behandelten schwankt beträchtlich: St. Louis 19; Kopenhagen 200. An den meisten Instituten hat sich die Frequenz in den letzten 10 Jahren erheblich gesteigert. Es mag darin das wachsende Ver-

Tabelle 2. Übersicht über das statistische Material.

Klinik	Berichtszeit	Beobachtet	Behandelt	Prozentualer Anteil: unbeh.	I	II	III	IV	I u. II	verscholl.	n. 5 J. geheilt	Abs. Leistung	Behandelt 1937/41	% Anteil I u. II	n. 5 J. geheilt	Abs. Leistung
St. Louis	1935/41	—	133	—	11,3	29,3	40,6	18,8	40,6	11,8	35	26,3	94	45,7	25	26,6
Columbia	1940/41	110	104	5,5	21,6	42,3	24,0	12,5	63,5	1,9	23	22,1	104	63,5	23	22,1
Memorial Hosp. New York	1931/41	1494	1438	3,7	17,2	26,4	46,7	9,7	43,6	6,1	403	28,0	618	60,8	187	30,3
Buffalo	1913/41	3068	3039	0,9	9,0	24,3	34,2	32,5	33,3	2,4	811	26,7	1993	54,6	372	33,1
Woman's Hosp.	1920/41	821	784	4,5	21,0	49,1	25,9	4,0	70,1	1,7	233	29,4	138	87,7	59	42,7
Brüssel	1926/41	1658	1482	10,6	24,6	32,3	31,4	11,4	56,9	0,0	402	27,1	565	67,8	173	30,6
Löwen	1924/41	960	937	2,4	3,1	28,6	59,7	8,6	31,7	2,3	310	33,1	307	34,2	85	27,7
Leeds	1931/41	822	804	2,2	6,0	34,6	40,7	18,8	40,6	0,9	190	23,6	340	43,3	86	25,3
Manchester	1933/41	1886	1709	9,4	5,0	40,6	29,7	24,7	45,6	1,01	481	28,1	1138	49,2	345	30,3
Liverpool	1929/41	1015	951	6,3	13,7	39,3	36,6	10,5	53,0	0,4	215	22,6	379	63,0	80	21,1
Marie Cur. Hosp. London	1925/41	1581	1514	4,2	7,8	27,7	50,8	13,7	35,5	0,3	561	37,1	392	52,0	162	41,3
Northwood	1930/41	—	593	—	11,3	23,9	38,4	26,3	35,2	2,5	122	20,6	236	37,7	45	19,1
Sheffield	1933/41	762	684	10,2	10,5	34,4	35,5	19,6	44,9	1,6	157	23,0	430	52,8	91	21,2
Kopenhagen	1926/41	3189	3173	0,5	12,6	35,7	38,4	13,3	48,3	0,5	1118	35,2	1282	56,5	560	43,7
Aarhus	1924/41	1511	1509	0,1	23,9	26,4	34,0	15,8	50,3	0,1	496	32,9	540	50,9	207	38,4
Odense	1928/41	373	365	2,1	23,8	29,9	31,0	15,3	53,7	0,0	120	32,9	179	57,0	73	41,4
Inst. du Canc. Paris	1921/41	2509	1512	39,8	4,8	15,1	58,3	21,9	19,9	11,8	481	31,8	541	16,5	177	32,7
Inst. du Rad.	1919/41	3168	2199	30,6	13,6	42,8	33,6	10,0	56,4	1,7	816	37,1	572	73,3	212	37,0
Amsterdam	1924/41	551	551	0,0	12,2	32,8	41,0	14,0	45,0	2,2	171	31,0	214	49,1	65	30,4
Rotterdam	1937/41	104	104	0,0	6,7	48,1	37,5	7,7	55,8	0,0	31	29,8	104	55,8	31	29,8
V. Aker	1932/41	1090	1055	3,2	26,1	28,2	37,8	7,9	54,3	0,0	429	40,7	590	60,0	255	43,2
Gothenburg	1920/41	868	854	1,6	21,0	37,6	35,0	6,4	58,6	0,1	294	34,4	315	66,0	128	40,4
Lund	1933/41	416	413	0,7	13,3	39,7	37,5	9,4	43,0	0,0	146	35,4	230	55,7	81	35,2
Stockholm	1914/41	4611	4392	4,7	9,5	39,5	34,6	16,3	49,0	0,0	1330	30,3	1337	60,6	533	39,9
Zusammen	bis 41	33293	30299	9,0	12,7	33,1	38,1	16,1	45,8	1,8	9375	30,9	11738	54,8	4055	34,6

trauen der einweisenden Ärzteschaft und der Bevölkerung in die Leistungsfähigkeit der Strahlentherapie zum Ausdruck kommen. Nur bei wenigen Kliniken (z. B. Marie Curie Hospital, London) ist in den letzten Jahren ein Rückgang zu verzeichnen, der durch die Kriegsverhältnisse bedingt sein könnte, über dessen wirkliche Ursache man jedoch ohne genauere Kenntnis der örtlichen Verhältnisse nichts aussagen kann.

3. Der Anteil der von der Behandlung Ausgeschlossenen ist außerordentlich verschieden; er liegt zwischen 0 und 39,8 %, beim Gesamtmaterial um 9 %. Je größer die Zahl der Unbehandelten einer Klinik ist, um so mehr muß mit einer mehr oder weniger willkürlichen Auswahl des Krankengutes gerechnet werden, denn ein Arzt, der aus diesem oder jenem Grunde, beispielsweise aus Raummangel oder wegen begrenzten Radiumvorrates, Patienten zurückstellen muß, wird selbstverständlich die aussichtsreicheren Frühfälle bevorzugt aufnehmen. Besonders beachtenswert sind in diesem Zusammenhang die Verhältnisse in den Radiumbehandlungszentren in Paris, welche zwischen 30 und 40 % der untersuchten Patientinnen nicht aufnehmen konnten. Ein großer Teil dieser Frauen dürfte in anderen Krebsbehandlungsstätten der französischen Hauptstadt doch noch einer Behandlung zugeführt worden sein. Im Gegensatz dazu stehen die skandinavischen Kliniken, welche fast alle untersuchten Patientinnen auch behandelt haben. Eine weitere Ursache der Höhe des Anteils Unbehandelter kann darin begründet liegen, daß die Bevölkerung des betreffenden Gebietes gegenüber den Karzinomsymptomen indolenter ist, so daß sie relativ spät beim Arzt erscheint und damit der Anteil der völlig Inkurablen zunimmt.

4. Auch der Anteil der *Verschollenen* weist bemerkenswerte Unterschiede auf; er liegt zwischen 0 und 11,8 %, im Durchschnitt bei 1,8 %. Wohl kann man darin einen Ausdruck für die Fluktuation der Bevölkerung, besonders in den Weltstädten, erblicken, in erster Linie ist die Verschollenenzahl jedoch sicherlich ein recht zuverlässiger Maßstab für die Güte der Nachbeobachtungsorganisation der betreffenden Klinik.

5. Die Vielfalt hinsichtlich der *Stadienzusammensetzung*, welche aus Tabelle 2 hervorgeht, gibt Veranlassung zu einigen Überlegungen, die zum Teil von *Heyman* selbst in seinen Schlußbemerkungen angestellt worden sind:

a) Es darf wohl mit großer Sicherheit angenommen werden, daß die wirkliche *durchschnittliche Zusammensetzung* einer Karzinompopulation innerhalb einer zivilisatorisch gleichwertigen und über den Krebs etwa gleichmäßig aufgeklärten Bevölkerung grundsätzlich nur geringen Schwankungen unterliegen kann. Verbesserung der Aufklärung der Ärzteschaft und der Bevölkerung kann zu sorgfältigerer Beachtung aller Symptome, zum früheren Aufsuchen ärztlicher Behandlung und damit zur Verbesserung des durchschnittlichen Krankengutes führen. Außerordentliche Ereignisse, z. B. Kriegsverhältnisse, können sich nur dann nachteilig auswirken, wenn sie *wenigstens* monatelang, schätzungsweise etwa ein halbes Jahr, jede ordnungsgemäße Erfassung und Behandlung der Krebspatientinnen unmöglich machen. Selbst in Hamburg ist das in den letzten Kriegsjahren während einer Zeit regelmäßiger schwerer Luftangriffe und in der Nachkriegszeit mit ihrem bedeutenden Flüchtlingsstrom nicht der Fall gewesen, wie eine stichprobenartige Nachprüfung unseres eigenen Krankengutes an Kollumkarzinomen ergeben hat.

b) Die Stadienzusammensetzung einer Klinik kann aber auch von einer von den zuweisenden Ärzten ausgeführten Auswahl abhängen, d. h. von einer *unfreiwilligen Selektion*, die innerhalb der Klinik nicht gesteuert werden kann, wenn etwa chirurgisch eingestellte Gynäkologen am gleichen Ort mit gutem Erfolg einen Teil der Frühfälle operieren und zugewiesen bekommen, während dem Strahlentherapeuten überwiegend diejenigen Patientinnen bleiben, die sich für die Radikaloperation nicht eignen.

c) Daß in einer Klinik, die aus Bettenmangel nicht alle, die sich vorstellen, behandeln kann, die aussichtsreichen Patientinnen bevorzugt aufgenommen werden, wurde bereits in anderem Zusammenhang erwähnt. Ein anderes Verhalten wäre in solcher Lage unärztlich; man muß sich aber im klaren darüber sein, daß hier eine *willkürliche Selektion* stattfindet.

d) Schließlich führt auch *Mangel an Einheitlichkeit der Klassifikation* zu mehr oder weniger bemerkenswerten Unterschieden in der Stadienzusammensetzung.

Es ist außerordentlich schwierig, abzuschätzen, in welchem Ausmaß die genannten Faktoren zu der aus Tabelle 2 ersichtlichen unterschiedlichen Verteilung auf die Stadien beigetragen haben. Faßt man zur Erleichterung der Übersicht die Stadien I und II zusammen, so findet man Prozentsätze, die zwischen 19,9 % und 70,1 % liegen. Schaltet man den Faktor der uneinheitlichen Berichtszeit dadurch aus, daß man nur das letzte Jahrfünft der Berichte berücksichtigt, so bleiben die Unterschiede in gleichem Ausmaß bestehen, werden infolge der kleineren zugrundeliegenden Zahlen eher noch grotesker. Will man den Faktor der Selektion vermeiden, so kann man etwa die skandinavischen Institute, die sämtlich eine absolute Heilung angeben, gesondert betrachten. Hier liegt der Anteil, der Stadien I und II bereits nur noch zwischen 49 % und 58,6 %, im letzten Berichtsjahrfünft

zwischen 50,9% und 60%. So ergibt sich schon ein wesentlich geschlosseneres Bild. Die Differenzierung der Gruppe der Frühfälle in das Stadium I und das Stadium II, d. h. die definitionsgemäße Deutung der klinischen Befunde im einzelnen, scheint jedoch auch hier gewisse Schwierigkeiten gemacht zu haben, denn der Anteil des Stadiums I allein wird zwischen 9,5% und 26,1% angegeben, in den letzten fünf Berichtsjahren zwischen 9,2% und 30,2%.

Man macht also wohl kaum einen grundsätzlichen Fehler, wenn man neben echten Unterschieden in der Qualität des Materials doch vielleicht auch einen gewissen Mangel an Einheitlichkeit bei der Zuteilung zu den Stadien vermutet. Heyman selbst gibt diesen Umstand ebenfalls zu und drückt gleichzeitig die Hoffnung aus, daß mit zunehmender Erfahrung im Klassifikationsvorgang sich die Einheitlichkeit in der Zukunft verbessern wird. Es war ja beim Abschluß der Berichte im Jahre 1941 die neue exakte Stadiendefinition erst seit vier Jahren im Gebrauch.

Echte Qualitätsunterschiede des Materials sind nach diesen Erwägungen also nur bei sehr groben Unterschieden der angegebenen Stadienzusammensetzung als gesichert anzunehmen, bei weniger voneinander abweichenden Stadienanteilen andererseits nicht auszuschließen. Wären daher Vergleiche der absoluten Leistungen (over all relative cure rate) ohnehin nur nach Qualitätskorrektur statthaft, so können nach dem Gesagten auch die relativen Leistungsziffern innerhalb der einzelnen Stadien nur mit großer Vorsicht zu Vergleich gestellt werden. In vielen Fällen dürfte auch die übliche statistische Fehlerrechnung bzw. die Bestimmung des wahrscheinlichen Zufallsbereichs der betreffenden Zahlen oder ihrer Differenzen keine ausreichende Sicherung gegen Trugschlüsse darstellen. Solche Berechnungen werden daher im folgenden nicht angewendet. Immerhin differieren die relativen Leistungsziffern, d. h. das prozentuale Verhältnis zwischen den fünfjährig Symptomfreien und den Behandelten einer Gruppe, der einzelnen Kliniken so beträchtlich, daß die Unterschiede mit Sicherheit nicht mehr als ein Spiel des Zufalls oder durch unterschiedliche Klassifikation bedingt gelten können.

Tabelle 3 gibt die relativen Leistungsziffern derjenigen Kliniken wieder, welche im Jahresdurchschnitt mehr als 80 Patientinnen behandelt haben, und zwar sowohl für die Gesamtberichtszeit, als auch für das letzte Jahrfünft berechnet. Die hervorragenden Leistungen im Stadium I, die vom Marie-Curie-Hospital, London, und vom Institut du Cancer, Paris, präsentiert werden, im letzten Jahrfünft aber auch vom Holt Radium Institute, Manchester, und vom Radiumhemmet, Stockholm, liegen ganz unzweifelhaft erheblich über dem Durchschnitt des allgemein Erreichten und werden von keiner Spitzen-

Tabelle 3. Relative Leistungsziffern.

Klinik	Stad. I		Stad. II		Stad. III		Stad. IV	
	Gesamt	1937/41	Gesamt	1937/41	Gesamt	1937/41	Gesamt	1937/41
Memorial Hosp. New York	55,2%	53,8%	33,8%	32,1%	20,1%	16,7%	2,1%	0 %
Buffalo	64,4%	63,8%	45,0%	44,4%	26,2%	22,0%	3,0 %	6,5%
Brüssel	47,4%	50,4%	29,5%	33,4%	15,2%	12,0%	10,1%	12,3%
Manchester	64,7%	70,5%	40,2%	41,5%	23,7%	25,7%	6,4%	5,9%
Marie Curie Hosp. London	77,1%	92 %	56,4%	53,6%	28,2%	18,9%	7,7%	10,4%
Kopenhagen	63,2%	65,9%	45,9%	52,8%	25,5%	33,2%	8,1%	10,9%
Aarhus	51,4%	57,7%	43,2%	48 %	21,8%	28,1%	11,3%	12,1%
Inst. du Canc. Paris	76,4%	93,7%	48,7%	49,3%	33,3%	31,2%	6,6%	9,9%
Inst. du Rad. Paris	63,4%	57,2%	42,8%	40 %	27,6%	22,1%	9,1%	7,5%
V. Aker	61,8%	64,7%	48,3%	45,4%	27,6%	29,8%	6 %	7,9%
Stockholm	61 %	70,1%	42,6%	50,6%	18,8%	24,2%	7 %	6,9%

leistung operativ eingestellter Kliniken, die bisher bekannt geworden ist, grundsätzlich übertroffen. Die 77,7%ige Leistung, die Meigs bei einer kleinen, sehr sorgfältig ausgewählten Gruppe von 36 Frühfällen mit der Wertheimschen Operation erzielt hat, bezieht sich auf eine dreijährige Beobachtungszeit, und auch mit den hervorragenden operativen Ergebnissen, die Köhler, Hamburg, und Stöckel, Berlin, mit 75,2 % bzw. 72 % erzielt haben, können sich die rein strahlentherapeutischen Erfolge der erwähnten Kliniken der Tabelle 3 durchaus messen, zumal sie in ihrer Gesamtheit auf einem nicht gerade kleinen Krankengut beruhen.

Beim Marie-Curie-Hospital sind diese Zahlen auch deswegen besonders bedeutungsvoll, weil hier auch im Stadium II und bei den noch fortgeschritteneren Fällen weit Überdurchschnittliches erreicht worden ist, wie die Tabelle ausweist.

Auch beim Stadium III muß man anerkennen, daß die Unterschiede der zwischen den Extremen 15% und 33% liegenden Leistungsziffern in erster Linie auf echten Leistungsunterschieden beruhen, und die allenfalls zuzugebenden Schwankungen in der Deutung der klinischen Befunde bei der Klassifikation die weitaus geringere Rolle spielen. Die besten Erfolge mit über 33% haben hier Kopenhagen und das Krebsinstitut Paris erzielt. Sie liegen beim Stadium III mit ihren Leistungsziffern ebenso hoch wie andere Institute beim Stadium II. Das kann schließlich kein Zufall mehr sein und auch nicht nur am besser ausgewählten Krankengut liegen.

Die prozentualen Heilungen, die bei den im Stadium IV zur Behandlung gekommenen errechnet wurden, haben eine im ganzen geringere Bedeutung, da sie auf niedrigeren Ausgangszahlen beruhen und wegen ihrer geringen Höhe für die Gesamtleistung als positiver Faktor nicht so sehr ins Gewicht fallen. Immerhin sind die 11% bzw. 12%, die in Aarhus bei 238 Fällen erzielt wurden, ein Hinweis darauf, daß Erfolgsverbesserungen auch bei diesen prognostisch so ungünstigen Fällen, bei denen im allgemeinen nur gelegentliche Dauerheilungen erreicht werden, noch möglich sind.

Während, wie wir gesehen haben, Vergleiche zwischen den Heilungsergebnissen der einzelnen Kliniken nur mit großer Vorsicht vorgenommen werden konnten, so daß auch innerhalb der einzelnen Stadien lediglich die auffallenden Extreme besonders nach der positiven Seite als erfreuliche Spitzenleistung hervorgehoben wurden, ist es für das zusammengefaßte Gesamtmaterial wohl eher erlaubt, Vergleiche zwischen verschiedenen Zeiträumen anzustellen. Bereits aus der Tabelle 1 konnte die Tatsache entnommen werden, daß die in den Völkerbundsberichten zum Ausdruck kommende Weltgesamtleistung sich einwandfrei innerhalb der letzten 20 Jahre verbessert hat. Bei den sehr großen zugrunde liegenden Zahlen sind auch die relativ kleinen Differenzen zwischen den in Tabelle 1 angegebenen Zahlen der absoluten Leistung noch signifikant, und zwar auch dann, wenn man nicht nach der üblichen Fehlerrechnung mit Hilfe der Gauß-Bernoulli-Formel, sondern mit den korrekteren Kollerschen graphischen Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen arbeitet. Es könnte jedoch eingewendet werden, daß infolge der gerade in der Berichtszeit ständig zunehmenden verbesserten Aufklärung der Bevölkerung die Zusammensetzung des Krankenguts sich ganz allgemein nach der guten Seite verändert hat, und daß die Erfolgssteigerungen hierauf beruhen. Um diesen Gesichtspunkt zu untersuchen, wurde in Tabelle 4 das in den Völkerbundsberichten zusammengetragene Gesamtmaterial, und zwar getrennt bis 1933 und für den anschließenden Zeitraum, der im fünften internationalen Bericht erstmalig enthalten ist, zusammengestellt. Daraus geht tatsächlich hervor, daß der prozentuale Anteil der Stadien I u. II sich im Gegensatz zum Stadium III u. IV bedeutend vermehrt hat, so daß in der zuletzt betrachteten Periode die Frühfälle und Fortgeschrittenenfälle zu etwa gleichen Teilen enthalten sind, während früher das Verhältnis etwa 40% zu 60% betrug. Gleichzeitig ergibt sich aber für jedes Stadium gesondert eine deutliche Verbesserung der relativen Leistung,

Tabelle 4. Besserung der Ergebnisse

	Stad. I	Stad. II	Stad. I u. II	Stad. III	Stad. IV	Stad. III u. IV	nicht klassifiziert	Zusammen
beh. bis 1933	1280	3054	4334	4414	2220	6634	2	10970
% Anteil	11,6	27,8	39,4	40,2	20,2	60,4	0,2	100,0
nach 5 Jahren symptomfrei	718	1140	1858	969	98	1067	0	2925
Leistung in %	56,1	37,3	42,9	22,0	4,4	16,1	0,0	26,7
beh. 1934/1941	2576	6979	9555	7128	2644	9772	2	19329
% Anteil	13,3	36,1	49,4	36,9	13,7	50,6	0,0	100,0
nach 5 Jahren symptomfrei	1581	2989	4570	1675	205	1880	0	6450
Leistung in %	61,1	42,8	47,8	23,4	7,75	19,2	0,0	33,4
Differenz der Leistungsziffern	5,0	5,5	4,9	1,4	3,35	3,1	—	6,7
Grenzdifferenz	4,45	3,15	2,77	2,4	1,95	1,76	—	1,58

welche lediglich beim Stadium III weniger erheblich ist. In den beiden letzten Zeilen der Tabelle ist die Differenz der Leistungsziffern sowie die zugehörige nach den Kollerschen Tafeln ermittelte größte Zufallsdifferenz angegeben. Mit Ausnahme des Stadiums III ist die Grenzdifferenz bedeutend kleiner als die Differenz der Leistungsziffern, letztere also signifikant. Die Leistungssteigerung, welche in den höheren erreichten Prozentzahlen zum Ausdruck kommt, muß also unter allen Umständen als echt anerkannt werden, und zwar auch dann, wenn gewisse Schwankungen bei der Stadiengruppierung, wie oben näher erläutert, zugegeben werden müssen.

Damit ist die Annahme, die neuerdings von chirurgisch orientierter Seite in die Debatte geworfen wird, daß die Verbesserung der absoluten Heilungsziffern bei der Strahlentherapie der Kollum-Karzinome in erster Linie auf einer Verbesserung des Krankengutes beruhe (z.B. Brunschwig, Meigs), als nicht gerechtfertigt erkannt. Es ist in der Tat so, daß im letzten Jahrzehnt vielerorts von den Strahlentherapeuten weitgehende Heilungsverbesserungen erzielt worden sind, worauf kürzlich Holthusen und Gauwerky in anderem Zusammenhang ausdrücklich hingewiesen haben.

Es stellte sich uns die Frage, ob eine weitere Verbesserung der echten therapeutischen Leistung auch noch innerhalb der letzten Berichtsjahrzehntes erzielt worden ist, da ja der Einwand erhoben werden könnte, daß die erste Gruppe der Tabelle 4 zum Teil auch noch die Frühzeit der Radiumbehandlung in sich schließt. Zu diesem Zweck wurden die Ergebnisse des letzten Berichtsjahrzehnts, soweit sie im vorliegenden internationalen Bericht enthalten sind, besonders zusammengestellt: Tabelle 5 enthält die Zahlen aller Kliniken, welche wenigstens über neun Jahrgänge ihre Ergebnisse vorgelegt haben, und zwar unterteilt für die Jahre 1932 bis 1936 sowie 1937 bis 1941. Daraus ergibt sich, daß die Weltgesamtleistung von 31,2 % auf 34,7 % gestiegen ist, eine Differenz, die bei den großen zugrunde liegenden Zahlen signifikant ist, aber auf der gleichzeitig vorhandenen Erhöhung des Anteiles der Frühfälle von 42,8 % auf 54,8 % beruhen kann. Die Leistungsziffern innerhalb der einzelnen Stadien sind nämlich bei Vergleich der beider Jahrfünfte nur verhältnismäßig wenig gebessert worden.

Um diese Verhältnisse einer näheren Betrachtung zu unterziehen, wurde ein geographisch geschlossenes Gebiet, nämlich Skandinavien, gewählt, wo die chirurgische Behandlung so gut wie keine Rolle spielt, da praktisch alle Kollumkarzinome der Strahlentherapie zugeführt werden, dessen Radiuminstitute daher durchweg auch eine absolute Heilung angeben können. Außerdem bieten die skandinavischen Länder den besonderen Vorteil einer politisch, wirtschaftlich und sozial stabilen Entwicklung trotz der Kriegs-

Tabelle 5. Ergebnisse des letzten Berichtsjahrzehnts.

	Berichtszeit		Stad. I	Stad. II	Stad. III	Stad. IV	Stad. I—IV	% Anteil I u. II
Gesamt	1932-36	beh.	1206	2947	3948	1630	9731	42,8
		geh.	734	1247	947	111	3039	
		%	60,7	42,4	24,0	6,8	31,2	
	1937-41	beh.	1644	4626	3774	1392	11436	54,8
		geh.	1009	1970	886	111	3936	
		%	61,3	42,5	23,5	8,0	34,7	
Skandinavien	1932-36	beh.	556	1246	1290	454	3546	50,8
		geh.	341	534	278	35	1188	
		%	61,3	42,8	21,5	7,7	33,5	
	1937-41	beh.	748	1858	1421	446	4473	58,2
		geh.	490	917	387	43	1837	
		%	65,5	49,3	27,2	9,65	41,1	
	1937-41 Zus.-S. wie 1932-36	beh.	698*	1575*	1628*	572*	4473	50,8*
		geh.	456*	776*	442*	55*	1729*	
		%	65,5	49,3	27,2	9,6	39,0*	
Übrige Welt	1932-36	beh.	650	1707	2658	1176	6185	38,0
		geh.	393	713	669	76	1851	
		%	60,5	42,0	25,1	6,5	30,4	
	1937-41	beh.	896	2768	2353	946	6963	52,6
		geh.	519	1053	499	68	2139	
		%	58,2	38,0	21,2	7,2	30,7	
	1937-41 Zus.-S. wie 1932-36	beh.	730*	1918*	2995*	1320*	6963	38,0
		geh.	427*	760*	635*	95*	1717*	
		%	58,2	38,0	21,2	7,2	24,75*	

* = angenommene Zahlen.

einwirkungen, von denen Norwegen und Dänemark nicht völlig verschont geblieben sind. Es erweist sich, daß zwar auch hier der prozentuale Anteil des Stadiums I u. II von 50,8% auf 58,2% gestiegen ist, gleichzeitig finden sich jedoch auch in sämtlichen Stadien einzeln deutliche Verbesserungen der relativen Leistungsziffern, die im letzten Jahrfünft von 1937 bis 1941 die bedeutende Höhe von 65,5% für das Stadium I, 49,3% für das Stadium II, 27,2% für das Stadium III und 9,65% für das Stadium IV erreicht haben. Diese Zahlen sind um so gewichtiger, als sie an dem großen Krankengut von 8019 Fällen erzielt wurden. Es wurde nun noch geprüft, welcher Anteil der Steigerung der absoluten Leistung von 33,5% auf 41,1% durch die Verbesserung der Qualität des Krankengutes hervorgerufen ist und zu diesem Zweck bei der zweiten Zeitperiode eine Qualitätskorrektur vorgenommen, indem die gleiche Zusammensetzung nach Stadien wie bei der ersten Zeitperiode angenommen worden ist. Auf diese Weise stellt es sich heraus, daß von der Steigerung der absoluten Leistung, welche $41{,}1\% - 33{,}5\% = 7{,}6\%$ beträgt, nur 2,1% auf der Qualitätsverbesserung beruhen, im übrigen aber eine echte Leistungsverbesserung vorliegt. Auch der Unterschied von 33,5 bis $39{,}0 = 5{,}5\%$ muß als statistisch gut gesichert angesehen werden, da die zugehörige nach den Koller-Tafeln bestimmte Grenzdifferenz nur 3,2% beträgt.

Es kann also festgestellt werden, daß selbst während der letzten 10 Jahre innerhalb einer großen geographisch geschlossenen Gruppe eine einwandfreie Erfolgsverbesserung gelungen ist.

Die übrigen außerhalb Skandinaviens beheimateten Berichterstatter haben allerdings innerhalb des letzten Jahrzehnts einen solchen Erfolg nicht aufzuweisen, wenn man von Einzelerfolgen, wie z. B. von den Steigerungen, die das Holt Radium-Institute in Manchester erzielt hat, absieht. Man muß auch den Umstand in Betracht ziehen, daß einzelne Institute, wie z. B. das Marie-Curie-Hospital und die Pariser Radiumzentren, bereits zuvor

ein sehr hohes Leistungsniveau erreicht hatten, von dem aus weitere Steigerungen größere Schwierigkeiten machen müssen. Das Material, welches in Tabelle 5 unter dem Begriff „Übrige Welt" zusammengefaßt wird, ist verhältnismäßig heterogen, weshalb die Leistungsverminderung, welche nach der gleichen Methode, wie bei den skandinavischen Instituten geschehen, errechnet werden kann, nur mit der größten Vorsicht als reell gewertet werden darf. Für diese Auffassung spricht unseres Erachtens auch die Tatsache, daß der prozentuale Anteil der Frühfälle sich um einen besonders hohen Betrag, nämlich von 38% auf 52,6% vermehrt haben soll. Die absolute Leistung der gesamten Gruppe ist etwa unverändert geblieben. Weitere Einzelheiten sind aus der Tabelle leicht abzulesen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der außerordentliche Wert dieses einmaligen umfangreichen Zahlenmaterials in erster Linie darin besteht, ein Beispiel zu geben für die Sorgfalt, mit der eine einwandfreie statistische Erfolgsberichterstattung bearbeitet werden muß, und für die kritische Zurückhaltung, die am Platze ist, wenn es sich darum handelt, aus den Ergebnissen Schlüsse zu ziehen. Es konnte erwiesen werden, daß in den neu hinzugekommenen acht Berichtsjahren eine deutliche Verbesserung der Behandlungsergebnisse auf der ganzen Linie eingetreten ist. Sogar innerhalb des letzten Berichtsjahrzehnts konnte eine geographisch geschlossene Spitzengruppe noch eine einwandfreie Leistungssteigerung erzielen, so daß deren absolute Leistung jetzt um 40% liegt. Auch von den Bestleistungen führender Operateure werden die strahlentherapeutischen Ergebnisse nicht übertroffen.

Es ist zu wünschen, daß mit zunehmender Erfahrung in der Handhabung der exakten Klassifikation des Kollumkarzinoms die Homogenität des dargebotenen Krankengutes sich derart verbessern wird, daß eine weitergehende Vergleichbarkeit des Zahlenmaterials verschiedener Kliniken als jetzt in der Zukunft ermöglicht wird. Es ist weiterhin zu hoffen, daß der Kreis der mitarbeitenden Institute sich im nächsten Bericht wieder erweitert. Bis zur Stunde fehlen immerhin noch eine ganze Reihe bedeutender Anstalten, obwohl sich deren bisherige Erfolgsberichte auf den gleichen oder fast den gleichen Prinzipien aufbauen und ihre Behandlungsergebnisse hinter denen der internationalen Berichte häufig keineswegs zurückstehen. Besonders müssen wir es bedauern, daß von Anfang an keine einzige Klinik in Deutschland, dem Vaterlande Winters, des verdienstvollen Vaters der modernen Krebsstatistik, mitgearbeitet hat, obschon seinerzeit Voltz als Vertreter der Münchener Universitätsfrauenklinik Mitglied der Radiologischen Unterkommission der Hygienesektion des Völkerbundes gewesen ist und an der Definition der ersten internationalen Stadieneinteilung, die aus der Döderleinschen Gruppierung entwickelt wurde, mitgewirkt hat.

Planungen für eine zukünftige Erweiterung der Berichterstattung

Das Herausgeberkomitee ist zur Zeit mit Vorbereitungsarbeiten beschäftigt mit dem Ziel, bereits im nächsten internationalen Bericht, der im Jahre 1950 zu erwarten ist, die kombinierte operativ-radiologische Behandlung des Kollumkarzinoms einzubeziehen. Entsprechende einheitliche Tabellenformulare sollen rechtzeitig ausgegeben werden.

Die ebenfalls geplante Erweiterung der Berichterstattung auf das Korpuskarzinom erfordert eine etwas eingehendere Vorbereitung, da eine anerkannte Klassifikation des Korpuskarzinoms selbst, sowie eine eindeutige Definition einiger Sonderformen, bei denen das Endometrium an der Tumorbildung beteiligt ist, und die vom Korpuskarzinom abzugrenzen sind, unerläßliche Voraussetzung sind. Bei diesen Sonderformen, über die man erst ganz allmählich mit der zunehmenden Ansammlung auch von selteneren Tumorlokalisationen in den Radiumzentren einige Erfahrung gewinnen konnte, werden folgende Typen zur Diskussion gestellt:

1. Cancer corporis et endocervicis.

Dieser Tumortyp konnte, da mit dem Ausbau der Radiumpackmethode der Behandlung des Korpuskarzinoms sich die Notwendigkeit zu einer genaueren anatomisch klaren Diagnostik vor Behandlungsbeginn ergab, erst in den letzten 15 Jahren mit Hilfe der fraktionierten Kurettage* (Heyman, Reuterwall und Benner) eingehend studiert werden.

Auf diese Weise wird die Abgrenzung gegenüber dem reinen Korpuskarzinom und dem endozervikalen Kollumkarzinom als nicht allzu schwierig dargestellt. Es werden einige Untergruppen des „Cancer corporis et endocervicis" im einzelnen beschrieben, deren gemeinsame Eigenschaft darin besteht, daß weder Korpus noch Kollum eindeutig als alleiniger Ursprungsherd des Karzinoms nachzuweisen sind und in Einzelfällen die plurilokuläre Entstehung immerhin möglich ist. Uns will scheinen, daß eine ganze Anzahl dieser Fälle bei den meisten Kliniken bisher als Kollumkarzinom mit Übergreifen auf das Corpus-uteri, also Stadium II, gesegelt sind. Nach dem neuen Vorschlag soll jedoch auch dann die Einordnung als Cancer corporis et endocervicis gewählt werden, wenn lediglich die obere Zervix und der unterste Abschnitt des Uteruskavums befallen sind. Man muß sich fragen, ob nicht diese Untergruppe doch besser grundsätzlich als endozervikaler Tumor mit Einbruch in das Korpus bezeichnet werden sollte, schon um die Definition des Kollumkarzinoms zweiten Grades, die ja beibehalten werden soll, nicht zu verwirren. Das typische endozervikale Karzinom weist zwar im allgemeinen ein aufgetriebenes brüchiges Kollumgewebe und häufig auch einen endozervikalen Krater auf, aber es gibt hier sicherlich zahlreiche Übergangsformen, so daß man sich bei der Klassifikation unseres Erachtens am besten nach dem anatomischen Sitz des Tumors allein richten sollte. Prognostisch und therapeutisch bilden sie ja ebenfalls eine Einheit.

Die übrigen Untergruppen des Cancer corporis et endocervicis —

Ca-Gewebe vom Korpus und von der Endozervix, normalgroßer Uterus,

Ca-Gewebe vom Fundus und von der Endozervix, sonst ca-freies Endometrium,

vergrößerter Uterus mit reichlichem karzinomatösem Abrasionsmaterial aus dem Kavum und wenig Ca-Gewebe aus der Endozervix, vorausgesetzt, daß hier Karzinom und zervikale Drüsen im gleichen Gewebestückchen nachweisbar sind —,

sind dagegen sicherlich leicht vom Kollumkarzinom und Korpuskarzinom zu trennen. Die fraktionierte Kurettage ist auch für diesen Zweck entscheidend.

---

* Diese Untersuchungsmethode, die für den Strahlentherapeuten weit mehr als für den Operateur, der zunächst nur entscheiden muß, ob operiert werden soll oder nicht, zur richtigen Planung der Radiumapplikationen von Bedeutung ist, wird folgendermaßen beschrieben:

1. Kurettage der unteren Zervix, unmittelbar oberhalb und in der Umgebung des äußeren Muttermunds vor Einführung irgendeines anderen Instruments.

2. Kurettage der oberen Zervix, ohne über den inneren Muttermund hinauszugehen.

3. Längenmessung des Uteruskavums mit Hilfe der Sonde.

4. Sorgsame Dilatation des Zervikalkanals, ohne den Fundus zu berühren.

5. Untersuchung des Fundus mit der Uterushöhlenzange. Die Zange wird geschlossen zum Fundus hinaufgeführt, bei sanftem Druck gegen die obere Gebärmutterwand geöffnet, geschlossen und dann wieder zurückgezogen. Diese Prozedur kann, auch zur Untersuchung mehrerer Stellen des Fundus, einige Male wiederholt werden. Nur Gewebestücke, welche in der Zange hängengeblieben sind, werden als vom Fundus stammend angesehen.

6. Kurettage des Kavums unmittelbar oberhalb des inneren Muttermundes.

7. Kurettage der übrigen Teile des Uteruskavums, auch mit der Gebärmutterhöhlenzange.

Die verschiedenen Gewebestückchen werden getrennt aufbewahrt und histologisch untersucht. Engste Zusammenarbeit mit dem Pathologen.

2. Cancer uteri et ovarii.

Dieser Typus umfaßt alle jene Fälle, deren Klassifikation als Korpuskarzinom bzw. als Ovarialkarzinom, da beide Organe an der Neubildung beteiligt sind, Schwierigkeiten macht. Alle notwendigen Abgrenzungen dieser Gruppe gegenüber primären und metastatischen Karzinomen des Gebärmutterkörpers und der Ovarien werden in einem ausführlichen Schema erläutert, das zwar auf den ersten Blick etwas umständlich und gekünstelt erscheint, aber den Vorteil hat, vollständig zu sein, was auch im Hinblick auf die etwaige spätere Erfassung der Ovarialkarzinome von Bedeutung ist.

Die einzelnen Untergruppen des „Cancer uteri et ovarii" werden wie folgt formuliert:

Befallensein vom Karzinom sowohl im Uteruskörper wie auch im Ovarium bereits bei der Erstuntersuchung,

Zustand nach Oophorektomie wegen Ovarialkarzinoms bei zunächst karzinomfreiem Corpus uteri; Entwicklung eines Korpuskarzinoms innerhalb 5 Jahren nach der Oophorektomie,

Zustand nach radiologischer Behandlung eines Korpuskarzinoms; Entwicklung eines Ovarialkarzinoms innerhalb der Fünfjahresgrenze nach Behandlungsbeginn; oder spätere Entwicklung eines Ovarialkarzinoms in einem solchen Fall, vorausgesetzt, daß bei der nachfolgenden Operation oder Obduktion eine Verbindung zwischen dem Ovarialkarzinom und dem ersterwähnten Korpuskarzinom nicht endgültig ausgeschlossen werden kann,

Zustand nach operativer Entfernung des Uterus bei Belassung eines oder beider Ovarien, mikroskopisch sichergestelltes Korpuskarzinom; Entwicklung eines Ovarialkarzinoms innerhalb fünf Jahren nach der Hysterektomie.

3. Cancer pelvis.

Fortgeschrittene Karzinome, wobei die meisten Organe des kleinen Beckens beteiligt sind und es mit klinischen Mitteln unmöglich ist, den Ursprungsherd zu bestimmen.

Für die nach Ausschluß der beschriebenen Grenztypen verbleibenden Karzinome des Endometriums, die Korpuskarzinome, für deren genauere Diagnostik ebenfalls die fraktionierte Kurettage gefordert wird, schlägt man folgende Stadieneinteilung vor:

Stadium I. Die Geschwulst ist auf den Uterus beschränkt.
Gruppe 1, Operation durchführbar.
Gruppe 2, erhöhtes Operationsrisiko.

Stadium II. Die Geschwulst hat sich außerhalb des Uterus ausgebreitet.

Stadium I, Gruppe 2 soll solche Fälle umfassen, in denen die anatomische Ausbreitung des Tumors eine Operation nicht hindern würde, wenn nicht klinische Gesichtspunkte (hohes Alter, Fettsucht, Diabetes, Herz- und Kreislaufleiden, primäre Karzinome anderen Sitzes usw.) eine Kontraindikation wären: klinisch inoperable Fälle.

Weiterhin soll in Zukunft auch über die Ergebnisse der Strahlenbehandlung des primären Vaginalkarzinoms berichtet werden. Aus diesem Grunde wird folgende neugefaßte Begriffsbestimmung vorgeschlagen:

Als Vaginalkarzinom wird ein Fall eingereiht, wenn der Tumor seinen Sitz in der Scheide hat und wenn die klinische Untersuchung ergibt, daß das Kollum intakt ist und wenn kein sonstiger Grund vorliegt, den vaginalen Ursprung des Karzinoms zu be-

zweifeln. In Fällen, in denen das Karzinom auf die Portio übergeift, wird es als Kollumkarzinom gerechnet. Es dürfte jedoch ratsam sein, auch solche Fälle als Vaginalkarzinom einzureihen, in denen die Peripherie einer sich mehr oder weniger konzentrisch ausbreitenden vaginalen Tumormasse auf die Außenseite der Portio übergeift.

In solchen Fällen, in denen die Portio bei Behandlungsbeginn nicht abgetastet werden kann und infolgedessen eine Entscheidung über deren Tumorbefallensein oder Tumorfreiheit nicht möglich ist, muß die endgültige Diagnose zurückgestellt werden, bis die Situation sich infolge der eingeleiteten Strahlenbehandlung geklärt hat. Wenn auch nach Abschluß der Strahlenbehandlung die Untersuchung der Portio unmöglich bleibt und eine Unterscheidung, ob ein Kollum- oder Vaginalkarzinom vorliegt, nicht sicher getroffen werden kann, dann soll der Fall als Vaginalkarzinom gelten, wenn sich bei rektaler Untersuchung Kollum und Parametrien als klinisch frei von Karzinom erwiesen haben.

Wenn es zweifelhaft ist, ob es sich um ein Vaginalkarzinom oder Vulvakarzinom handelt, soll man die Einordnung des Falles nach dem Sitz des Hauptteils der Geschwulst treffen.

Als letzte Gruppe wird das Urethralkarzinom genannt, das solche Tumoren umfaßt, deren Sitz in der weiblichen Urethra oder im unmittelbar angrenzenden Gewebe liegt, sofern kein Grund vorhanden ist, den Tumor als metastatisch anzusehen.

Wir sehen also, daß sich die herausgebende Kommission der Internationalen Berichte ein außerordentlich umfangreiches Programm als Aufgabe für ihre zukünftige Tätigkeit gestellt hat. Es ist dabei sicherlich anzunehmen, daß es dem Organisationstalent und der nicht nachlassenden Energie Heymans sowie der anderen Mitglieder des Ausschusses gelingen wird, die nicht geringen Probleme, die sich der Ausführung eines so großen Planes naturgemäß entgegenstellen, Zug um Zug zu lösen. In der gegenwärtigen Phase der Entwicklung handelt es sich darum, mit den vorgeschlagenen Formulierungen und Grundsätzen zunächst versuchsweise zu arbeiten, Erfahrungen insbesondere über die Grenzfälle des Korpuskarzinoms zu sammeln und gegebenenfalls etwaige Schwierigkeiten zur Diskussion zu stellen.

Schrifttum

Brunschwig, A., Bull. of the New York Acad. of Med. 24 [1948]:672. — Heyman, J., Annual report on the results of radiotherapy in cancer of the uterine cervix, V. Vol., Statements of results obtained in 1941 and previous years. Stockholm 1949. — Heyman, J., Reuterwall und Benner, S., Acta radiol. 22 [1941]: 1. — Holthusen, H. und Gauwerky, F., in Sammelband: Aktuelle Probleme der Pathologie und Therapie. G. Thieme, Stuttgart 1949. — Köhler, H. und Haenisch, F., Strahlenther. 76 [1947]:342. — Koller, S., Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Th. Steinkopff, Dresden, 2. Aufl. 1943. — Lauterwein, C., Zschr. f. Geburtsh. und Gyn. 128 [1947]:17. — Meigs, J. V., Amer. J. Roentgenol. 57 [1947]:679. — Schinz, H. R., Strahlenther. 61 [1938]:38. — Swanberg, H., Acta radiol. 28 [1947]:554.

Aus dem Röntgenlaboratorium der Siemens-Reiniger-Werke A.G. Erlangen

Die in der Röntgendiagnostik verwendeten Spannungskurvenformen und ihr Einfluß auf Bildqualität und Röhrenbelastung

Von Dipl.-Ing. **Joseph Meiler,** Erlangen

Mit 15 Abbildungen

Übersicht:

Obgleich die konstante Gleichspannung von allen Spannungskurvenformen die günstigste ist, sowohl hinsichtlich der Höhe der Scheitelspannung als auch hinsichtlich der elektrischen Energie, welche zur Erzeugung einer bestimmten Strahlenmenge bestimmter Qualität benötigt wird, ist ihre Anwendung in der Röntgendiagnostik bisher ausschließlich auf wenige Apparatetypen größter Leistung beschränkt geblieben.

Mit Rücksicht auf den geringeren Aufwand für die Erzeugung und Steuerung der Röhrenspannung werden auch heute noch vorwiegend Stromquellen mit veränderlicher Spannung benützt. Alle diese verschiedenen Spannungsformen sind nun auch tatsächlich insofern gleich gut für die Diagnostik brauchbar, als sich mit ihnen allen bei passender Wahl der Belichtungsdaten praktisch identische Röntgenbilder herstellen lassen; sie unterscheiden sich allerdings in energetischer Hinsicht, indem bei verschiedener Spannungsform zur Erzielung desselben Bildes verschiedene elektrische Energien der Röntgenröhre zugeführt werden müssen.

Zwar sind diese Tatsachen in einer Reihe älterer Arbeiten [1, 2, 3, 6, 7, 9, 10] bereits auch quantitativ untersucht worden. Als genügend klargestellt aber erschienen sie uns nicht, weil diese Untersuchungen meist nur für einen einzigen Filterwert durchgeführt sind. Für die praktische Anwendung auf die medizinische Diagnostik muß aber die Filteranalyse der Strahlung für den ganzen hier in Frage kommenden Objektumfang, der äquivalent ist einem Filterbereich von etwa 0—50 mm Al, in Betracht gezogen werden.

Eine möglichst restlose Klarstellung dieser Verhältnisse ist jedoch andererseits wünschenswert einmal für die Aufstellung einheitlicher Belichtungstabellen, zum anderen aber auch um die Vor- und Nachteile der verschiedenen Spannungskurvenformen genau erfassen zu können und vergleichbar zu machen.

Die vorliegende Arbeit, welche diesem Zweck dienen sollte, wurde bereits im Jahre 1944 abgeschlossen. Sie will zunächst durch Filteranalyse mit Aluminium als Filtermaterial quantitativ klären, wie weit Strahlungen, die mit verschiedenen Spannungskurvenformen erzeugt sind, überhaupt als gleichwertig in Bezug auf ihre Absorption gelten können, bzw. wie weit sie sich noch unterscheiden, wenn sie mit sogenannten „äquivalenten Spannungen“ erzeugt werden, für die sich die geringsten Unterschiede ergeben. Dann sollen die einander zugeordneten Werte dieser äquivalenten Spannungen ermittelt und bei diesen ein Vergleich in Bezug auf die elektrische Energie durchgeführt werden, welche zur Erzielung einer bestimmten Strahlenmenge bestimmter Qualität notwendig ist.

Die Wahl von Aluminium (Al) als Filtermaterial geschah mit Rücksicht auf die bequemere Durchführbarkeit der Messungen. Indessen zeigten auch Lungen- und Schädelaufnahmen, die anschließend mit den für die Aluminium-Gleichwerte erhaltenen „äquivalenten Spannungen“ aufgenommen wurden, keinerlei Unterschiede. Das beweist, daß die für Al erhaltenen Ergebnisse auch auf die medizinische Diagnostik anwendbar sind.

A. Die Röntgenstrahlendosis

Maßgebend für den praktischen Röntgenbetrieb ist der hinter verschiedenen Filtern sich ergebende Wirkanteil, also der im Leuchtschirm oder Film bzw. den Verstärkerfolien absorbierte Bruchteil der Röntgenstrahlenintensität. Als Vergleichsmaß für diesen Wirkanteil benützt man allgemein die Röntgenstrahlendosis, d. h. den in einem Volumen von 1 ccm Luft absorbierten Anteil der gesamten, dieses Volumen durchsetzenden Röntgenstrahlenmenge. Die Messung der Dosis erfolgte mit kleinen Kondensatorkammern, und zwar zu Kontrollzwecken gleichzeitig mit 2 Kammern. Ihre an sich geringe Wellenlängenabhängigkeit wurde bei der Auswertung der Meßergebnisse berücksichtigt. Verwendet wurde jeweils der Mittelwert der von den beiden Kammern gelieferten Meßwerte. Diese Mittelwerte wurden dann nach dem quadratischen Abstandsgesetz auf 50 cm Fokusabstand umgerechnet.

Die beiden Kammern wurden zunächst in 76 cm Entfernung vom Fokus beiderseits des Zentralstrahles nebeneinander angeordnet und zwischen ihnen ein Bleiblech angebracht, so daß sie sich gegenseitig nicht durch Streustrahlung stören konnten. 2 Bleiblenden, von denen die eine zwischen Röhre und Aluminiumfilter, die andere zwischen diesem und den Kammern sich befand, hatten je 2 Öffnungen von solcher Form und Größe, daß die beiden Meßkammern gerade noch in ihrer wirksamen Ausdehnung von den von der Anode ausgehenden Strahlen getroffen werden konnten. Durch erstere wurde die Entstehung einer über das unvermeidliche Maß hinausgehenden Streustrahlung in den Al-Filtern verhindert und durch die zweite die restliche Streustrahlung von den Meßkammern ferngehalten, so daß auf diese praktisch nur Primärstrahlung treffen konnte.

Zu sämtlichen Messungen wurde eine normale, in eine Tuto-Haube eingesetzte Drehanodenröhre Pantix P 40 verwendet. Die Eigenfilterung durch die Glaswand dieser Röhre konnte nach einem von Rump [8] angegebenen Verfahren durch Vergleich der bei konstanter Gleichspannung gewonnenen Dosiskurven mit vorliegenden Kurven, die an einem Stabilivoltapparat an einer Röhre mit Lindemannfenster aufgenommen worden waren, zu 1,35 mm Al Gleichwert festgestellt werden. In den Abbildungen sind jedoch nur die Zusatzfilterwerte angegeben.

Mit Rücksicht darauf, daß bei reinen Kondensatorentladungen bei gegebener Kapazität einem bestimmten Spannungsunterschied stets ein ganz bestimmter mAs-Wert zugeordnet ist, wurde auch für die übrigen untersuchten Betriebsarten nicht die bei einer bestimmten Stromstärke erzielte Dosisleistung, sondern die bei Durchfluß einer bestimmten Elektrizitätsmenge sich ergebende Dosis in r angegeben. So gelten sämtliche Angaben zum Kondensatorbetrieb für eine Kapazität von 4 μF, bei den übrigen Betriebsarten für eine Elektrizitätsmenge von 100 mAs.

a) Konstante Gleichspannung

Als Spannungsquelle für die konstante Gleichspannung wurde ein Kondensatorapparat „Kodiaphos" im Nachladebetrieb benützt. Die Konstanz der Röhrenspannung während der Belastung war durch zusätzliche Maßnahmen besonders gut gesichert und wurde bei jeder Aufnahme auch mit einem Präzisionsinstrument kontrolliert, durch das der Strom in einem parallel zum Kondensator liegenden Meßwiderstand gemessen wurde. Die Aufnahmen wurden durchweg mit etwa 10 mA Röhrenstrom durchgeführt. Die eingestellten Elektrizitätsmengen wurden durch das mAs-Relais stets sehr genau geschaltet. Eine zum Messen günstige Differenz der Meßkammerspannungen wurde bei den verschiedenen Röhrenspannungen und Filterwerten durch Änderung der mAs-Werte erzielt, so daß sämtliche Messungen bei gleichem Fokuskammerabstand vorgenommen werden konnten. Die so gewonnenen Dosiswerte wurden dann auf 100 mAs umgerechnet.

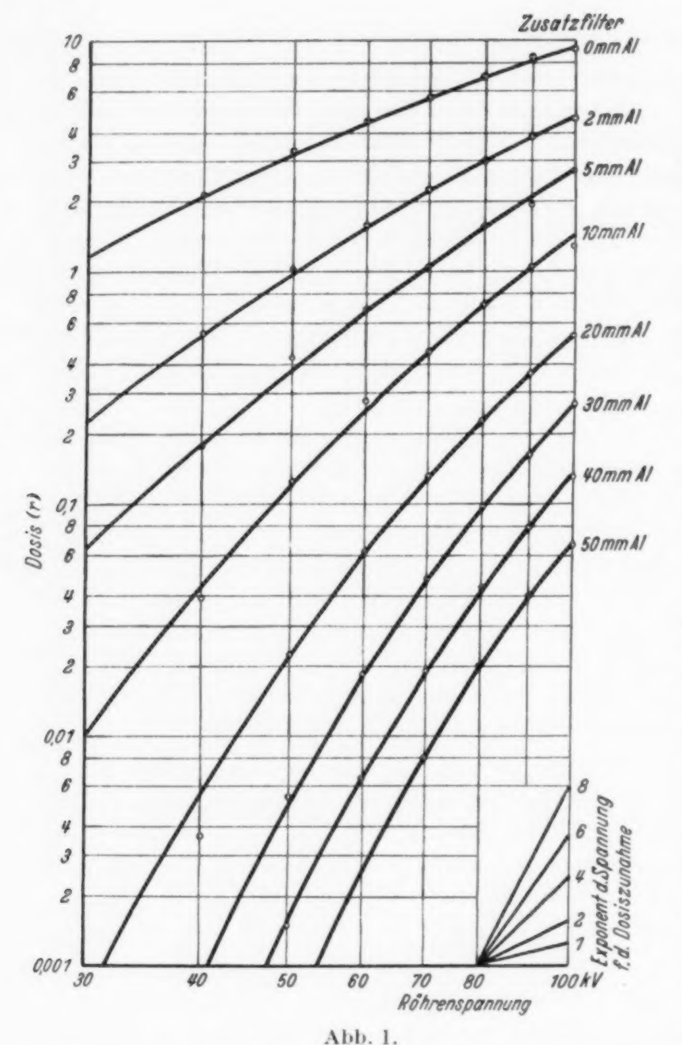


Abb. 1.

Röntgenstrahlendosis in 50 cm FA bei konstanter Gleichspannung und 100 mAs bei Vorfilterung von 1,35 mm Al. GW.

Das Ergebnis der bei Spannungen von 40—100 kV erfolgten Messungen zeigt die Abb. 1. Sie gibt in Abhängigkeit von der Röhrenspannung für verschiedene Filterwerte die bei 100 mAs erzielte Dosis in r an.

Da in der Abb. 1 ein doppellogarithmischer Maßstab verwendet wurde, läßt sich aus ihr leicht die Potenz ermitteln, mit der die Dosis unter sonst gleichen Bedingungen mit der Röhrenspannung ansteigt. Bei sämtlichen Kurvenpunkten mit gleicher Neigung ändert sie sich in der unmittelbaren Umgebung dieser Punkte prozentual gleich stark. Die Zahl, die bei jeder der in der rechten unteren Ecke der Abbildung eingezeichneten Geraden angeschrieben ist, bezeichnet die Potenz, mit der die Dosis sich mit der Röhrenspannung ändert, wenn die Kurventangente dieselbe Neigung wie diese Gerade besitzt.

Die für verschiedene Punkte ermittelten Exponenten lieferten die Kurven der Abb. 2, in der als Funktion der Filterstärke für Spannungen von 40—100 kV die für die Zunahme der Dosis geltenden Exponenten der Röhrenspannung aufgetragen sind. Man erkennt daraus, daß die Dosis der gebräuchlichen gefilterten Strahlung mit der Spannung z. T. mit ziemlich hoher Potenz zunimmt.

Bei kleinen Filterstärken dagegen laufen die Kurven immer mehr zusammen. Extrapoliert man diese Kurven bis zum absoluten Filterwert 0, also um den Gleichwert der Eigenfilterung von 1,35 mm Al über den Nullwert der Zusatzfilter hinaus, wie das mit den gestrichelten Linien in der Abb. 2 geschehen ist, so erhält man für die unmittelbar an der Anode vorhandene Dosis einen Exponenten von etwa 0,65, der von der Röhrenspannung nicht oder nur ganz wenig abhängig ist. Es sei dabei betont, daß sich diese Kurven auf die Strahlendosis, also auf den jeweils absorbierten Anteil der gesamten, ein bestimmtes Volumen durchsetzenden Röntgenstrahlung beziehen, während der gewöhnlich für die ungefilterte Strahlung mit 2 angegebene Exponent der Röhrenspannung für die gesamte Strahlung gilt. Für die Praxis interessieren aber mehr die Dosis und die auf diese bezogenen Größen.

b) Reine Kondensatorentladung

Die Messungen bei reiner Kondensatorentladung erfolgten an der gleichen Apparatur aber ohne Nachladung während der Aufnahme. Bei reinen Kondensatorentladungen ist durch die Größe des Kondensators mit der geschalteten Spannungsdifferenz auch der

mAs-Wert bereits festgelegt. Es konnte deshalb bei dem eingestellten Fokuskammerabstand von 76 cm nur die Dosis hinter 10—50 mm Al ausgemessen werden. Bei den stärksten Filtern und den kleinsten Spannungen wurde dabei ein genaues Meßergebnis durch mehrfach hintereinander erfolgte Schaltungen erzielt. Für die Messungen bei kleinen Filterstärken dagegen mußte der Abstand der Kammern von der Röhre vergrößert werden, da anders die Kammern mit einer Aufnahme bereits vollkommen entladen wurden.

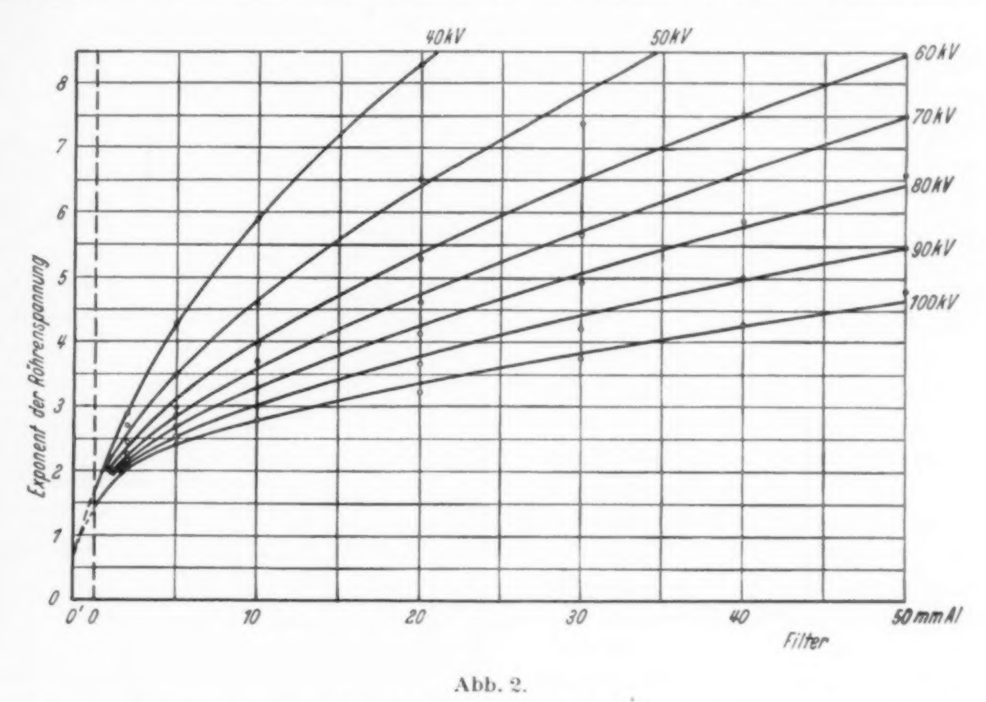


Abb. 2.
Potenz der Röhrenspannung, mit welcher die Dosis bei konstanter Gleichspannung zunimmt.

Die Kapazität des verwendeten Kondensators betrug 3,62 μF. Die gemessenen Dosiswerte wurden im Verhältnis der Kapazitätswerte auf einen 4,0 μF großen Kondensator umgerechnet. Die Dosiskurven, die aus den so erhaltenen Werten gebildet wurden, zeigen die Abb. 3a—3c, die für 3 verschiedene Anfangsspannungen in Abhängigkeit von der Kondensator-Endspannung die hinter verschiedenen Filterstärken erzielte Dosis angeben. Die Abb. 3a zeigt die Ergebnisse bei Entladungen von 100 kV, 3b entsprechend von 80 kV und 3c von 60 kV Anfangsspannung.

Die Zunahme der Dosis wird mit der entnommenen Elektrizitätsmenge infolge der damit stetig abnehmenden Kondensatorspannung immer geringer bis sie schließlich überhaupt 0 wird, sobald die Kondensatorspannung auf einen bestimmten Wert abgesunken ist. Dieser untere Grenzwert, bis zu dem herab die Entladung noch einen Dosisgewinn bringt, ist von der Filterstärke abhängig und liegt bei einer um so höheren Spannung, je stärker das Filter ist. So hat beispielsweise bei einem Filter von 20 mm Al die Entladung nur bis etwas 50 kV herab Zweck.

Die angegebenen Kurven gelten für einen Kondensator von 4 μF Kapazität. Bei anderen Kapazitäten ändern sich sämtliche Dosiswerte im Verhältnis der Kapazitätswerte. Der Kurvenverlauf ist nur bestimmt durch den Anfangs- und Endwert der Kondensatorspannung, ist dagegen unabhängig von dem Verlauf des Röhrenstromes. Eine Änderung des letzteren hat lediglich eine Änderung der Entladezeit zur Folge.

c) Wechselspannungsbetrieb (Halbwellen- und Ganzwellenschaltung)

Während das Dosisergebnis bei konstanter Gleichspannung hinter einem bestimmten Filter bei fester Elektrizitätsmenge (mAs) nur durch die Höhe der Röhrenspannung, ferner bei reinem Kondensatorbetrieb nur durch den Anfangs- und Endwert der Kondensatorspannung bestimmt, aber unabhängig von der Größe und dem zeitlichen Verlauf des Röhrenstromes ist, hat bei periodisch wechselnder Spannung auch noch der Röhrenstromverlauf Einfluß auf Qualität und Quantität der erzeugten Strahlung. Da ferner die Wechselspannung einen sehr verschiedenen Verlauf aufweisen kann, wird hier auch die erzeugte Röntgenstrahlendosis je nach dem Spannungs- und Stromverlauf trotz gleicher Scheitelspannung und gleichen mAs-Werten in starkem Maße variieren.

Für die geplanten Untersuchungen war es deshalb zweckmäßig, unter den vielen Möglichkeiten zwei charakteristische Fälle mit genau definiertem Spannungs- und Stromverlauf auszuwählen, aus deren Werten jeder andere Fall von periodisch wechselnder Spannung durch Vergleich genügend genau beurteilt werden kann. Da sich aber ein bestimmter Verlauf weder für die Spannung, noch gar für den Strom in dem ganzen interessierenden Spannungsbereich genau erreichen läßt, wurden die Schwächungskurven der Strahlendosis für den Halb- und Ganzwellenbetrieb nicht unmittelbar durch Messung bestimmt, sondern aus den durch Messung gewonnenen Kurven der konstanten Gleichspannung abgeleitet.

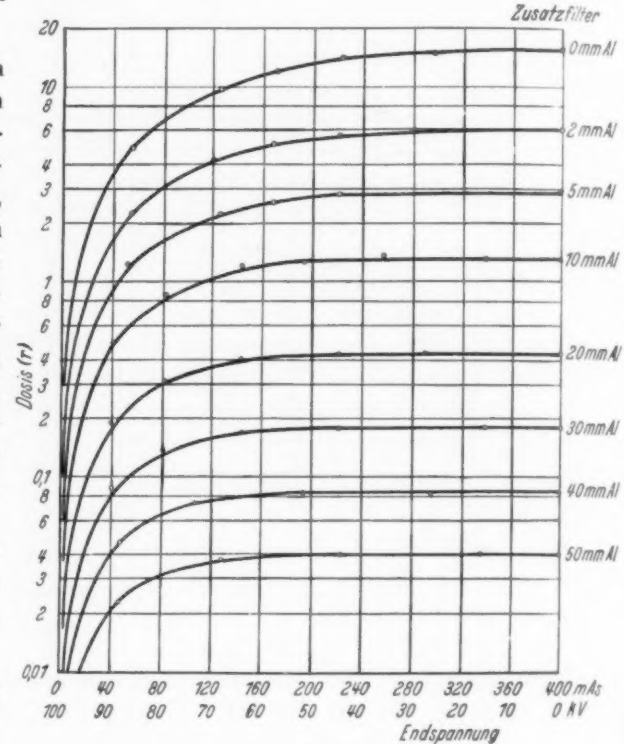


Abb. 3.

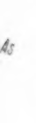
Röntgenstrahlendosis als Funktion der Endspannung E_u bzw. der mAs in 50 cm FA bei Entladung eines 4 μF Kondensators

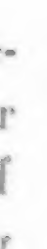
a) von 100 kV aus

Der Verlauf der Röhrenspannung wurde dabei genau sinusförmig angenommen und zwei charakteristische Fälle des Röhrenstromverlaufes untersucht, nämlich die eines kleinen und eines großen Röhrendurchgriffes. Eine Röhre mit kleinem Durchgriff läßt bei entsprechender Heizung erst bei höheren Spannungen einen größeren Strom durch, während eine Röhre mit großem Durchgriff bereits bei kleineren Spannungen einen großen Strom liefert, der dann bei Zunahme der Spannung nur noch wenig ansteigt. Bei der gleichen Röhre ist deshalb auch der Röhrenstromverlauf noch verschieden je nach der Höhe der Scheitelspannung. Bei niedriger Scheitelspannung nähert er sich mehr demjenigen eines kleinen Röhrendurchgriffes, wenn er bei hohen Scheitelspannungen den eines großen Röhrendurchgriffes zeigt.

Bei der Rechnung wurde jedoch für die beiden untersuchten Fälle ein über den ganzen in Betracht kommenden Spannungsbereich konstanter Röhrendurchgriff angenommen. Aus den so gewonnenen Ergebnissen dieser beiden Fälle können die interessierenden Werte für die in der Praxis vorkommenden Formen des Strom- und Spannungsverlaufes als Zwischenwerte hinreichend genau abgeschätzt werden.















b) von 80 kV aus

c) von 60 kV aus.

Der Dosisverlauf wurde für 60, 80 und 100 kV Scheitelspannung ermittelt, indem jeweils für eine von 0 beginnende Viertelperiode über dem Phasenwinkel φ die der zugehörigen Momentanspannung entsprechende Momentandosis, multipliziert mit dem entsprechenden Momentanwert des Röhrenstromes, aufgetragen wurde. Durch Ausplanimetrieren der Fläche, die von der so erhaltenen Kurve und der Abszissenachse eingeschlossen wurde, und Division des so gefundenen Wertes durch $\pi/2$ konnten die gesuchten Mittelwerte der Dosis bestimmt werden. Wegen der Symmetrie von Spannung und Strom liefert die zweite Viertelperiode wieder den gleichen Wert. Die ermittelten Kurven gelten bei gleichem mAs-Wert in gleicher Weise sowohl für den Halbwellen- wie auch für den Ganzwellenbetrieb.

Als Beispiel für eine Röhre mit großem Durchgriff wurde ein Stromverlauf angenommen, der bei sinusförmiger Spannung die Form von $\sqrt{\sin \omega t}$ besitzt. Dieser Verlauf entspricht sehr nahe dem des Röhrenstromes einer Drehanodenröhre Pantix P 40 bei

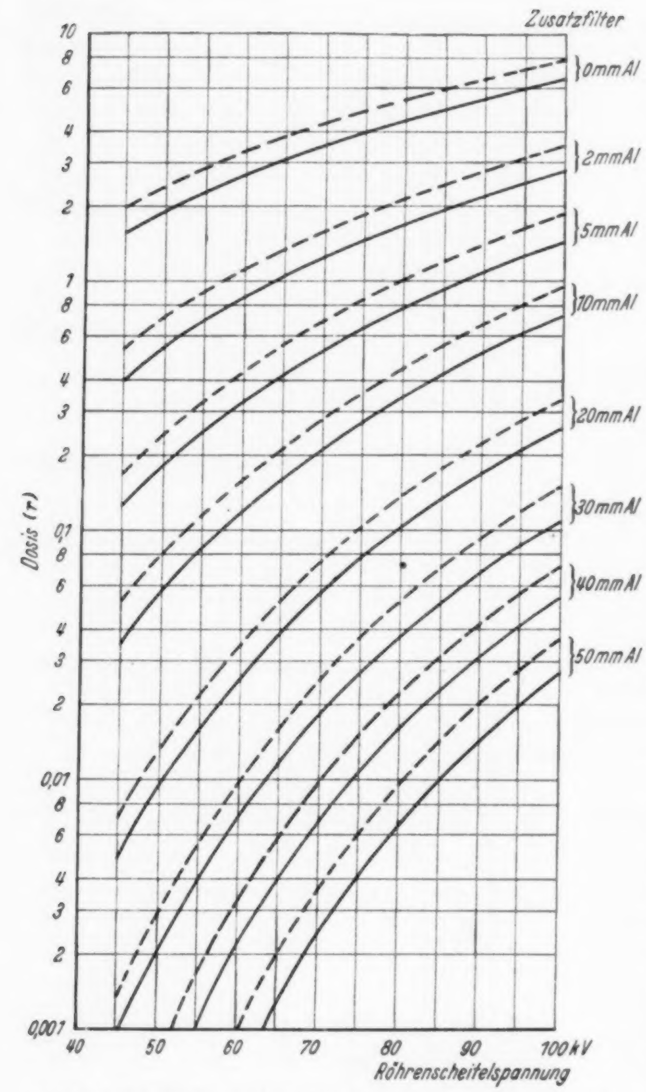


Abb. 4. Röntgenstrahlendosis in 50 cm FA bei 100 mAs bei Halb- und Ganzwellenbetrieb
a) bei kleinem Röhrendurchgriff (— — — —)
b) bei großem Röhrendurchgriff (————).

90 kV Scheitelwert einer sinusförmigen Spannung, wie sich aus oszillographischen Aufnahmen ergibt. In Abb. 4 zeigen die vollausgezogenen Kurven den zugehörigen Dosisverlauf als Funktion der Röhrenscheitelspannung.

Als Beispiel für eine Röhre mit kleinem Durchgriff wurde bei sinusförmiger Spannung ein Stromverlauf $i = I \cdot \sin^2 \omega t$ angenommen. Im allgemeinen nähert sich allerdings der Strom bei den üblichen Röhren mit kleinem Durchgriff mehr der Sinusform. Da aber manchmal ein noch spitzerer Verlauf als wünschenswert angesehen wird[11], erschien es zweckmäßig, als anderen Grenzfall die angegebene Funktion zu wählen. Für sinusförmigen Strom gilt dann jeweils angenähert das Mittel aus den beiden Werten der $\sqrt{\sin \omega t}$ und $\sin^2 \omega t$ entsprechenden Formen.

Die bei 100 mAs erzielbaren Dosiswerte geben für den zuletzt betrachteten Fall die gestrichelten Kurven der Abb. 4 an. Sie liegen durchwegs höher als die entsprechenden Kurven bei großem Röhrendurchgriff, weil bei gleichem arithmetischem Mittelwert des Röhrenstromes die bei den hohen Spannungswerten fließenden Momentanströme größer sind. Damit kommen hier die ergiebigeren höheren Spannungskomponenten gegenüber den niedrigeren Spannungswerten mehr zur Wirkung als bei großem Röhrendurchgriff.

d) Sechsventilbetrieb

Aus den gleichen Gründen wie bei dem Wechselspannungsbetrieb wurde auch der Drehstrombetrieb (Sechsventilbetrieb) rechnerisch untersucht. Bei sinusförmiger Netzspannung würde bei Vernachlässigung der Streuung und der Eisensättigung des Transformators der Verlauf der Röhrenspannung periodisch dem in dem Winkelbereich zwischen $\pi/3$ und $2\pi/3$ liegenden Teil einer Sinuskurve folgen, wobei sich dann Spannungsschwankungen von 13,4% des Scheitelwertes ergeben würden. Tatsächlich treten aber bei Belastung noch Oberwellen auf, weil durch die Gleichrichtung die periodisch erfolgende Umschaltung der Last von der einen Phase zur anderen nicht plötzlich geschieht, sondern einen Übergangsbereich aufweist, in welchem die Abschaltung der Last in der einen Phase und die Übernahme derselben durch die folgende Phase nur allmählich erfolgt. Diese Oberwellen bewirken eine Vergrößerung der Spannungspulsationen über den obigen Wert

hinaus. Wie durch oszillographische Aufnahmen festgestellt wurde, überschreiten diese jedoch bei dem Drehstromapparat „Tridoros" der Siemens-Reiniger-Werke AG., Erlangen, im normalen Betrieb nicht den Betrag von 20%. So ergeben sich, wie das Oszillogramm der Abb. 5 zeigt, bei 53 kV Scheitelspannung und 720 mA Röhrenstrom (Mittelwert) nur Spannungsschwankungen von 18%.

Da gelegentlich behauptet wird [3, 5], daß infolge dieser größeren Spannungspulsationen die Vorteile, die sonst dem Drehstromapparat nachgerühmt werden, in Wahrheit nur zu

Abb. 5.
Oszillogramm des Spannungs- und Stromverlaufes bei 6-Ventil-Betrieb; Scheitelspannung 53 kV, mittlerer Röhrenstrom 720 mA, Zeit 0,06 sec.

einem geringen Teil vorhanden seien, wurden beide Fälle untersucht, einmal der ohne Berücksichtigung und dann der mit Berücksichtigung des erwähnten Übergangsbereiches bei der Phasenumschaltung.

Bei den Überlegungen, die zu einer ungünstigen Beurteilung des Drehstromapparates führen, wird meist ein sägezahnförmiger Spannungsverlauf vorausgesetzt. Ein derartiger Spannungsverlauf würde aber demjenigen einer Kondensatorteilentladung mit gleicher Scheitelspannung und gleicher prozentualer Spannungsänderung entsprechen, nur mit dem Unterschied der periodischen Wiederholung. Ein solcher mit 18% Spannungsänderung, wie in dem gezeigten Beispiel des Oszillogramms der Abb. 5, würde also dann einer Kondensatorentladung um ebenfalls 18% der Anfangsspannung (53 kV) entsprechen. Die Dosiseffekte einer solchen Entladung sind sowohl qualitativ wie quantitativ eindeutig und unabhängig vom Röhrendurchgriff. Beim Drehstrombetrieb aber macht sich auch noch der Röhrendurchgriff etwas bemerkbar, so daß hier die höheren Spannungskomponenten mehr zur Wirkung kommen als die niedrigen. Selbst bei sägezahnförmigem Verlauf der gleichgerichteten Drehstromspannung würde daher der Sechsventilbetrieb bereits noch etwas günstiger sein als eine Kondensatorentladung mit gleicher Scheitelspannung und gleichen Spannungsänderungen.

Tatsächlich verläuft aber bei dem Tridoros-Apparat, wie das Oszillogramm zeigt, die Spannung doch noch günstiger als die Sägezahnform. Hinsichtlich ihres Dosiseffektes läßt sie sich angenähert durch eine Kurve erfassen, die dem in dem Winkelbereich zwischen $\pi/3$ und $2\pi/3$ liegenden Teil der Funktion $\sin^{3/2}\varphi$ folgt und Spannungsänderungen von 20% ergibt. Dieser Spannungsverlauf wurde deshalb für den ungünstigeren Fall der

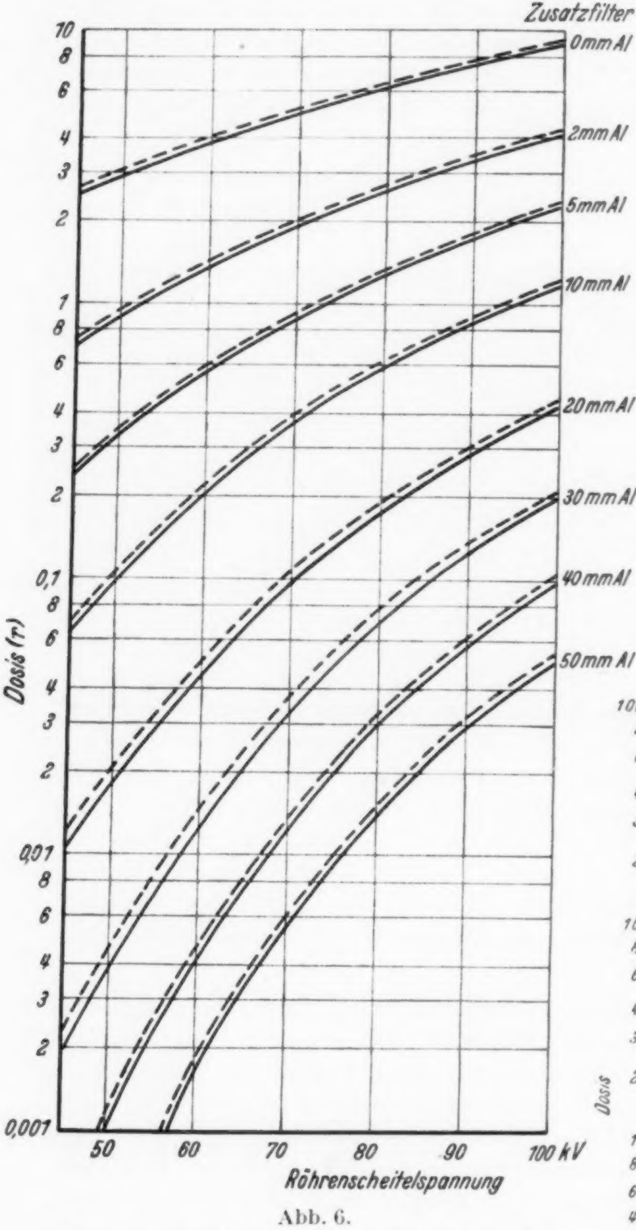


Abb. 6.
Röntgenstrahlendosis in 50 cm FA bei 6-Ventil-Betrieb und 100 mAs.

Berechnung zugrundegelegt. Für den anderen Fall des Spannungsverlaufes sowie für den Stromverlauf dieser beiden Fälle wurde der entsprechende Teil der Sinuskurve gewählt.

Die in diesen beiden Fällen bei 100 mAs zu erwartenden Dosiswerte in r geben die Kurven der Abb. 6 an. Es gelten die gestrichelten Kurven für den Fall mit den 13%igen Spannungsschwankungen, die vollausgezogenen dagegen für den Fall mit den 20%igen Spannungsänderungen.

B. Die äquivalente Spannung

Von besonderer Wichtigkeit für die Praxis ist wegen seines Einflusses auf den Bildkontrast der Verlauf der Schwächungskurven (Dosis in Abhängigkeit von der Filterstärke). Er ist relativ um so flacher und hat deshalb einen um so geringeren Bildkontrast zur Folge, je höher

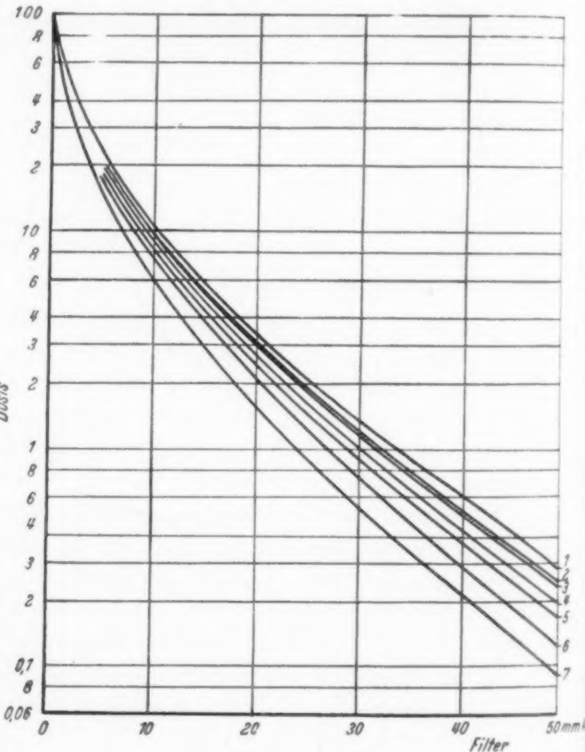


Abb. 7.
Vergleich des Dosisverlaufes als Funktion der Filterstärke bei verschiedenen Betriebsarten bei 80 kV Scheitelspannung.

Kurve 1: konstante Gleichspannung
Kurve 2: 6-Ventil-Betrieb mit 13 % Spannungspulsation
Kurve 3: 6-Ventil-Betrieb mit 20 % Spannungspulsation oder annähernd: teilweise Kondensatorentladung auf 76 kV
Kurve 4: Halb- und Ganzwellenbetrieb; kleiner Röhrendurchgriff oder annähernd: teilw. Kondens.-Entladung auf 67 kV
Kurve 5: Halb- und Ganzwellenbetrieb: großer Röhrendurchgriff oder annähernd: teilw. Kondens.-Entladung auf 60 kV
Kurve 6: teilweise Kondensatorentladung auf 50 kV
Kurve 7: totale Kondensatorentladung.

die Röhrenspannung ist. Die Schwächungskurven der verschiedenen Betriebsarten verlaufen auch bei gleicher Scheitelspannung um so flacher, je mehr sich die erzeugende Spannungskurve der konstanten Gleichspannung nähert, wie dies die Abb. 7 deutlich erkennen läßt. Darin ist für 80-kV-Scheitelspannung der Verlauf der Schwächungskurven für die verschiedenen untersuchten Betriebsarten angegeben. Um den Vergleich zu erleichtern wurden sämtliche Kurven so umgerechnet, daß sie bei der Filterstärke 0 den gleichen Dosiswert D = 100 aufweisen. Man ersieht aus dieser Abbildung, daß die konstante Gleichspannung und die vollständige Kondensatorentladung hinsichtlich der von ihnen erzeugten Strahlenqualitäten die Grenzfälle darstellen, zwischen denen alle übrigen untersuchten und in der Praxis vorkommenden Betriebsarten liegen, da sie den flachsten bzw. steilsten Verlauf zeigen.

Der bei gleicher Scheitelspannung verschiedene Verlauf der Schwächungskurven unterschiedlicher Betriebsarten zwingt zur Anwendung entsprechend verschiedener Scheitelspannungen, wenn man von demselben Objekt möglichst gleiche Bildkontraste erhalten will. Bei Wahl einer entsprechend höheren Scheitelspannung kann man auch bei veränderlicher Spannung einen ähnlichen Verlauf der Schwächungskurve erzielen, wie mit dem kleineren Spannungswert der konstanten Gleichspannung. Ein im ganzen Bereich vollkommen gleicher Verlauf ist allerdings nie zu erreichen wegen der härteren Strahlenkomponenten, die das Strahlengemisch von der veränderlichen Spannung zusätzlich enthält. Die weitere Untersuchung wird aber zeigen, daß sich für alle Spannungskurvenformen günstigste Spannungszuordnungen angeben lassen, bei denen in den praktisch vorkommenden Filterbereichen keine bildmäßig merklichen Unterschiede mehr bestehen.

Von besonderem praktischem Interesse bei dem Vergleich der verschiedenen Betriebsarten ist deshalb die äquivalente Spannung, d. h. jener Wert der konstanten Gleichspannung, welcher unter sonst gleichen Bedingungen in dem interessierenden Filterbereich die geringste Abweichung der Schwächungskurve gegenüber derjenigen einer veränderlichen Spannung ergibt. Dieser Wert der konstanten Gleichspannung liefert dann auch die Bilder, die den mit der veränderlichen Spannung gewonnenen kontrastmäßig am ähnlichsten sind.

Um aber für beliebige Filterbereiche die äquivalenten Spannungen angeben zu können ist es erforderlich, diese zunächst für bestimmte Filterwerte zu bestimmen, d. h. es sind zunächst jene Werte konstanter Gleichspannung zu ermitteln, die bei dem jeweils betrachteten Filterwert bei einer geringen Änderung der Filterstärke prozentual genau gleiche Schwächung ergeben. Infolge der verschiedenen Zusammensetzung der Strahlengemische unterschiedlicher Betriebsarten werden jedoch die härteren Strahlenkomponenten, die das von einer bestimmten veränderlichen Spannung erzeugte Strahlengemisch zusätzlich mehr enthält als dasjenige von einer kleineren konstanten Gleichspannung, nur bei einem bestimmten Filterwert durch den größeren Anteil der weicheren Komponenten genau ausgeglichen. Nur für diesen Filterwert besitzen die von diesen beiden Spannungen erzeugten Strahlengemische genau die gleiche mittlere Härte. Ein anderer Filterwert erfordert wieder ein anderes Paar sich entsprechender Spannungen. So kann man für jeden Filterwert je zwei zusammengehörige Werte der konstanten Gleichspannung und des Scheitelwertes der veränderlichen Spannung angeben, welche Strahlengemische erzeugen, die nach Passieren des jeweils in Betracht gezogenen Filterwertes genau gleiche mittlere Härte aufweisen.

Die Schwächungskurven derartig sich entsprechender Werte der konstanten Gleichspannung und der veränderlichen Spannung müssen, wenn sie bei diesem Filterwert durch denselben Punkt (gleichen Dosiswert) laufen, hier die gleiche Tangente besitzen, sich in diesem Punkte also berühren. Denkt man sich deshalb für den jeweils betrachteten Filterwert f die Schwächungskurven z. B. durch den Dosiswert D = 1 laufend und beachtet,

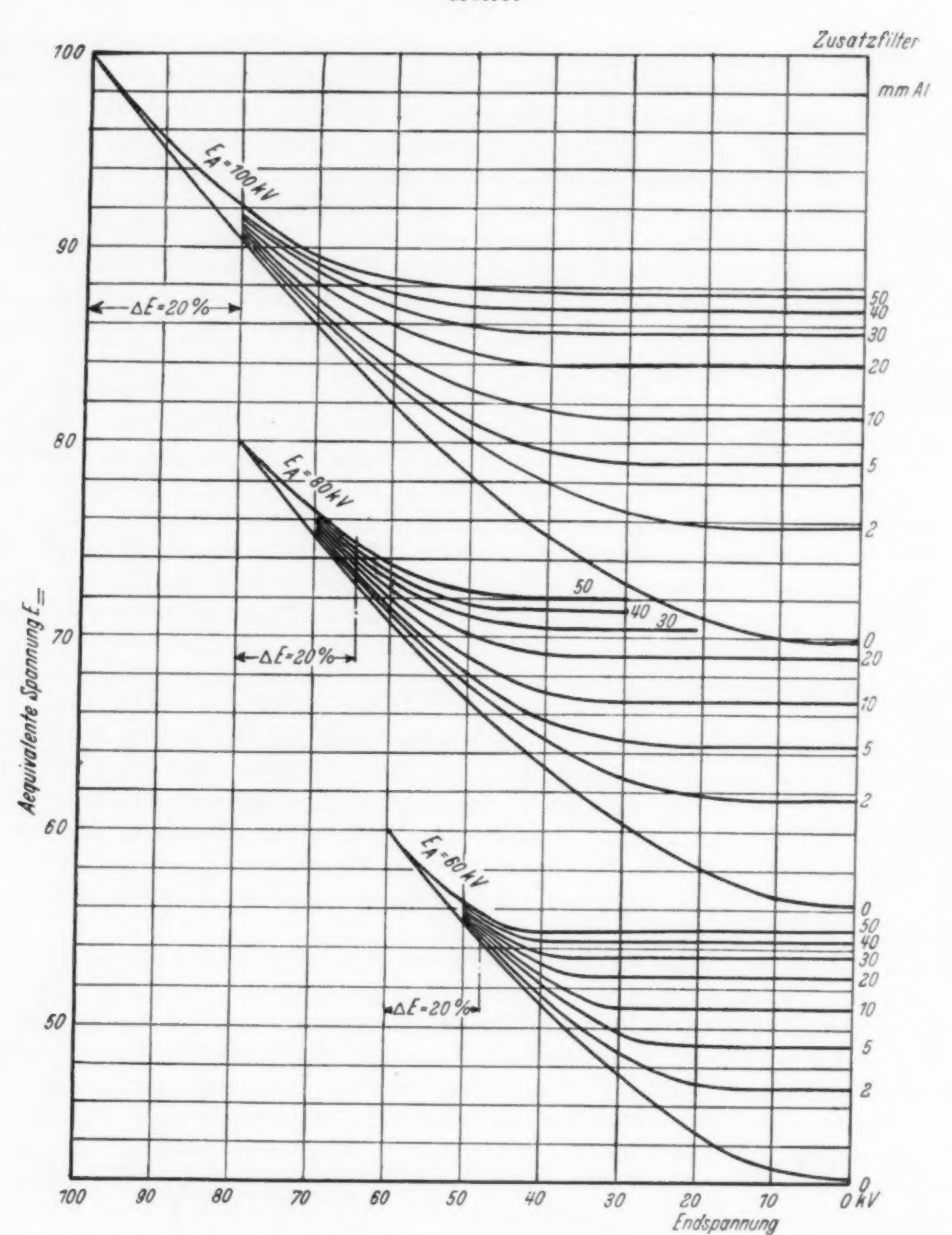


Abb. 8. Äquivalente Spannung $E_=$ als Funktion der Endspannung E_u bei Kondensatorentladungen von 100, 80 und 60 kV.

daß für gleichen Filterwert der Tangens mit dem Dosiswert D proportional zunimmt, so besitzen alle die Strahlengemische die gleiche mittlere Härte, für welche bei dem jeweils betrachteten Filterwert der auf die Dosis 1 bezogene Differentialquotient der Dosis D nach der Filterstärke f, also $1/D \cdot dD/df$ gleich groß ist.

Um daher für einen bestimmten Wert einer veränderlichen Spannung die einer bestimmten Filterstärke entsprechende äquivalente Spannung $E_=$ zu ermitteln, bestimmt man zunächst den Tangens der zugehörigen Schwächungskurve für die Dosis 1. Sodann sucht man jenen Wert der konstanten Gleichspannung, dessen Schwächungskurve bei dem betrachteten Filterwert bezogen auf die Dosis $D = 1$ denselben Tangens besitzt. Dieser

Wert stellt dann die gesuchte äquivalente Spannung $E_=$ dar, die für den betreffenden Filterwert genau gleiche mittlere Strahlenhärte ergibt.

Beispielsweise beträgt bei 70 kV konstanter Gleichspannung hinter f = 5 mm Al die Dosis D = 1,07. Der Tangens der Schwächungskurve dD_{70}/df in diesem Punkte wurde zu 0,237 bestimmt. Dividiert man nun noch durch D_{70}, so erhält man den tg-Wert für die Dosis D = 1, also den für den Vergleich maßgebenden Wert der relativen Schwächung $1/D_{70} \cdot dD_{70}/df = 0{,}237/1{,}07 = 0{,}221$. Für die konstante Gleichspannung wurde aus den so gefundenen tg-Werten eine Kurvenschar gezeichnet, die für verschiedene Filterwerte in Abhängigkeit von der Röhrenspannung den auf die Dosis 1 bezogenen tg-Wert angab. Daraus konnten dann für die sich ändernden Spannungen die äquivalenten Spannungen bestimmt werden, indem für den tg-Wert des jeweils betrachteten Falles der zugehörige Gleichspannungswert entnommen wurde.

Die Abb. 8 zeigt die Ergebnisse dieser Untersuchungen für Kondensatorentladungen von 100, 80 und 60 kV Anfangsspannung. Es ist über der Kondensator-Endspannung für verschiedene Filterwerte die äquivalente Spannung $E_=$ aufgetragen. Diese Spannung liegt um so höher, je stärker das Filter ist. Bei totaler Entladung z. B. schwankt sie bei 80 kV Anfangsspannung zwischen etwa 56 kV bei 0 mm Filterwert und 72 kV bei 50 mm Al. Bei nur teilweiser Entladung ist dieser Unterschied geringer entsprechend der größeren Annäherung der Spannungskurve an die konstante Gleichspannung. Von einem bestimmten Wert der Endspannung ab, der um so höher liegt, je stärker das Filter ist, ändert sich $E_=$ nicht mehr. Betont sei noch, daß diese Kurven unabhängig von der Größe des Kondensators sind. Von der Kondensatorseite her wird ihr Verlauf nur durch dessen Anfangs- und Endspannung bestimmt.

Bei Apparaten mit Teilentladung der Kondensatoren sinkt die Röhrenspannung im allgemeinen während einer Aufnahme höchstens um etwa 20% ab. Für derartige Entladungen ergeben sich auch nur geringe Unterschiede der äquivalenten Spannungen für die verschiedenen Filterwerte, wie aus der Abb. 8 ersichtlich ist.

In den Abb. 9a und 9b sind die Kurven der äquivalenten Spannungen des Wechselspannungsbetriebes bei kleinem (9a) und großem Röhrendurchgriff (9b) angegeben. Die Kurven der letzteren Abbildung liegen höher als die ersteren. Abb. 10 zeigt den Verlauf von $E_=$ bei 6-Ventil-Betrieb für die beiden untersuchten Fälle des Spannungsverlaufes. Infolge der geringeren Spannungswelligkeit ist hier auch der Unterschied der zu den verschiedenen Filtern gehörigen äquivalenten Spannungswerte nur minimal.

Die Unterschiede der bei den verschiedenen Betriebsarten erforderlichen Scheitelspannungen zur Erzielung derselben äquivalenten Spannung, nämlich 50 und 80 kV, läßt

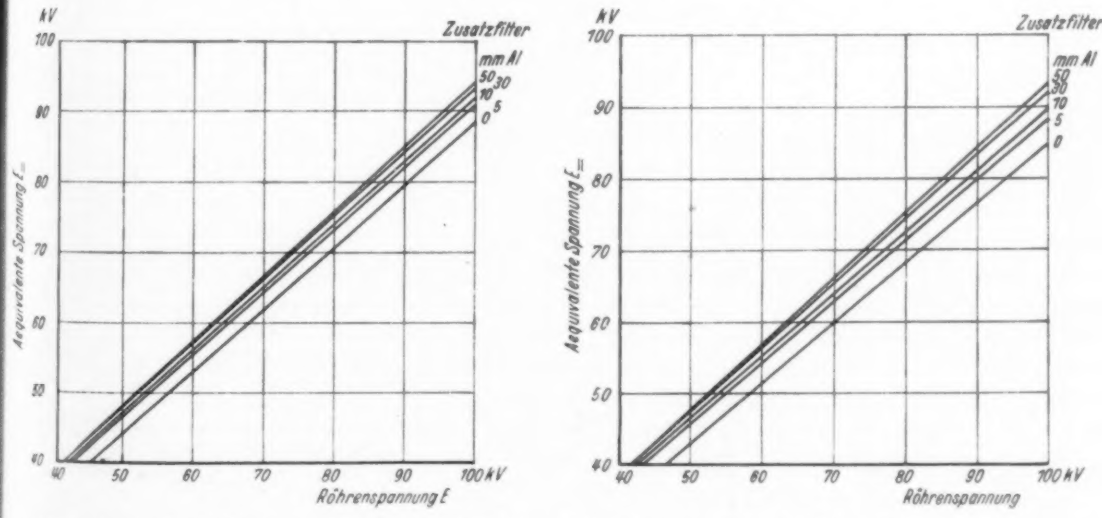


Abb. 9. Äquivalente Spannung $E_=$ als Funktion der Scheitelspannung bei Halb- und Ganzwellenbetrieb. a) bei kleinem Röhrendurchgriff; b) bei großem Röhrendurchgriff.

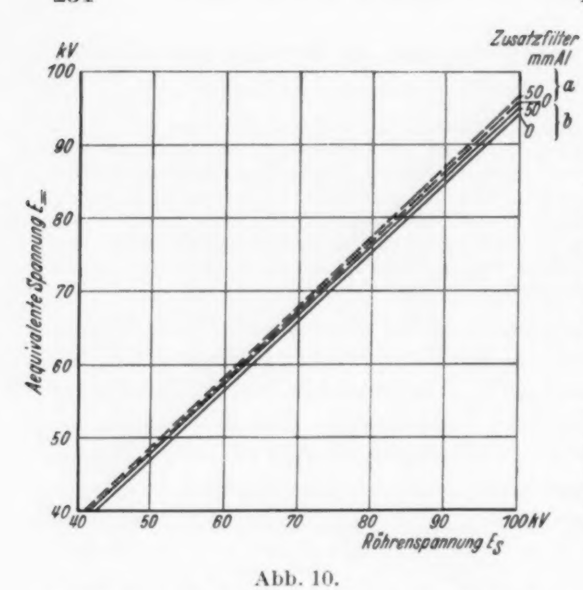


Abb. 10.
Äquivalente Spannung E= als Funktion der Scheitelspannung bei 6-Ventil-Betrieb.

Abb. 11 erkennen. Die Kurven dieser Abbildung wurden aus denen der Abb. 8, 9 und 10 gebildet. Die vollständige Kondensatorentladung beansprucht demnach, wie bereits nach dem Kurvenverlauf der Abb. 7 zu erwarten war, zur Erzielung derselben äquivalenten Spannung die höchste Scheitelspannung, während alle übrigen in der Praxis vorkommenden Betriebsarten zwischen der konstanten Gleichspannung und der totalen Kondensatorentladung liegen.

Die bisher angegebenen Werte der äquivalenten Spannungen gelten exakt für den jeweiligen Filterwert. Daraus kann man nun auch für jeden beliebigen, praktisch in Frage kommenden Filterbereich die äquivalente Spannung angeben, indem man einen mittleren Wert der äquivalenten Spannungen der in diesem Bereich liegenden Filterwerte annimmt. Mit diesem mittleren Spannungswert erhält man nun allerdings nur für wenige Objekteinzelheiten genau gleiche Strahlenschwächung bei den beiden jeweils zum Vergleich stehenden Betriebsarten, während sich für die Mehrzahl der Einzelheiten gewisse Dosisunterschiede ergeben, die aber so klein sind, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen, wie im folgenden Abschnitt gezeigt wird.

C. Der Kontrast des Röntgenbildes

Die Güte des Röntgenbildes wird außer durch verschiedene andere Faktoren, wie durch die geometrische Zeichenschärfe, Bewegungsunschärfe, Filmunschärfe, vor allem durch den Kontrast der Bildeinzelheiten bestimmt. Dieser ist selbst wieder von verschiedenen Faktoren abhängig. Soweit ihn die Zusammensetzung des Röntgenstrahlengemisches beeinflußt, interessiert besonders die Frage: „Wie ändert sich der Kontrast des Röntgenbildes, wenn es unter sonst gleichen Bedingungen einmal mit wechselnder Spannung und dann mit dem äquivalenten Wert konstanter Gleichspannung ausgeführt wird?“

Um diese Frage zu untersuchen, betrachten wir die Schwächungskurven zweier verschiedener Betriebsarten. Diese können zwar

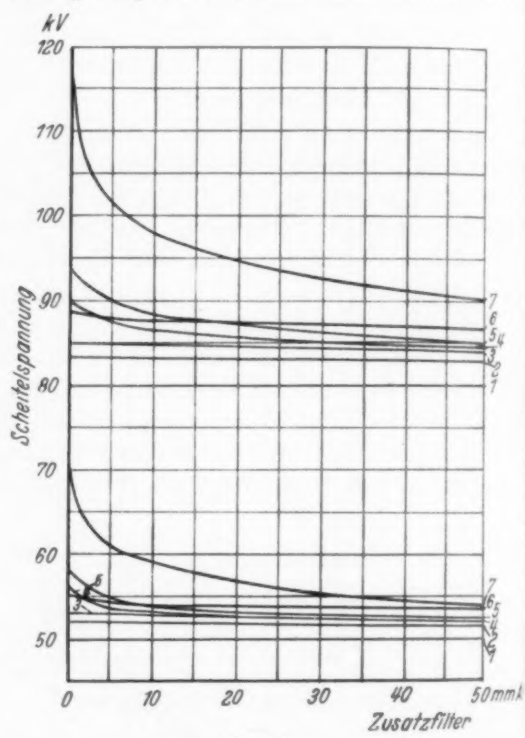


Abb. 11.
Zur Erzielung von 50 und 80 kV äquivalenter Spannung erforderliche Scheitelspannungen.

Kurve 1: konstante Gleichspannung
Kurve 2: 6-Ventil-Betrieb bei 13% Spannungspulsation
Kurve 3: 6-Ventil-Betrieb bei 20% Spannungspulsation
Kurve 4: Halb- und Ganzwellenbetrieb, kleiner Röhrendurchgriff
Kurve 5: Halb- und Ganzwellenbetrieb, großer Röhrendurchgriff
Kurve 6: Teilweise Kondensatorentladung um 20%
Kurve 7: Totale Kondensatorentladung.

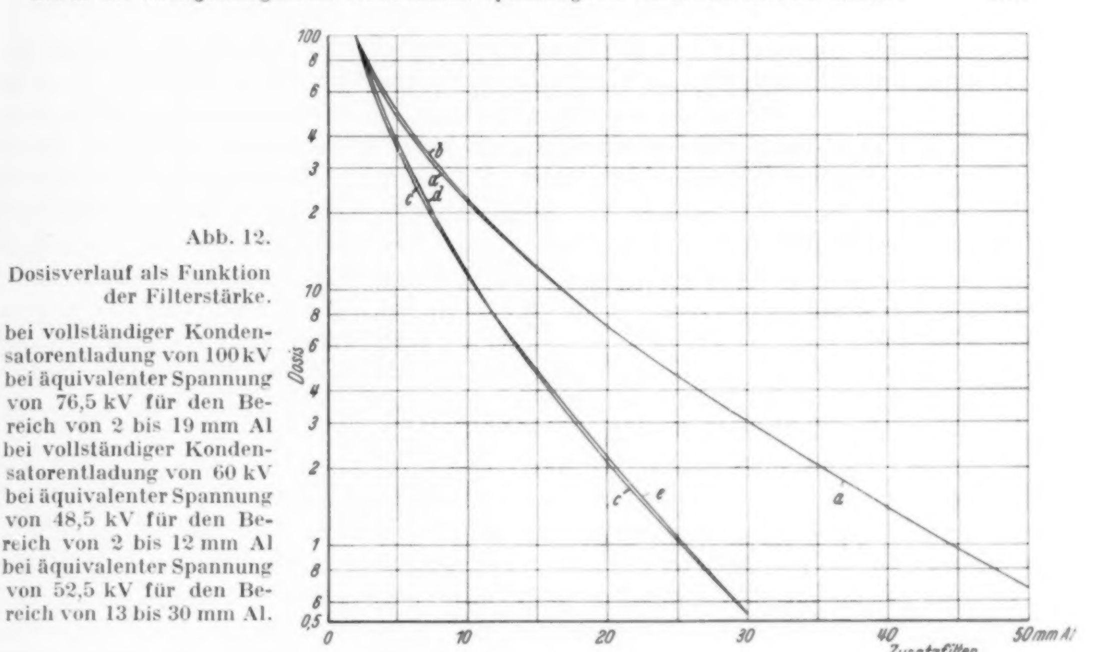


Abb. 12.

Dosisverlauf als Funktion der Filterstärke.

Kurve a: bei vollständiger Kondensatorentladung von 100 kV

Kurve b: bei äquivalenter Spannung von 76,5 kV für den Bereich von 2 bis 19 mm Al

Kurve c: bei vollständiger Kondensatorentladung von 60 kV

Kurve d: bei äquivalenter Spannung von 48,5 kV für den Bereich von 2 bis 12 mm Al

Kurve e: bei äquivalenter Spannung von 52,5 kV für den Bereich von 13 bis 30 mm Al.

nie genau zur Deckung, aber durch entsprechende Wahl der Spannungen in zwei beliebigen Punkten zum Schnitt gebracht werden, während im Zwischengebiet Differenzen vorhanden sind, die um so geringer werden, je näher die beiden Schnittpunkte beieinanderliegen. Diese Dosisdifferenzen bewirken Schwärzungsunterschiede, deren Größe außerdem noch von der Gradation des verwendeten Filmmaterials abhängig ist. In der Röntgentechnik finden Filme Verwendung, deren Kontrastfaktor γ zwischen 2 und 3 liegt, so daß auftretende Dosisunterschiede relativ noch größere Kontrastunterschiede zur Folge haben. Der ausnutzbare Schwärzungsbereich des Filmes liegt bekanntlich unter günstigsten Bedingungen zwischen 0,3 bis 2,5[4]. Aus beidem zusammen ergibt sich ein ausnutzbarer Belichtungsspielraum, dessen log sich errechnet zu

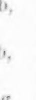
$$\frac{2{,}5-0{,}3}{2}=1{,}1 \text{ bei } \gamma = 2$$

und

$$\frac{2{,}5-0{,}3}{3}=0{,}73 \text{ bei } \gamma = 3.$$

Es kann also im ersten Fall ein Dosisverhältnis von 1:12,8, im zweiten Fall von 1:5,4 ausgewertet werden. Um den unvermeidlichen Kontrastunterschied zu ermitteln, der sich zwischen 2 verschiedenen Betriebsarten ergeben kann, werden diejenigen beiden Schwächungskurven betrachtet, die bei den gleichen Filtergrenzwerten das dem vorliegenden γ-Wert entsprechende ausnutzbare Dosisverhältnis ergeben.

Auf Grund der Abb. 7 und 11 sind die größten, selbst bei günstigster Wahl der Spannungen verbleibenden Dosis- und Kontrastunterschiede zwischen konstanter Gleichspannung und totaler Kondensatorentladung zu erwarten, weshalb die Untersuchung für diese beiden Fälle vorgenommen wurde. Zu diesem Zweck wurde in Abb. 12 zunächst in Abhängigkeit von der Filterstärke die Dosis aufgetragen, die sich hinter einem Al-Keil von 2—50 mm Stärke bei einer totalen Kondensatorentladung von 100 kV Anfangsspannung und ferner hinter 2—30 mm Al bei 60 kV Anfangsspannung ergibt. Sodann wurde in die gleiche Abbildung in dem bei einem Kontrastfaktor $\gamma = 2$ in Betracht kommenden Dosisbereich die Schwächungskurve jener mittleren äquivalenten Spannung eingetragen,



die in den Endpunkten dieses Bereiches das gleiche Dosisverhältnis liefert wie die totale Kondensatorentladung. Das ergab für die Entladung von 100 kV äquivalente Kurven in dem Bereich von 2—19 mm Al von $E_{=}$ = 76,5 kV. Die zwischen diesen Kurven bestehende größte Dosisdifferenz beträgt etwa 5%. In dem Bereich von 18—50 mm Al fällt die äquivalente Kurve, die einer mittleren äquivalenten Spannung von 83 kV entspricht, praktisch bereits mit derjenigen der Kondensatorentladung zusammen. Ein Dosisunterschied zwischen diesen beiden Kurven ist fast nicht mehr festzustellen. Weiter wurden für die Kondensatorentladung von 60 kV äquivalente Kurven eingetragen, die in dem Bereich von 2—12 mm Al von $E_{=}$ = 48,5 kV und in dem Bereich von 13—30 mm Al von $E_{=}$ = 52,5 kV geliefert werden. Der maximale Dosisunterschied der zusammengehörigen Kurven beträgt im ersten Falle etwa 9%, im 2. Falle etwa 6%. Er ist demnach bei gleichem Dosisverhältnis der Grenzwerte um so größer, je kleiner die Spannungen und je geringer die Filterstärken sind.

Die größte von den eben angeführten Dosisdifferenzen von 9% verursacht bei einem Kontrastfaktor $\gamma = 2$ einen Schwärzungsunterschied von 0,08. Das hat eine Vergrößerung des subjektiven Kontrastempfindens, auf das es ja bei der Bildbetrachtung ankommt und das etwa proportional dem Verhältnis der durch die Bildeinzelheiten durchgelassenen Lichtintensitäten ist, um etwa 20% (log 1,20 = 0,08), bzw. eine Verminderung desselben um 17% zur Folge. Das gilt für die beiden ungünstigsten Fälle, bei denen die Objekteinzelheit aus den Filterwerten 2 und 5 mm Al oder 5 und 12 mm Al besteht. Die weitaus größte Zahl der Bildeinzelheiten aber weist einen noch geringeren, z. T. überhaupt keinen Schwärzungsunterschied auf.

Die Schwärzungsunterschiede werden noch geringer bei höheren Spannungen sowie bei beliebigen anderen der untersuchten Betriebsarten. Bei einem Kontrastfaktor $\gamma = 3$ ergeben zwar gleiche Dosisdifferenzen noch größere Kontrastunterschiede als bei $\gamma = 2$. Da aber dann gleichzeitig das ausnutzbare Dosisverhältnis von 12,8 auf 5,4 zurückgeht, rücken auch die äquivalenten Schwächungskurven in dem interessierenden Bereich noch näher zusammen. Deshalb ist auch die größte verbleibende Dosisdifferenz geringer und damit der größte subjektive Kontrastunterschied nicht größer als bei dem Film mit der flacheren Gradation.

Die Bestätigung für die Richtigkeit dieser Ergebnisse lieferten Treppenaufnahmen. U. a. wurden auf Sinofilm hinter einer Al-Treppe von 2—40 mm Stärke nebeneinander Belichtungen vorgenommen, einmal bei einer totalen Kondensatorentladung von 60 kV Anfangsspannung (3,62 μF — 2 mal geschaltet) und dann bei konstanter Gleichspannung von 49,5 kV und 192 mAs. Die Aufnahmen ließen tatsächlich in keiner Stufe merkliche Unterschiede erkennen.

Des weiteren wurden unter Verwendung von feinzeichnenden Verstärkerfolien (Rubra) Lungen- und Schädelaufnahmen gemacht. Zunächst wurden aber an Hand von Treppenaufnahmen die dafür erforderlichen Aufnahmedaten kontrolliert. Dabei zeigte sich, daß bei Verwendung von Rubrafolien das Verhältnis der bei Kondensatorentladung und bei konstanter Gleichspannung benötigten Elektrizitätsmengen sich gegenüber folienlosen Aufnahmen um etwa 15% zugunsten der veränderlichen Spannung verschiebt, daß hingegen die äquivalenten Spannungen in beiden Fällen die gleichen sind. Es wurden deshalb auf je eine Hälfte eines Agfa-Röntgenfilmes die gleiche Lungenhälfte eines Mannes aufgenommen, einmal bei einer totalen Kondensatorentladung von 60 kV und dann mit 49,5 kV konstanter Gleichspannung und 110 mAs. Auch diese Aufnahmen zeigten keine merklichen Kontrastunterschiede.

Da also selbst bei den beiden extremsten Fällen, der konstanten Gleichspannung und der totalen Kondensatorentladung, keine nennenswerten Differenzen festzustellen sind, kann man nun allgemein sagen, daß bei richtiger Wahl der Spannungen in keinem

Falle Unterschiede im Bildcharakter einer Röntgenaufnahme sich zeigen werden, ganz gleichgültig, mit welchem Apparat bzw. bei welchem Spannungsverlauf, soweit er im praktischen Röntgenbetrieb vorkommt, die Aufnahme hergestellt wird, sofern die übrigen Bedingungen die gleichen sind. Damit ist auch die Bezeichnung „äquivalente Spannung" nicht nur für einen ganz bestimmten Filterwert, sondern in jedem Falle auch für den gesamten jeweils in Betracht kommenden Filterbereich berechtigt.

D. Das Verhältnis des Energiebedarfes

Von großem Interesse ist bei dem Vergleich der verschiedenen Betriebsarten auch das Verhältnis der elektrischen Energiebeträge, die der Röntgenröhre zugeführt werden müssen, wenn in den zu vergleichenden Fällen dieselbe Dosis bei gleicher mittlerer Härte erreicht werden soll. Es genügt hier, diese Verhältniszahlen für sämtliche Betriebsarten mit veränderlicher Spannung im Vergleich zur konstanten Gleichspannung, die in jedem Falle die geringste Energie erfordert, zu ermitteln. Die entsprechenden Vergleichszahlen der verschiedenen Wechselspannungsfälle unter sich lassen sich daraus dann ohne Schwierigkeit bestimmen.

Für die konstante Gleichspannung ist jeweils die dem betrachteten Wechselspannungsfall und Filterwert entsprechende äquivalente Spannung zum Vergleich zu nehmen. Die Verhältniswerte v_A für den Energiebedarf sind somit wie folgt zu berechnen:

$$v_A = \frac{A_v}{D_v} : \frac{A_=}{D_=} = \frac{A_v}{A_=} \cdot \frac{D_=}{D_v}$$

Dabei bedeuten:
A_v = Energiebedarf bei veränderlicher Spannung
D_v = Dosis bei veränderlicher Spannung
$A_=$ = Energiebedarf bei äquivalenter Spannung
$D_=$ = Dosis bei äquivalenter Spannung.

Bezeichnen ferner:
ω = $2\pi f$ die Kreisfrequenz
T = Zeitdauer einer Periode
I = Scheitelwert des Röhrenstromes
E = Scheitelwert der Röhrenspannung
i_m = arithm. Mittelwert des Röhrenstromes
C = Kapazität des Kondensators,

so errechnen sich die aufzuwendenden Energiebeträge wie folgt:

1. bei konstanter Gleichspannung: $A = E \cdot i_m \cdot t$
2. bei Kondensatorentladungen: $A_v = \frac{C}{2} \cdot (E^2 - E_u^2)$
3. bei Wechselspannung und großem Röhrendurchgriff

$$A_v = \frac{2}{\omega T} \cdot E \cdot I \cdot t \cdot \int_0^{T/2} \sin^{3/2} \omega t \cdot dt = 0{,}735 \cdot E \cdot i_m \cdot t$$

4. bei Wechselspannung und kleinem Röhrendurchgriff

$$A_v = \frac{2}{\omega T} \cdot E \cdot I \cdot t \cdot \int_0^{T/2} \sin^3 \omega t \cdot dt = 0{,}85 \cdot E \cdot i_m \cdot t$$

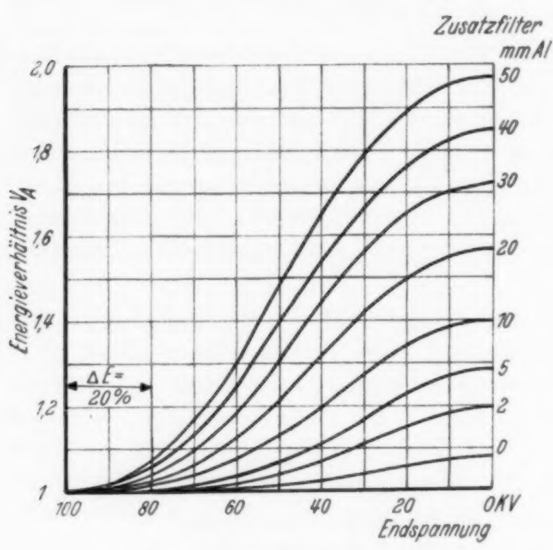
5. bei Sechsventilbetrieb mit 13% Spannungswelligkeit

$$A_v = \frac{6}{\omega T} \cdot E \cdot I \cdot t \cdot \int_{T/6}^{T/3} \sin^2 \omega t \cdot dt = 0{,}956 \cdot E \cdot i_m \cdot t$$

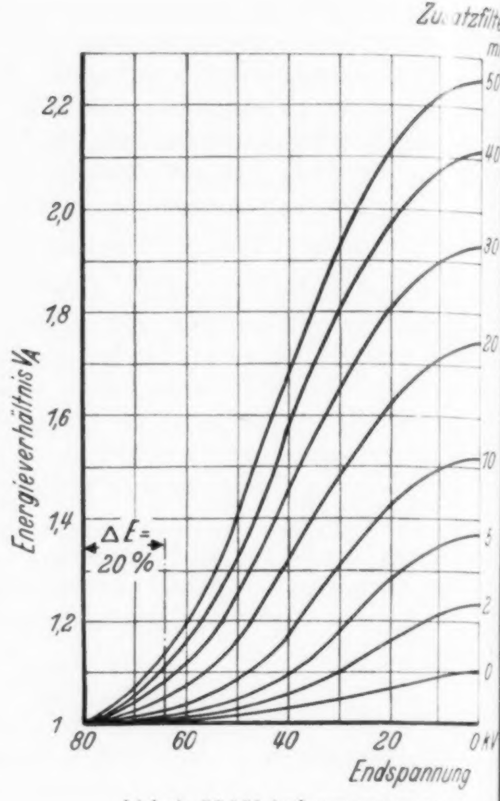
6. bei Sechsventilbetrieb mit 20% Spannungswelligkeit

$$A_v = \frac{6}{\omega T} \cdot E \cdot I \cdot t \cdot \int_{T/6}^{T/3} \sin^{5/2} \omega t \cdot dt = 0{,}936 \cdot E \cdot i_m \cdot t.$$

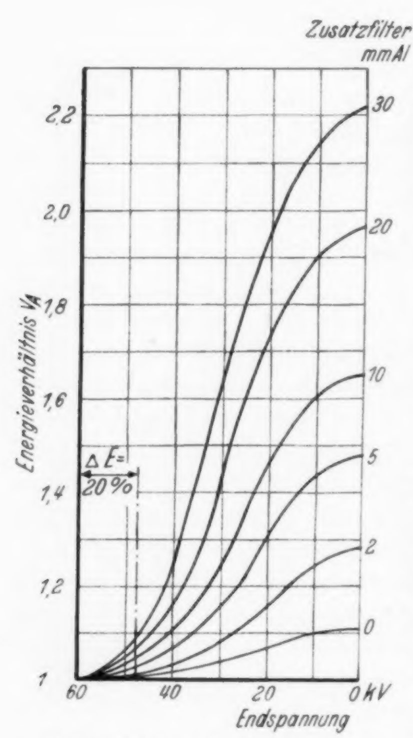
Abb. 13. Verhältniswerte der für eine Aufnahme aufzuwendenden Energiebeträge bei Kondensatorentladungen im Vergleich zu den äquivalenten Spannungen



a) bei 100 kV Anfangsspannung



b) bei 80 kV Anfangsspannung

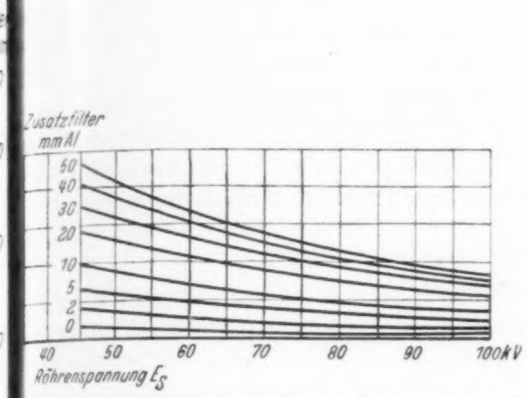


c) bei 60 kV Anfangsspannung.

Die Ausrechnung von v_A liefert die in den Abb. 13 bis 15 dargestellten Kurven. Die Abb. 13a—c zeigen den Verlauf von v_A in Abhängigkeit von der Endspannung E_u bei Kondensatorentladungen von 100, 80 und 60 kV Anfangsspannung mit der Stärke des Al-Filters als Parameter. Man sieht, daß man bei veränderlicher Spannung relativ zur konstanten Gleichspannung eine um so größere Energie benötigt, je stärker das Filter und je größer die Entladung ist. Weiter zeigt ein Vergleich der 3 Kurvenscharen der Abb. 13a, 13b und 13c, daß v_A bei gleicher prozentualer Entladung und gleichem Filter noch größer ist bei kleineren Anfangsspannungen.

Bei vollständiger Entladung eines Kondensators wird v_A für die gefilterte Strahlung ziemlich bedeutend. Die Teilentladung aber erfordert bei den in der Praxis üblichen Entladungen um maximal etwa 20 % der Anfangsspannung für die jeweils in Frage kommende mittlere Filterstärke nur eine um etwa 6 % größere Energie als der günstigste Fall der konstanten Gleichspannung.

Abb. 14a zeigt den Verlauf von v_A in Abhängigkeit von der Scheitelspannung bei Wechselspannungsbetrieb (Halb- und Ganzwellen) bei einer Röhre mit kleinem Durch-



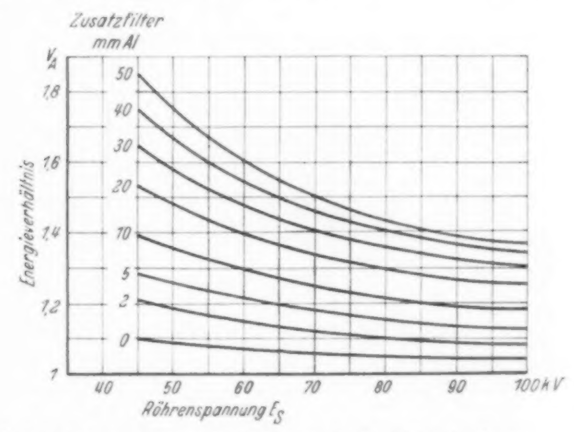


Abb. 14. Verhältnis der aufzuwendenden Energiebeträge bei Halb- und Ganzwellenbetrieb im Verhältnis zu den äquivalenten Spannungen

a) bei kleinem Röhrendurchgriff b) bei großem Röhrendurchgriff.

griff, Abb. 14b das Entsprechende bei einer Röhre mit großem Durchgriff. Auch hier wird v_A bei kleineren Spannungen immer größer. In Abb. 15 ist schließlich noch der Verlauf von v_A für Drehstrombetrieb eingetragen, und zwar für den ungünstigeren der beiden untersuchten Fälle. Für den theoretischen Spannungsverlauf $e = E \cdot \sin \omega t$ ist nur für 50 mm Al gestrichelt die Kurve eingezeichnet, die erkennen läßt, daß in keinem Falle zwischen dem tatsächlichen und dem theoretischen Spannungsverlauf ein nennenswerter Unterschied im erforderlichen Energieaufwand vorhanden ist. Bei Drehstrombetrieb ist auch bei großen Filterstärken gegenüber konstanter Gleichspannung nur ein geringer Mehraufwand an Energie erforderlich, um Strahlung gleicher Qualität und Quantität zu erhalten.

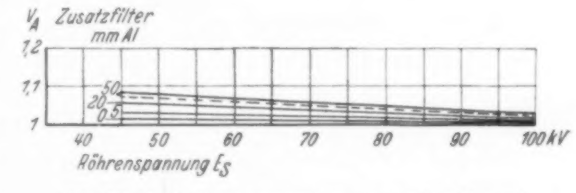


Abb. 15. Verhältnis der aufzuwendenden Energiebeträge bei 6-Ventil-Betrieb (mit 20% Spannungspulsation) im Verhältnis zu den äquivalenten Spannungen.

Bei Wechselspannungsbetrieb dagegen ist v_A wesentlich größer. Auch seine Abhängigkeit vom Röhrendurchgriff wird aus den Abbildungen 14a und 14b deutlich erkennbar. Für die untersuchten beiden Fälle des großen und kleinen Röhrendurchgriffes ergeben sich demnach bei den in der Praxis vorkommenden Objektdicken und den entsprechenden Röhrenspannungen für v_A Unterschiede von etwa 15—20%. Bei den heute gebräuchlichen Röhren mit etwa sinusförmigem Stromverlauf bei kleinem Durchgriff ist dann v_A im Vergleich zu dem Fall des großen Röhrendurchgriffes um etwa 8—10% kleiner.

Auffallend ist, daß v_A, das mit der Abnahme der Filterstärke immer mehr dem Wert 1 zustrebt, für den absoluten Filterwert 0 anscheinend durchwegs 1 ist. Das bedeutet überraschenderweise, daß es für die ungefilterte Strahlung in energetischer Hinsicht ganz gleichgültig wäre, mit welcher Spannungskurvenform die Strahlung erzeugt wird.

Die hier gemachten Angaben über das Verhältnis des Energiebedarfes v_A gelten für folienlose Aufnahmen. Wie im vorigen Abschnitt C erwähnt wurde, war bei Aufnahmen mit Rubrafolien bei äquivalenten Spannungen das Verhältnis der bei totaler Kondensatorentladung und bei konstanter Gleichspannung benötigten mAs-Mengen etwas kleiner.

Es ist daher anzunehmen, daß bei Verwendung von Verstärkerfolien das Verhältnis v_A des Energiebedarfes etwas günstiger ist als bei Aufnahmen ohne Folien. Die Unterschiede waren aber selbst bei der vollständigen Kondensatorentladung nicht sehr groß und sind dann bei anderen Betriebsarten sicher noch geringer, je mehr sich die Spannungskurve der konstanten Gleichspannung nähert. Im allgemeinen werden deshalb auch bei Aufnahmen mit Verstärkerfolien keine nennenswerten Unterschiede im Verhältnis des Energiebedarfes gegenüber den in den Abb. 13—15 angegebenen Werten bestehen.

E. Zusammenfassung der Ergebnisse und Folgerungen

Durch Filteranalyse wurde für alle in der Röntgendiagnostik üblichen Spannungskurvenformen und den gesamten in Frage kommenden Objektumfang bzw. den ihm äquivalenten Filterbereich (0—50 mm Al) nachgewiesen, daß sich mit ihnen Röntgenstrahlengemische erzeugen lassen, welche bis auf unmerkliche Unterschiede die gleichen Kontraste im Röntgenbild ergeben wie die mit konstanter Gleichspannung erzeugten Strahlen. Die äquivalenten Spannungen, d. h. diejenigen Gleichspannungen, welche die in Bezug auf Filteranalyse ähnlichste Strahlung ergeben wie die in Frage stehende veränderliche Spannung, wurden angegeben. Hinsichtlich der erzeugbaren Strahlenqualität bzw. des davon abhängigen Kontrastes des Röntgenbildes sind also alle Spannungskurvenformen praktisch vollkommen gleichwertig.

Die immer wieder aufgestellte Behauptung, die mit den verschiedenen Spannungsformen erzielbaren Bildqualitäten seien merklich verschieden, ist damit als unrichtig bewiesen.

Ein praktisch sehr wichtiger Unterschied besteht jedoch hinsichtlich des Wirkungsgrades der Strahlenerzeugung und damit der Röhrenbelastung. In der folgenden Tabelle sind nochmals übersichtlich, für die verschiedenen Betriebsarten und die verschiedenen

Tabelle

der für 85, 70 und 50 kV äquivalente Spannung erforderlichen Scheitelspannungen und zugehörigen Energieverhältniswerte v_A

Betriebsart	Filter	50	30	10	0	50	30	10	0	50	30	10	0	mm Al
Konstante Gleichsp.	E_s	85				70				50				kV
	v_A	1				1				1				
Drehstrombetrieb	E_s	88,2	88,3	88,5	88,8	72,5	72,6	72,8	73,1	51,5	51,6	51,8	52,1	kV
	v_A	1,04	1,03	1,02	1,01	1,05	1,04	1,03	1,01	1,08	1,06	1,04	1,01	
4-Ventil-, 2-Ventil- u. Wechselspannungsbetrieb mit großem Röhrendurchgriff	E_s	90,6	91,8	94,3	100	74	74,8	76,8	81,8	52,5	52,7	53,9	58,2	kV
	v_A	1,39	1,32	1,19	1,04	1,47	1,38	1,22	1,05	1,71	1,54	1,33	1,08	
desgl. mit sehr kleinem Röhrendurchgriff	E_s	89,8	90,5	92,1	95,8	73,6	74,2	75,3	79	51,8	52,1	52,9	62,1	kV
	v_A	1,19	1,16	1,08	1,01	1,26	1,2	1,1	1,01	1,4	1,31	1,17	1,02	
teilweise Kondensatorentladung um 20%	E_s	92,3	92,8	93,4	94,2	75,6	76,1	76,8	77,6	53,4	53,8	54,2	55,1	kV
	v_A	1,08	1,05	1,02	1,01	1,11	1,07	1,03	1,01	—	1,1	1,05	1,01	
vollständige Kondensatorentladung	E_s	96,7	99,2	105	123	77,6	79,7	84,3	100	54,5	55,7	59	70,4	kV
	v_A	2,01	1,73	1,37	1,06	2,29	1,94	1,49	1,08	—	2,28	1,66	1,11	

Zusatzfilterungen, die zur Erzielung von 85, 70 und 50 kV äquivalenter Spannung erforderlichen Scheitelspannungen und die zugehörigen Werte von v_A zusammengestellt, welche angeben, um wievielmal mehr Energie der Röntgenröhre zugeführt werden muß, um gleiche Dosis bzw. Schwärzung wie bei äquivalenter Gleichspannung zu erhalten.

Danach ist der Drehstrombetrieb und ebenso der Kondensatorbetrieb mit teilweiser, bis zu 20%iger Entladung hinsichtlich Röhrenbelastung dem Betrieb mit konstanter Gleichspannung praktisch gleichwertig; beide Betriebsarten erfordern im gesamten Arbeitsbereich im Mittel nur etwa 5% Mehrbedarf an Energie gegenüber konstanter Gleichspannung. Demgegenüber ist der Mehrbedarf an Energie bei sinusförmiger Spannung, die sowohl bei reinen Wechselspannungsapparaten als auch bei 2- und 4-Ventil-Apparaten vorliegt, beträchtlich ungünstiger. Dieser Spannungsverlauf erfordert bei den Röhren mit kleinem Durchgriff der üblichen Bauart im Mittel etwa 25%, bei den zumeist gebrauchten Röhren mit großem Durchgriff im Mittel etwa 40% Mehraufwand an Energie gegenüber konstanter Gleichspannung. Noch schlechter ist in dieser Hinsicht der Kondensatorbetrieb mit vollständiger Entladung.

Wenn also im Gebiet kleiner und mittlerer Leistungen heute praktisch alle Diagnostikapparate mit sinusförmiger Spannung arbeiten, so ist das lediglich durch den geringeren technischen Aufwand gerechtfertigt. Umgekehrt ist aber bei den Höchstleistungsapparaten die Anwendung einer Spannungskurvenform, welche der konstanten Gleichspannung möglichst ähnlich ist, auch hinsichtlich der Röhrenbelastung unbedingt zu empfehlen, insbesondere da noch gewichtige andere, mehr technische Gründe für die Anwendung des Drehstrom- oder Kondensatorprinzipes bei hohen Leistungen, wie günstigere Netzbelastung u. a., sprechen.

Schrifttum

1. Bischoff, Welche Belichtungszeitverkürzung bringt der Drehstrombetrieb? Röntgenpraxis 1935:40. — 2. Chantraine und Profitlich, Über gleichgerichteten Wechselstrom, gleichgerichteten Drehstrom und reine Gleichspannung. Fortschr. Röntgenstr. 43 [1931]:746. — 3. Daumann, Verdienen Diagnostik-Apparate mit 6 oder 4 Ventilen den Vorzug? Fortschr. Röntgenstr. 56 [1937]:336. — 4. Eggert und Gajewsky, Einführung in die technische Röntgenphotographie, 1942: 56. — 5. General Electric X-Ray Corporation, USA, Medical Radiographic Technic, 5. Printing, 1947: 60—64. — 6. Leistner, Wege zur Steigerung der Leistung von Diagnostikapparaten. Fortschr. Röntgenstr. 37 [1928]:321. — 7. Niemann und Zeyss, Die Vorzüge des Röntgendrehstrom-Apparates, Fortschr. Röntgenstr. 45 [1932]:596. — 8. Rump, Über die Eigenfilterung von Röntgenröhren nebst deren Schutzbehältern und damit zusammenhängende Fragen. Fortschr. Röntgenstr., zus. Röntgenpraxis, Bd. 71 [1949], H. 1, S. 145. — 9. Lauriston S. Taylor and Singer, George, Standard Absorption Curves for Specifying the Quality of X-Radiation. Radiology 22, Nr. 4 [1934]:445. — 10. Taylor, L. S., Singer, G., Stoneburner, C. T., A basis for the comparison of X-Rays generated by voltage of different wave form. Bur. of Stand J. Res. Bed. 11, Nr. 2 [Aug. 1933]:293—308. — 11. Thaller, Glühkathoden mit selbsttätiger Durchgriffswahl. Fortschr. Röntgenstr. 49 [1934]:528.

SCHAUKASTEN

Röntgeninstitut Sanitätsrat Dr. Niemann – Dr. Winterseel, Lübeck

Die Synostose zwischen os lunatum und os triquetrum

Von Dr. **Wolfgang Frik**
Facharzt für Röntgenologie

Mit 3 Abbildungen

Verschmelzungen von Handwurzelknochen sind selten. W. Pfitzner stellt in seiner Arbeit über die morphologischen Elemente des Handskeletts (1901) fest, daß Verschmelzungen nur an solchen Stellen vorkommen, an denen ein im Verlauf der Entwicklungsgeschichte reduzierter Knochen assimiliert ist. Relativ am häufigsten wird die Synostose zwischen Os lunatum und Os triquetrum beobachtet. Es sind jedoch auch hiervon nach



Abb. 1.



Abb. 2.

Reiß (Röntgenpraxis 8), 716 (1936), dort auch Literaturangaben) einschließlich seines Falles bisher nur 16 Fälle beschrieben worden, so daß eine weitere casuistische Mitteilung gerechtfertigt erscheint. Die vielfach zu lesende Behauptung, daß diese Abart des Handskeletts vor allem bei Negern vorkommt, ist sicher nicht richtig. Lediglich der erste von Soemmering und Smith im Jahr 1903 beschriebene Fall betrifft einen Neger. Alle anderen, vornehmlich in der Röntgenliteratur beschriebenen Fälle betreffen Weiße. Die Synostose kommt einseitig oder beidseitig vor und ist oft nicht ganz vollständig. Das assimilierte überzählige Os carpale ist das Epipyramoid.

Wir beobachteten bei einem 39jährigen Patienten (E. A., Aufn.-Nr. 7337/49), der uns wegen einer Fraktur des rechten Radius zur Untersuchung überwiesen wurde, an beiden Händen eine Synostose zwischen Os lunatum und Os triquetrum. Die dorsovolaren Aufnahmen (Abb. 1 und 2) zeigen das grundsätzlich bekannte Bild. Die Verschmelzung


Abb. 3.

ist bei unserem Fall an der linken Hand bis auf einen kleinen Einschnitt an der distalen Kante vollständig, während sie sich rechts an einer Seite (wahrscheinlich an der facies dorsalis) nur auf die proximale Hälfte erstreckt. Auf den radioulnaren Aufnahmen beider Handwurzeln (Abb. 3 zeigt die linke Hand) sind ebenfalls Besonderheiten zu erkennen. Während das Os lunatum in seiner charakteristischen Form erscheint, tritt der dorsale Abschnitt des Os triquetrum nicht wie üblich hinter dem Schatten des Os lunatum und des Os capitatum hervor. Weiterhin finden sich an beiden Händen erhebliche arthrotische Veränderungen zwischen dem Os multangulum minus, dem Os capitatum und dem Metacarpus II bzw. III. Der Patient gibt an, vor seinem jetzigen Unfall nie Beschwerden in den Handgelenken gehabt zu haben. Auch ein früheres Trauma, wie es A. Köhler in einem Fall für diese seltene Lokalisation der isolierten Osteoarthrose verantwortlich macht, ist nicht bekannt. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß diese Gelenkschädigung durch veränderte mechanische Bedingungen infolge der Synostose zwischen Os lunatum und Os triquetrum bedingt ist.

REFERATE

A. Diagnostik

Hillenbrand, H. J.: **„Osteofibrosis deformans juvenilis."** (Zbl. Chir. **74** [1949], 1:52.)

Das Krankheitsbild der Osteofibrosis deformans juvenilis ist in der Weltliteratur unter verschiedenen Bezeichnungen („Polyostotische fibröse Dysplasie", „halbseitige Recklinghausensche Knochenerkrankung", „fibrös-zystische Knochenerkrankung mit Hautpigmentstörung und endokriner Dysfunktion") beschrieben worden. In der vorliegenden Arbeit wird über zwei Fälle dieser seltenen Krankheit, die vorwiegend im jugendlichem Alter auftritt, berichtet. Die beiden Mädchen im Alter von 10 bzw. 15 Jahren zeigten die Symptomentrias: Skelettveränderungen im Bereich der unteren Extremität, Pubertas praecox und Pigmentanomalien. Im Röntgenbild waren Verbiegungen, cystenähnliche Aufhellungen und Verdünnungen der Corticalis der befallenen Knochenanteile zu erkennen. Die Ätiologie dieser fehlerhaften Differenzierung des Skelettsystems und der Haut wird in einer zentralen Fehlsteuerung vermutet, wobei die neuro-hormonalen Zellen (Sunder-Plassmann) einen besonderen Einfluß ausüben.

Walther, H. E.: **„Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:244.)

Walther konnte innerhalb kurzer Zeit 2 Fälle von tiefer Duodenalstenose röntgenologisch diagnostizieren. Am Magen fand sich außer einer lebhaften Peristaltik und einem vergröberten Schleimhautrelief nichts Auffälliges. Das deutlich erweiterte Duodenum zeigte eine Dauerfüllung, die jejunalwärts scharf begrenzt war. Bei beiden Fällen wurde die Stenose chirurgisch beseitigt, die pathologisch-anatomische Untersuchung des Operationspräparats ergab beidesmal ein Adenokarzinom.

Smyrniotis, P. C.: **„Die Bedeutung des Appendixschmerzes bei der Röntgendiagnostik der chronischen Appendicitis."** (Radiologia Clinica XVIII [1949]; 4:232.)

Der Verfasser beschreibt ein Palpationsverfahren, mit dessen Hilfe er bei der Durchleuchtung die Schmerzhaftigkeit der Appendix feststellt. Es werden zwei Fälle von chronischer Appendicitis beschrieben, die operativ verifiziert werden konnten. Beim ersten Fall fand sich ein sich röntgenologisch normal darstellender Wurmfortsatz, aber die Schmerzhaftigkeit der Appendix war deutlich ausgeprägt. Der andere Fall bot dieses Schmerzsymptom nicht, doch traten bei dem Kind periodische Leibschmerzen auf, und die Appendix bot röntgenologisch Zeichen im Sinne einer Appendicitis. Einige Zeichnungen und Röntgenaufnahmen vervollständigen die Arbeit.

Morales, Otallo und Swedberg, Jörgen: **„Cholecystographie und Operationsbefund.“** (Acta radiol. XXXI [1949], 1:44.)

Bei 546 Patienten wurde wenige Wochen nach der Cholecystographie ein chirurgischer Eingriff durchgeführt. Die Autoren vergleichen in ihrer Arbeit den röntgenologischen Befund mit dem bei der Operation erhobenen. Als Kontrastmittel gelangte vor allem Biliselektan und Priodax zur Anwendung, die Aufnahmen wurden nach der von Akerlund angegebenen Methode angefertigt.

Aus einem kurzen, statistischen Literaturüberblick geht hervor, daß in über 90% aller Fälle Übereinstimmung des röntgenologischen und Operationsbefundes besteht. Die Verfasser weisen darauf hin, daß es nur bei guter Kontrastfüllung der Gallenblase möglich ist, einen so hohen Prozentsatz zu erreichen. Dagegen ergibt sich bei fehlender oder „dünner“ Kontrastdarstellung eine erhebliche Diskrepanz zwischen der vom Röntgenologen bzw. Chirurgen gestellten Diagnose. Daher ist es empfehlenswert, zu versuchen, durch wiederholte Gabe der gleichen oder zwei-dreifachen Dosis desselben oder eines anderen Kontrastmittels eine optimale Kontrastfüllung zu erreichen.

Kommerell: **„Lokale Ursachen der Cholelithiasis.“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 27/28:850.)

An 9 Beispielen soll gezeigt werden, daß für die Entstehung von Gallensteinen vor allem eine lokale Ursache an der Gallenblase (anatomischer oder funktioneller Natur) verantwortlich zu machen ist und nicht so sehr eine krankhafte Zusammensetzung der Galle. Bei 6 der beobachteten Fälle handelte es sich um zirkuläre Abschnürungen der Gallenblase und Divertikelbildung oder um die sogenannten Phrygische Mütze der Gallenblase, bei 2 weiteren um Hackengallenblasen, jeweils waren Gallensteine vorhanden. Man nimmt an, daß die in diesen Fällen abgeschnürten Divertikel der Gallenblase sich schlecht entleeren und daß aus dem retinierten Gallenschlamm durch fortschreitende Eindickung allmählich vorwiegend cholesterinhaltige Steine entstehen. Interessant ist noch eine Beobachtung von 2 Gallenblasen bei einer Patientin, von denen die eine (wahrscheinlich mit normaler Funktion) keine Steine enthielt, während in der anderen, dem Röntgenbild nach wahrscheinlich in der Funktion gestörten Gallenblase, Steine vorhanden waren.

Hickel, R. und Cornet, P.: **„Die röntgenologischen Zeichen der Cystenniere.“** (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 3/4:113.)

Das Vorhandensein einer Cystenniere ist häufiger, als allgemein angenommen wird. Die Veränderungen im Bereich des Nierenbeckens und der Nierenkelche bei diesem Krankheitsbild, die sich pyelographisch darstellen lassen, werden an Hand mehrerer entsprechender Aufnahmen besprochen und ihr diagnostischer Wert skizziert. Die Erkennung der Krankheit kann sehr einfach, aber auch unmöglich sein. Die Luftdarstellung der Nierenbecken kann bei schwierigen Fällen von Nutzen sein, wenn auch andere Autoren diese Methode nicht anwenden. Die perirenale Injektion eines Kontrastmittels zur Darstellung der Nierenkonturen gelang Hickel im Tierversuch. Vielleicht läßt sich daraus auch für den Menschen eine weitere diagnostische Möglichkeit aufbauen. Die Nephrographie (Nierenparenchymdarstellung) ist bei ausgedehnten Cystennieren kontraindiziert, da es auf Grund des erhöhten Druckes innerhalb der Nieren zu Rupturen der Cysten kommen kann.

Olsson, O. und Löfgren, O.: **„Hyaluronidase als beschleunigender Faktor für die Verteilung und Absorption von wasserlöslichem Kontrastmittel nach intrakutaner, subkutaner und intramuskulärer Applikation.“** (Acta Radiol. XXXI [1949], 3:250.)

Die Hyaluronidase, ein bei Tieren weitverbreitetes Enzym, erhöht die Permeabilität des Bindegewebes und beschleunigt dadurch die Verteilung und Absorption von verschiedenen Stoffen. Das ist dann von praktischer Bedeutung, wenn ein Ausscheidungspyelogramm mittels der intravenösen Methode (z. B. bei Säuglingen) nicht möglich ist und das Kontrastmittel subkutan bzw. intramuskulär injiziert werden muß und dann möglichst rasch resorbiert werden sollte. Die Verfasser gingen so vor, daß sie zunächst 2,5 Einheiten Hyaluronidase als Depot injizierten und 10 Minuten später an der gleichen Stelle das wasserlösliche Kontrastmittel einspritzten. Die so gewonnenen Pyelogramme waren denen mit der intravenösen Technik erzielten völlig gleichwertig, die Kontrastdarstellung trat lediglich etwas später in Erscheinung. Störende Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Kjellberg, S. R. und Rudhe, U.: **„Die fötale Nierensekretion und ihre Bedeutung bei angeborenen Fehlbildungen der Harnleiter und der Harnröhre.“** (Acta Radiol. XXXI [1949], 3:243.)

Eine sekretorische Tätigkeit der fötalen Niere besteht bereits am Ende der ersten Schwangerschaftshälfte (Makepeace, Cameron und Chambers). Kjellberg und Ruhde haben nun die fötale Nierensekretion bei intrauterinen Bedingungen nach Injektion von 35%igem Perabrodil in die Nabelvene untersucht. Sie konnten an Hand entsprechender Röntgenaufnahmen zeigen, daß die Nierentätigkeit im 4.—5. Monat nachzuweisen ist. Das Kontrastmittel ließ sich nicht nur in den fötalen Harnwegen nachweisen, sondern konnte auch im mütterlichen Urin festgestellt werden, was für eine Durchlässigkeit der Plazenta in der Richtung Fötus-Mutter für diesen Stoff spricht. Auf Grund der angeführten Untersuchungsergebnisse dürfte die prästenotische Dilatation der Harnwege bei Neugeborenen mit angeborenen Ureter- und Urethrastenosen durch eine allmähliche Drucksteigerung infolge der andauernden Nierensekretion hervorgerufen werden.

Engerantz, J. C.: **„Dehnungsluxation, ein manchmal auftretendes Frühsymptom bei verschiedenen schmerzhaften Hüftgelenkserkrankungen."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 3:257.)

Mehrere schmerzhafte Hüftgelenksaffektionen (ausschließlich Coxitis tbc., Luxatio coxae congenita und Morbus Perthes) können zu einem röntgenologischen Erscheinungsbild führen, das der Verfasser „Dehnungsluxation" (distensional luxation) nennt. Unter diesem Begriff versteht man eine Ausdehnung der Gelenksweichteile, d. h. der Gelenkkapsel, was zu einer Erweiterung des Gelenkspaltes führt. Dabei sollte die Differenz zwischen der gesunden und kranken Seite mindestens 2 mm betragen. Perthesfrühfälle und asymmetrische Gelenksverhältnisse müssen ausgeschlossen werden. Die Dehnung des Hüftgelenks führt zu einer Dislokation des Femurkopfes im Sinne einer Luxation nach außen-oben (Iversen). Ätiologisch kommen für die Dehnungsluxation Traumen, Gelenküberlastungen oder blande Infektionen in Frage. Die Arbeit stützt sich auf Untersuchungen von 244 Kindern, 7 Fälle werden mit den entsprechenden Röntgenbildern demonstriert.

Bunner, R.: **„Angiographische Untersuchungen der Hirngefäße bei arterio-venösen Aneurysmen."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 3:233.)

Bei 16 Fällen von cerebralen arterio-venösen Aneurysmen wurden vor und nach der Operation arteriographische Untersuchungen durchgeführt. Präoperativ war eine deutliche Erweiterung des zuführenden arteriellen Gefäßes zu erkennen, deren Ursache in mehreren gefäßdynamischen Faktoren zu suchen ist. Nach Entfernung der arterio-venösen Kommunikation bildete sich diese Gefäßdilatation innerhalb von 14 Tagen zurück und die vorher schlecht erkennbaren übrigen Hirngefäße kamen besser zur Darstellung. Mehrere Angiogramme veranschaulichen diese Feststellung. Zu einer Herzerweiterung infolge des cerebralen Aneurysmas kommt es wahrscheinlich nicht, überschreitet doch die arterielle Dilatation proximalwärts den oberen Anteil der Art. carotis interna nicht.

Sugar, Oscar, Holden, Lawrence B. und Powell, Chester B.: **„Die angiographische Darstellung der Arteria vertebralis."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 2:166.)

Nach einem kurzen Überblick über die anatomischen Verhältnisse der basalen Gehirngefäße beschreiben die Verfasser sehr eingehend eine neue Technik zur angiographischen Darstellung der Arteria vertebralis. Dieses wird in Höhe des 5. Querfortsatzes mittels perkutaner Injektion aufgesucht. Als Kontrastmittel werden 20 ccm einer 35%igen Diodrastlösung verwandt. Indiziert ist die angiographische Darstellung in den Fällen, in denen eine Luftfüllung kein klares Bild des hinteren Teils des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels gibt, oder wenn eine auf klinische Symptome hin unternommene Untersuchung der Fossa posterior keine Klärung der Diagnose bringt. Die beschriebene Methode wurde von den Verfassern bei über 20 Patienten angewandt und ergab in allen Fällen (bis auf zwei frühe Versuche) ein gutes Bild. Fünf Krankengeschichten mit Bildmaterial werden besprochen. In zwei Fällen handelt es sich um basale Aneurysmen, die das erstemal ohne Operation ante mortem zur Darstellung gebracht werden konnten. Bei einem Patienten ließ sich eine kollaterale Zirkulation im ganzen Gehirn nachweisen, der eine traumatische Fistel zwischen Carotis und Sinus cavernosus zugrunde lag. Bei dem vierten Patienten handelte es sich um eine Karzinommetastase im Thalamus und bei dem letzten schließlich lag eine Arteriosklerose der Fossa posterior vor. Die Vor- und Nachteile der angewandten Methode werden erörtert. Die Verfasser geben ferner einen kurzen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der angiographischen Darstellung der Arteria vertebralis und stellen die letzten Veröffentlichungen über Aneurysmen der hinteren Gehirnhälfte zusammen.

Broman, T. und Olsson, O.: **„Experimentelle Untersuchung von Kontrastmitteln für die cerebrale Angiographie im Hinblick auf möglicherweise schädigende Wirkungen auf die Hirngefäße."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 4:321.)

In einer früheren Arbeit (1948) haben die Verfasser bereits an Hand von Tierversuchen gezeigt, daß einige Kontrastmittel der Diodrastgruppe, die bei der cerebralen Angiographie Verwendung fanden, zu einer Läsion der Hirngefäße mit Permeabilitätsstörungen führen können. Dabei kommt es zu einer Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke. Es kommt dadurch zu teilweise schweren klinischen Symptomen. Die Toleranz der Hirngefäße gegenüber den einzelnen Kontrastmitteln ist verschieden, und es sollten nur solche Substanzen zur Anwendung kommen, die eine möglichst geringe Schädigung hervorrufen. Die vorliegende Veröffentlichung, als Fortsetzung der früheren, befaßt sich mit den in Schweden angewandten Kontrastmitteln der Diodrastgruppe, bei denen das Jod stark gebunden ist und im Organismus nicht frei wird. Zur Demonstration der Permeabilitätsstörung wurde der Farbtest (i. v. Injektion von Trypanblau) angewandt, wobei die geschädigten Hirnbezirke färberisch zur Darstellung kommen. Die an Kaninchen durchgeführten Versuche ergaben folgende Ergebnisse: Umbradil und Umbradil-Methylglukamin in 35%iger Lösung führen bei Applikationszeiten bis zu 40 Sekunden zu keiner cerebralen Läsion, während die übrigen Stoffe (Umbradil forte, Dijodon, Diodrast, Joduron) eine Schädigung der Hirngefäße verursachen. Diese bestand in einer Störung der Permeabilität der Gefäßwand, die sich bei schweren Formen in punktförmigen Hämorrhagien, Stauungserscheinungen und Hirnödem zeigte. Dadurch lassen sich auch die teil-

weise schwerwiegenden Folgen erklären. Für die Pathogenese der Gefäßwandschädigung kommen weniger osmotische Störungen, als vielmehr chemisch-toxische Einflüsse in Frage.

Kolmer, H.: **„Über die direkte Darstellung von Hirnabszessen und ihre Verwertung in der operativen Indikationsstellung.“** (Chirurg **20** [1949], 7:343.)

Beschreibung einer Darstellungsmethode von Hirnabszessen mit Uroselektan B, evtl. mit Zusatz von Indigocarmin oder Methylenblau, die eine Vervollständigung der Diagnose und Lokalisation und einen wichtigen Beitrag zur Morphologie der Hirnabszesse bildet. Sie wurde bei über 50 Abszeßfüllungen angewandt. Es wird über mehrere Fälle mit den dazugehörigen Röntgenbildern berichtet. Die eingehende Auswertung der Aufnahmen von röntgenologisch direkt dargestellten Hirnabszessen ergeben in mehrfacher Hinsicht richtungweisende Aufschlüsse und sind von großer Bedeutung für die Art der einzuschlagenden Operationsmethode, für den Weg des operativen Eingriffes, sowie für die Nachbehandlung als auch für die Prognose. Schäden durch das zur Darstellung verwandte Uroselektan B konnten von pathologisch-anatomischer Seite noch nicht festgestellt werden. Auch klinisch wurden keine Störungen beobachtet. Bei der angegebenen Methode verbleibt das Kontrastmittel höchstens bis zu einer Stunde im Abszeß und wird bei der anschließend durchgeführten Operation restlos entfernt.

Diethelm, Lothar u. Junge, Heinz: **„Die Kontrastmittel der Myelographie.“** (Röntgenblätter **2** [1949], 3:121.)

Säker glaubt, daß das Jodipin unser bestes Kontrastmittel für die Myelographie darstellt, wenn es auch zahlreiche Mängel aufweist. In 30% aller Fälle kommt es nach Jodipinanwendung zu Erscheinungen im Sinne von Reizmeningitiden und Caudaneuralgien. Im Krankenmaterial des Verfassers zeigt sogar fast die Hälfte aller mit Jodipin Untersuchten subjektive und objektive Folgeerscheinungen. Gegenüber diesen Nachteilen des Jodipins stellt das „Immetal“ (Bayer) ein geeignetes Kontrastmittel für die Myelographie dar. Es besitzt die gleiche Schattendichte wie das Jodipin, ist aber dünnflüssiger als dieses und verursacht vor allem praktisch keine Nebenerscheinungen. Allerdings stellt das Immetal wie das Jodipin eine ölige Substanz dar, es wird deshalb schlecht resorbiert und benetzt die Konturen nicht gleichmäßig. Es darf gehofft werden, daß bald wasserlösliche Kontrastmittel diese Mängel beseitigen.

Kehrer, H. E.: **„Die Myelographie mit Sauerstoff zur Diagnosestellung des Bandscheibenvorfalles.“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 22:700.)

Die häufigere Diagnosestellung des Bandscheibenvorfalles als Ursache vieler chronischer Ischiaserkrankungen in den letzten 15 Jahren hat gezeigt, daß die übliche Jodöl-Myelographie zur Erkennung dieses Krankheitsbildes meistens unzureichend war. Sind auch gelegentlich nicht unerhebliche Reizerscheinungen beobachtet worden. Da bei chronischen Ischiasfällen eine Lumbalpunktion und eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule stets angezeigt ist und die Sauerstoff-Myelographie für den Patienten kaum eine größere Belastung als diese Maßnahmen bedeutet, wird sie vom Verfasser bei chronischer Ischias stets durchgeführt.

Bei 60 Fällen wurden 4 Bandscheibenvorfälle diagnostiziert, von denen 3 operativ bestätigt wurden.

Die Luft-Myelographie im Sitzen zur Höhendiagnose eines spinalen Blocks zeigte bei 4 Fällen zweifelhafte Ergebnisse.

B. Therapie

Vieten, H.: **„Das ‚Ausgangswertgesetz‘ in der funktionellen Strahlentherapie.“** (Strahlenther. **78** [1949], 3:429.)

Durch Untersuchungen an Asthmakranken wurde festgestellt, daß auf Grund der Erhöhung der Strahlensensibilität des vegetativen Nervensystems mit zunehmender Erregung das „Ausgangswertgesetz“, das 1931 von Wilder durch pharmakologische Untersuchungen am vegetativen N. S. aufgestellt wurde, auch hier Geltung hat. Bei allen durchgeführten Untersuchungen (Bestimmung der eosinophilen Leukocyten, der Lymphocyten, des Blutzuckers und des Blutcalciums) zeigte sich auch in der funktionellen Strahlentherapie bei der Abhängigkeit der Erregungsänderung vom Ausgangswert eine große Regelmäßigkeit.

Birkner, R. und Wachsmann, F.: **„Über die Kombination von Röntgenstrahlen und Kurzwellen.“** (Strahlenther. **79** [1949], 1:93.)

Wie die angeführte Literaturübersicht zeigt, ist eine Beeinflussung von malignen Tumoren durch Kurzwellen, d. h. Wärme, beobachtet worden. Auch eine kombinierte Kurzwellen-Röntgen-Behandlung scheint erfolgversprechend zu sein. Es wird über die Ergebnisse dieser kombinierten Kurzwellen-Röntgen-Therapie an 82 Patienten berichtet und festgestellt, daß nur mit Kurzwellen zwar eine deutliche Beeinflussung des Tumors, aber nie eine völlige Einschmelzung desselben erreicht werden kann, dagegen erziele man nach vorangegangener intensiver Kurzwellenbestrahlung eine schnellere Tumoreinschmelzung bei kleineren Röntgendosen. Dieselbe Wirkung sähe man

auch bei täglich gleichzeitiger kombinierter KW-R.-Behandlung. Auch bei der Abheilung der Röntgenreaktionen nach Abschluß der Bestrahlung sowie bei Röntgenspätschäden und auch bei Verbrennungen anderer Genese sähe man bei Anwendung von Kurzwellen günstige Ergebnisse. Versuche mit der kombinierten Behandlung bei Ulcera cruris seien ebenfalls aussichtsreich.

Günsel, E.: **„Der Stand der Curietherapie 50 Jahre nach der Entdeckung des Radiums."** (Med. Mschr. **3** [1949], 5:228.)

Verfasser gibt einen Überblick über den Stand der Radiumtherapie. Die künstlichen radioktiven Substanzen werden kurz gestreift.

Vieten, H.: **„Der strahlenbiologische Reaktionsablauf im vegetativen Nervensystem."** (Strahlenther. **79** [1949], 1:13.)

Beim strahlenbiologischen Reaktionsablauf im vegetativen Nervensystem wurde festgestellt, daß der Reaktionsablauf immer zweiphasig, bei mehrmaligen Bestrahlungen wellenförmig ist und daß es bei normalem Tonus zu einer mäßigen Verschiebung im Sinne einer Vagotonie nach kurzer, initialer Sympathicotonie kommt. Bei Gleichgewichtsstörungen nimmt die Strahlenempfindlichkeit des vegetativen N. S. zu, und es kommt in diesen Fällen zu einer Regulierung derselben. Die Zunahme der Strahlensensibilität stimmt mit dem Ausgangswertgesetz, das Wilder für pharmakologische Reize herausgefunden hat, überein. Der Reaktionsverlauf richtet sich nach der Größe der Dosis, die zeitliche Dauer der einzelnen Reaktionswellen dagegen hängt von individuellen Schwankungen ab. Es scheint jedoch auch hier eine Abhängigkeit vom Ausgangswertgesetz zu bestehen.

Green, A., Jennings, W. A. und Bush, F.: **„Röntgenrotationsbehandlung in der Horizontalebene."** (Acta Radiol. XXXI [1949], 4:273.)

Teil I: Allgemeine Betrachtungen und klinische Gesichtspunkte (A. Green).

Im Londoner Royal Northern Hospital wurde eine Methode zur Rotationsbehandlung bei stationärer Röhre entwickelt, die theoretisch begründet als auch praktisch anwendbar ist. Der Patient liegt auf einem horizontalen Untersuchungstisch, der um eine vertikale Achse drehbar ist. Das Gerät wird an Hand von mehreren Abbildungen eingehend beschrieben. Röntgenologische Kontrollaufnahmen zur Überprüfung der Richtung und exakten Lage des Strahlenbündels sind laufend möglich. Der Lokalisation und Fixation des zu bestrahlenden Tumors muß größte Sorgfalt gewidmet werden, zu diesem Zweck werden einfache Hilfsmittel angewandt. Durch die beschriebene Technik gelingt es unter Schonung der Haut in kurzer Zeit große Herddosen zu verabreichen, wobei die Felder klein (5—7,5 cm Durchmesser) gewählt werden können, was eine geringe Volumdosis bedingt. Für dieses Verfahren sind vor allem Tumoren des Beckens (Cervix, Rectum, Harnblase) geeignet.

Teil II: Praktische Anwendung der Methode vom Standpunkt des Physikers aus. (W. A. Jennings.)

Nach einer ausführlichen Schilderung der historischen Entwicklung der Rotationsbehandlung, die vor allem in Deutschland, Dänemark, Frankreich und den Vereinigten Staaten herausgearbeitet wurde, geht der Verfasser auf die von ihm angewandte Technik ein, die auf den Arbeiten von Knox und Henschke fußt. Unter Verwendung von zahlreichen Skizzen zeigt Jennings, daß es durch die Rotationsbehandlung gelingt, eine homogene Dosisverteilung bei niederer Hautbelastung zu erreichen. Die Vorteile bei Verwendung von Keilfiltern werden beschrieben. Die Filtration, die prozentuale Dosisverteilung und der Fokusabstand wird im Zusammenhang mit der Rotationstherapie einer kritischen Betrachtung unterzogen. Bei der praktischen Anwendung der Methode empfiehlt sich die Benutzung von Standardtafeln. Knochen und Körperhöhlen mit ihrer vermehrten bzw. verminderten Strahlenabsorption üben einen deutlichen Einfluß auf die Isodosenkurven aus.

Teil III: Theoretische Betrachtungen (F. Bush).

Die Durchschnittsdosierung, die Größe und Form des bestrahlten Körpervolumens, die Homogenität der Dosierung, die Bedingungen für eine maximale, prozentuale Tiefendosis und die Integraldosis werden berechnet. Mehrere Zeichnungen und Diagramme erläutern den Text.

De Backer, J.: **„Beitrag zum Studium der Kontaktbestrahlung."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:235.)

Die Vorteile der Kontaktbestrahlung sind Zeitgewinn, ambulante Durchführung und Schonung des angrenzenden Gewebes. Die Methode ist bei Läsionen über 5 cm Durchmesser und bei infiltrierenden Tumoren nicht angezeigt. Der Autor stellt für die Kontakttherapie folgende Indikationen mit der entsprechenden Technik heraus (Philipsgerät 50 kV, 2 mA): Beginnende Krebse und präcanceröse Veränderungen der Haut und der Augenlider werden bei 4 cm FHA mit 1000 r jeden zweiten Tag bis zu einer Gesamtdosis von 3500—6000 r bestrahlt. Angiome erhalten meist bei einem FHA von 2 cm bei 1—2,5 mm Al-Filter 300—400 r je nach dem Alter des Kindes in einer Sitzung, dieses Vorgehen kann nach mehrwöchigen Intervallen noch mehrmals wiederholt werden. Bei ulcerierten Angiomen werden kleinere Dosen appliziert. Keloide verschwinden nach mehreren Bestrahlungen mit je 400 r bei einigen Tagen Zwischenraum. Warzen werden in einer Sitzung mit 3000—5000 r bestrahlt und gelangen damit zur Abheilung. Für die Behandlung der Melanome wird die Elektrokoagulation empfohlen.

Schaefer, W.: **„Die Nahbestrahlung nach Chaoul."** (Strahlenther. **79** [1949], 2:187.)

„Da Chaoul den Burgfrieden der auf dem internationalen Röntgenkongreß in Zürich im Interesse der guten Sache zwischen uns geschlossen war, gebrochen hat, fühle ich mich genötigt, das Problem der Nahbestrahlung in aller Öffentlichkeit aufzurollen, damit endgültig Klarheit geschaffen wird. Das Ende dieses Krieges erschienene Buch von Chaoul kam erst vor kurzem in meine Hände. Chaoul glaubt, das Prioritätsrecht in der Nahbestrahlung zu haben. Aber das Eine steht als unverrückbar fest, daß mein früherer Mitarbeiter (Witte) und ich erstmalig durch das Studium an der Lenard-Röhre angeregt, bereits 1929 den Gedanken aussprachen, eine Röntgenröhre herzustellen, bei der dieAntikathode die Rolle eines flächenförmigen Radiumpräparates übernehmen könnte. Man hatte dem Radium gegenüber den Vorteil, das Volumen des durchstrahlten Raumes durch Abblenden und Härteänderung weitgehends zu regulieren. Aus diesem Grunde traten wir damals an die Siemenswerke heran, die uns nach unseren Anregungen eine solche Röntgenröhre lieferten, mit der wir 1931 unsere ersten Bestrahlungen an Patienten machten. Während wir schon 1931 mit der Körperhöhlenröhre arbeiteten, bestrahlte Chaoul mit dem Metalix-Junior-Aufnahmegerät bei einem relativ großen Abstand. 1934 schreibt er selbst, daß die nötige weitgehendste Abstandsverringerung gebunden ist an eine Röhre besonderer Konstruktion. Diese notwendige Röhre erhielt Chaoul nachweislich aber erst 1933."

Daiser, K. W.: **„Ein Beitrag zur Frage des Wachstums maligner Tumoren an Hand eines Disgerminoms des Eierstocks."** (Strahlenther. **79** [1949], 2:243.)

Diese Tumoren eignen sich besonders für Wachstumsbestimmungen, weil ihr zeitlicher Beginn bekannt ist. Da sie sich streng von gesunden Zellverbänden abgrenzen lassen und in ihrer annähernden Kugelform eine mathematisch greifbare Wachtumsform zeigen. Außerdem zeigen sie durch die breite Netzverwachsung eine verhältnismäßig gleiche Ernährungsbasis. Die Untersuchungen ergaben, daß auch der maligne Zellverband dem Kurvenbild des physiologischen Wachstums folgt. Die tatsächliche Wachstumsgeschwindigkeit eines malignen Zellverbandes ist nicht allein aus der Größenzunahme zu ermitteln, es ist auch die Regressionskurve in Rechnung zu setzen. Kleinere maligne Zellhaufen zeigen mit abnehmender Größe zunächst verzögertes Wachstum. Bereits von anderen Autoren sind auf experimentellem und zytologischem Weg Abwehrkräfte des Körpers gegen kleinste maligne Zellhaufen nachgewiesen worden. Erst von einer gewissen Größe des Tumors an entfaltet dieser ein freies Wachstum. Infolge zunehmender schlechter Ernährungsverhältnisse fallen dann die Zellen mehr und mehr der Nekrose anheim und wirken nunmehr toxisch auf den Körper.

Paul, K.: **„Die Behandlung der Knochenmetastasen des Brustkrebses mit Röntgenstrahlen."** (Chirurg 20 [1949], 7:367.)

Auf Grund der Erfolge bei der Röntgenbestrahlung von Knochenmetastasen nach bzw. bei Brustkrebs aus der Göttinger chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1920—1947 kommt der Verfasser zu der Ansicht, daß die Strahlenbehandlung erstens nicht sicher lebensverlängernd wirke und zweitens eine weitere Aussaat nicht verhindern könne, dagegen könne drittens in einem Teil der Fälle Schmerzfreiheit erreicht werden. Er befürwortet deshalb die Röntgenbestrahlung nur in den Fällen, in denen durch die örtliche Beeinflussung des Knochenherdes eine Verbesserung des Zustandes der Patientinnen erreicht werden kann, z. B. bei starken Schmerzen oder wenn ein Extremitätenknochen befallen ist und eine Spontanfraktur droht, und auch dann nur bei gutem Allgemeinzustand. Zum Schluß geht der Verfasser noch kurz auf die Behandlung der Spontanfrakturen mit dem Marknagel nach Küntscher und auf die Therapie mit androgenen Stoffen bei Knochenmetastasen ein.

Terracol, J. und Lamarque, P.: **„Abhandlungen über eine Nahbestrahlungstechnik bei Kehlkopfcarcinomen."** (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 3/4:140.)

Da die Krebse des Kehlkopfes meist geringe Flächen- und Tiefenausdehnung zeigen, gehören sie in das Behandlungsgebiet der Kontaktbestrahlung. Chaoul selbst behandelte diese Läsionen mit einem Spezialgerät, das in den Pharynx eingeführt wurde, aber nach Ansicht der Verfasser keine genaue Lokalisation erlaubt. Die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Methode besteht zunächst in der Anlage einer Laryngofissur, acht Tage später wird dann durch diese Öffnung der Tubus von ca. 1—1,5 cm Durchmesser eingeführt.

Die technischen Daten der Bestrahlung sind folgende: 54 kV, 2 mA, kein Filter, Einzeldosis 3375 r (2250 r/min), die im allgemeinen 4mal verabreicht wird, was einer Gesamtdosis von rund 13500 r entspricht. Sieben Fälle wurden bis jetzt mit der geschilderten Methode behandelt, und es kam durchweg zu einer glatten, narbigen, komplikationslosen Abheilung der Tumoren. Das Vorgehen hat gegenüber der Tiefenbestrahlung mehrere Vorteile, ein endgültiges Urteil kann aber erst nach weiteren Erfahrungen abgegeben werden.

Hubert, W.: **„Über die Strahlenspätreaktionen an Blase und Mastdarm und ihre Behandlung."** (Strahlenther. **79** [1949], 1:113.)

Eingangs werden die Begriffe „Früh- und Spätreaktion" erklärt und gegeneinander abgegrenzt. Für den gynäkologischen Strahlentherapeuten sind die häufigsten und wichtigsten Lokalisationen von Spätreaktionen in Blase und Mastdarm. Die Erfahrungen an 27 Carzinompatientinnen der Göttinger Frauenklinik aus den Jahrgängen 1942—1945 mit Spätreaktionen an Blase und Mastdarm zeigen, daß

dieselben vorwiegend bei älteren Frauen auftreten und in der Blase langwieriger verlaufen als im Mastdarm. Die Art der Radiumapplikation ist maßgebend für die Entstehung oder Vermeidung der Spätreaktionen. Die besten Erfolge in diesen Fällen wurden mit der Lebertranbehandlung erzielt, über die Verfasser ausführlich berichtet.

Reichenmiller, H. und Drescher, H.: **„Behandlungsergebnisse beim Uteruscarzinom vom 1. Januar 1935 bis 31. Dezember 1938 (nach dem Stand vom 30. Juni 1946).“** (Strahlenther. **79** [1949],1:103.)

In Fortsetzung der 1942 veröffentlichten Behandlungsergebnisse von 1931 bis 1934 bei Uteruscarzinomen berichten die Verfasser diesmal über die Erfolge der Jahre 1935—1938 bei 465 Patientinnen mit Collum- bzw. Corpuscarzinomen. Die Behandlungsrichtlinien waren dieselben wie früher, d. h. Strahlenbehandlung, nur in Ausnahmefällen Operation nach Freund-Wertheim mit anschließender Nachbestrahlung. Bei 338 Patientinnen mit Collumca. wurde bei 30,7% eine 5-Jahresheilung erreicht (früher 32,6%). Die relative Heilung der Bestrahlten betrug 30,0% (32,2)%. Die relative Heilung der Operierten 38,6% (40,0%). Bei 114 Frauen mit Corpuscarzinom betrug die Zahl der 5-Jahres-Heilungen 41,2% (46,6%), die relative Heilung bei Bestrahlten 30,3% (32,7%), die der Operierten 55,5% (66,0%). Die schlechteren Heilungserfolge in den ersten 3 Berichtsjahren wird auf den Verzicht der intrauterinen Radiumbestrahlung zurückgeführt, wenn sich Schwierigkeiten bei der Sondierung ergaben. Die intravaginale Dosis wurde in diesen Fällen nicht erhöht. Nach Wiedereinführung der intrauterinen Radiumbestrahlung 1938 besserten sich auch wieder die Bestrahlungsergebnisse.

Tauber, K.: **„Klinische Erfahrungen mit der Vorbestrahlung des Brustkrebses.“** (Chirurg **20** [1949], 7:370.)

Auf Grund eigener jahrelanger Beobachtungen und Erfahrungen zieht der Verfasser die Vorbestrahlung des Brustkrebses mit nachfolgender Operation 8 Wochen nach Abschluß der Bestrahlung der Operation plus Nachbestrahlung sowie der alleinigen Operation vor. Bei zweifelhaften Geschwülsten in der Brustdrüse wird dringend vor Beginn der Bestrahlung eine Probeexzision gefordert. Vorgeschrittene Karzinome, deren radikale Entfernbarkeit angezweifelt wurde, wurden durch die Vorbestrahlung wieder operabel oder zumindest der Eingriff erleichtert. Nicht für die Vorbestrahlung geeignet sind alte und gebrechliche Frauen sowie Patientinnen mit Lungentuberkulose, auch wenn dieselbe ausgeheilt ist. Wichtig ist vor allem auf diesem Gebiet die Zusammenarbeit zwischen Radiologen und Chirurgen.

Kaae, S., u. Glahn, M.: **„Über einen Fall von Sarkom des bestrahlten Unterkiefers.“** (Acta Radiol. XXXI [1949], 5/6:431.)

Sarkome als Bestrahlungsfolgen sind ungewöhnlich. Cahan und andere stellten 1948 17 derartige Fälle aus der Literatur zusammen und fügten 11 eigene hinzu. Die Röntgendosen betrugen dabei am Knochen 3000 r und mehr, die Latenzperioden schwankten zwischen 3 und 22 Jahren.

Die Verfasser berichten über einen 62jährigen Mann, bei dem vor 13 Jahren ein gingivales Karzinom elektrokoaguliert und mit insgesamt 1840 mg/Std. Radium bestrahlt wurde. Es hatte sich in dem bestrahlten Gebiet nun ein Fibrosarkom entwickelt, das zu weitgehender Destruierung und Spontanfrakturen geführt hatte.

Mayer, A.: **„Behandlungsmethoden und Behandlungserfolge des Collumkarzinoms.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:383.)

Vor der Strahlenära war die rein chirurgische Behandlung des Uterus-Collumkarzinoms die einzige Behandlungsmöglichkeit. Die primäre Operationssterblichkeit betrug nach der Weltliteratur etwa 18 bis 20%. Die Ursache der hohen Operationssterblichkeit war in 11,1% die postoperative Peritonitis. Durch Vorbestrahlung konnte das vorher infizierte Operationsgebiet aseptisch gemacht werden. Die primäre Operationssterblichkeit sank erheblich. Die Vorbestrahlung war meist so erfolgreich, daß die Patienten immer mehr der Klinik fernblieben und sich der in Aussicht genommenen Operation entzogen. Ab 1931 wurde dann vom Verf. grundsätzlich bestrahlt und nur noch ausnahmsweise operiert. Da nur ausnahmsweise operiert wurde, fällt das relative Heilungsergebnis bei den Bestrahlten mit der absoluten Heilungszahl der Beobachteten weitgehend zusammen, sie betrug 42,7%.

Töppner, R.: **„Die radiologische Behandlung des Zungenkarzinoms.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:403.)

Bei Zungenkarzinom wird die Radiumbehandlung, besonders die Radiumspickung, von vielen Autoren als Methode der Wahl bezeichnet. In der letzten Zeit wurden über gute Erfolge auch mit der Nahbestrahlung berichtet. Da es klinisch nicht leicht ist, die Differentialdiagnose zwischen Ca.- und Tbc., Aktinomykose oder Gummiknoten der Zunge zu stellen, wird in jedem Fall die Probeexzision gefordert. Das Auftreten von Metastasen verschlechtert die Behandlungsergebnisse ganz erheblich. Bei Fällen mit Metastasen wurden nur 2% 5-Jahres-Heilungen gesehen. Zur Orientierung über die Leistungsfähigkeit der Strahlenbehandlung des Zungenkarzinoms werden Statistiken angegeben. Die 5-Jahres-Heilungen schwanken zwischen 2 und 54%. Die Durchschnittsresultate bewegen sich zwischen 20 und 30%.

Vonessen, A.: **„Die Strahlenbehandlung der vaginalen Tumoren und der Karzinome am Scheidenausgang.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:427.)

Von den bösartigen Tumoren der Vagina bekommt der Strahlentherapeut am häufigsten solche metastatischer Natur zu sehen. Weniger oft kommt es zu auf den Lymphwegen sich entwickelnden sekundären

Tumoren. Die meisten Metastasen werden im zweiten Halbjahr nach Abschluß einer erfolgreichen Behandlung des Primärtumors manifest. Bei den per continuitatem von der Portio ausgehenden, nicht sehr ausgedehnten Infiltrationen wird der Vaginaltumor mit der Stockholmer Platte mit in das Bestrahlungsfeld einbezogen.

Beim ringförmigen Übergreifen des Karzinoms auf die Vagina wird bei der intrauterinen Behandlung der Radiumstift nicht vollständig in das Uteruscavum eingeschoben. Erfaßt das Karzinom einen großen Teil der Scheide, so wird zunächst perkutan behandelt, nach Reinigung des Tumors wird dann eine intravaginale Behandlung mit kolbenartigen Radiumapplikatoren durchgeführt.

Die auf dem Lymphwege entstandenen Metastasen sowie die primären Vaginaltumoren werden mit der Radiumspickmethode oder auch mit der Nahbestrahlung behandelt.

Da bei Tumoren in der Vagina immer mit Lymphknotenmetastasen gerechnet werden muß, werden in jedem Fall die iliacalen und paraaortalen Partien bestrahlt.

Bei den auf die Vagina übergreifenden Portiokarzinomen waren nach 5 Jahren noch 24,6% rezidivfrei.

Die auf dem Lymphwege entstandenen Metastasen, sowie die von Vulva- und Urethra-Karzinomen per continuitatem entstandenen karzinomatösen Infiltrationen der Vagina wurden nach der Behandlung symptomfrei in 50%. Länger als 5 Jahre konnten 3 geheilt werden.

Die Urethral-Karzinome wurden symptomfrei in 80%. Von 22 Patienten der Fünfjahresklasse wurden 5 Jahre und länger geheilt 14.

Reisner, A.: **„Behandlung der Hautgeschwülste."** (Strahlenther. **79** [1949], 3:373.)

Vor 12 Jahren wurde der Strahlentherapie nur ein geringer Teil der Hautgeschwülste zugewiesen. Diese Ansicht ist heute nicht mehr haltbar. Kleine Hautkrebse werden mit genügend hoher Strahlendosis fast 100%ig geheilt. Auch bei einer Flächenausdehnung von mehr als 2 cm Durchmesser hat die Strahlenbehandlung, besonders die Nahabstandbestrahlung, eindeutig günstigere Erfolgsaussichten als die operative Methode. Bei größerer Flächenausdehnung, ebenso bei stark wuchernden und tiefgreifenden Krebsbildungen, führt das Zusammenarbeiten chirurgischer und strahlentherapeutischer Maßnahmen zu den besten Erfolgen.

Früher wurde dem Radium eine besondere elektive Wirkung auf die Krebsfälle zugesprochen, insbesondere die Nahabstandbestrahlung hat aber gezeigt, daß es keine Rolle spielt, ob die Strahlenenergie natürlichen oder künstlichen Ursprungs ist. Wichtig ist die Strahlenquantität.

v. Braunbehrens: **„Die Strahlenbehandlung des Speiseröhrenkrebses."** (Strahlenther. **79** [1949], 3:417.)

Trotz aller Bemühungen und Fortschritte werden auch heute die Aussichten einer Dauerheilung beim Speiseröhrenkrebs verschwindend gering beurteilt. Jedoch durch die regelmäßig in einem großen Teil der Fälle zu erzielenden Palliativerfolge wird die Behandlung dieser Kranken zu einer dankbaren Aufgabe.

Verf. bestrahlt nach der Vielfeldermethode mit fraktionierter Röntgenlangzeitbestrahlung mit maximaler Kompression. Durch Kompression soll je nach der Art der Felder und den anatomischen Verhältnissen des Thorax eine Steigerung der Herddosis um 10—20% erreicht werden. Eine Herddosis von 6000 r in 50 Tagen wird erstrebt. Dem Radium wird nur die Rolle einer zusätzlichen Behandlung neben der fraktionierten Röntgenlangzeitbestrahlung zugewiesen. Trotz langjähriger Bemühungen an über 150 Fällen kann über keine einzige 5-Jahres-Heilung berichtet werden. Die durchbehandelten Fälle erfuhren aber eine mehr oder weniger lang anhaltende Besserung, etwa 30% waren vorübergehend symptomfrei.

Ries, J.: **„Ergebnisse und Methodik der Strahlentherapie des Uterus-Karzinoms."** (Strahlenther. 79 [1949], 3:395.)

Beim Collum-Ca. wurde das Krankengut der Jahre 1938 bis einschließlich 1941 erfaßt. In diesen 4 Jahren wurden 1209 Patienten beobachtet und 522 geheilt. Dies entspricht einer absoluten Heilungsziffer von 43,1%. Bei der operablen Gruppe (I und II) wurden 626 beobachtet. Geheilt wurden hiervon 354 = 56,5%.

Von den 583 inoperablen (III und IV) wurden geheilt 168 = 28,8%. Beim Corpus-Ca. wurde eine Bestrahlungsmethode entwickelt, die die totale Radiumtamponade des Uterus mit eiförmigen Radiumträgern genannt wird. Die Radiumträger bestehen aus kleinen Aluminiumeiern, die mit 2—10 mg Radium beschickt werden. Das Uterusvacum wird maximal gefüllt. In den Cervikalkanal wird ein Längsfilter (20—30 mgel) gelegt, welcher mit einer Portioplatte (20—40 mgel) fest verschraubt ist. Die durchschnittliche Dosis beträgt 4—5000 mgeh. Bei nicht zu dicken Patienten folgt noch eine Röntgenbestrahlung von je einem abdominalen und dorsalen Feld. Alle Patienten werden primär bestrahlt. Bei Verdacht auf Weiterwachsen des Neoplasmas wird abdominal oder vaginal operiert.

Die Methode wird seit 1943 angewandt. Über Heilungsergebnisse kann wegen der kurzen Zeit noch nicht berichtet werden.

Schömig: **„Über einen Fall von Schwangerschaft nach Operation und Röntgennachbestrahlung eines Ovarialkarzinoms."** (Med. Klin. **44** [1949], 30:957.)

Die Geburt eines normalen Kindes 10 Jahre nach Operation und Röntgennachbestrahlung eines Ovarialkarzinoms wurde beobachtet. Die Röntgendosis, die das dreifache der Kastrationsdosis betrug, rief keine Dauerkastration hervor. Die Fraktionierung wird neben einer besonderen Strahlenunempfindlichkeit der Ovarien hierfür verantwortlich gemacht. Es wird angenommen, daß die Keimschädigungen nach Röntgenbestrahlungen erst in späteren Generationen manifest werden.

Glauner, R.: **„Die Strahlenbehandlung der bösartigen Larynx- und Pharynxtumoren.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:411.)

Es wird ein kurzer Überblick gegeben über die Leistungsfähigkeit der Strahlentherapie bei diesen Geschwülsten.

Das innere Kehlkopfkarzinom kann man mit der von Coutrad entwickelten protrahiert-fraktionierten Röntgenbestrahlung behandeln. Diese Methode wurde in zahlreichen Modifikationen, die fast alle die Protrahierung beiseitelassen, angewandt. Beim isolierten Stimmbandkarzinom kommt vor allem die Radiumfensterung in Betracht. Die Radiumfensterung bringt in rund 80% der auf das Stimmband beschränkten Karzinome Heilung. Die Ergebnisse der fraktionierten Bestrahlung liegen zwischen 15 und 44%. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß in den meisten Fällen auch inoperable Karzinome mit eingerechnet wurden. Werden nur die Fälle berücksichtigt, bei denen der Tumor auf ein Stimmband beschränkt war, dann ergibt die fraktionierte Bestrahlung fast dieselben Resultate wie die Radiumfensterung. Sowohl bei der Radiumfensterung als auch bei der frakturierten Röntgenbestrahlung wird eine vollkommene Wiederherstellung der Stimme erreicht. Im Gegensatz zur Operation, die außerdem noch mit einer Mortalität von rund 20% belastet ist. Die bösartigen Geschwülste des Rachens werden eingeteilt in Epipharynx-, Mesopharynx- und Hypopharynxtumoren. Die Epipharynxtumoren sind selten und haben eine schlechte Prognose. Eine 5-Jahres-Heilung war nicht zu verzeichnen. Bei den Mesopharynxtumoren sind die Geschwülste der Tonsillen die häufigsten und prognostisch günstigsten. Die Prognose der Tonsillenkarzinome sinkt aber erheblich ab, wenn Drüsenmetastasen vorhanden sind. Durch die Radiumkontaktbestrahlung der Tonsillen kann man, wenn keine Drüsenmetastasen vorhanden sind, 5-Jahres-Heilungen von 41% erzielen. Durch die protrahierte, fraktionierte Röntgenbestrahlung wurden 5-Jahresheilungen bei Mesopharynxtumoren in 5% erzielt. Hierbei bestanden jedoch in 80% der Fälle Drüsenmetastasen.

Bei den malignen Tumoren des Hypopharynx handelt es sich in der Hauptsache um inoperable Tumoren. Die Resultate der Röntgenbestrahlung sind naturgemäß schlecht, die 5-Jahresheilungen betrugen etwa 3%.

Bowing, Harry H., Fricke, Robert E. u. Kennedy, Thomas J.: **„Radium-Therapie der Barthol.-Drüsenkarzinome.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:517.)

In den Jahren 1910—1947 wurden in der Mayo-Klinik in 700 Fällen die Barthol.-Drüsen chirurgisch angegangen und mikroskopisch untersucht. In dieser Zahl sind alle Affektionen, Zysten, Abszesse, chron. Entzündungen miteingeschlossen. Nur in 7 Fällen wurde ein Karzinom festgestellt. Nach einer Übersicht über die Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie des Drüsenkörpers wird die Klinik, Differentialdiagnose und Prognose der Karzinome besprochen und eine Kasuistik über 7 eigene Beobachtungen angeschlossen. (6 Pat. waren davon verheiratet, aber nur 3 hatten Kinder. Die jüngste zählte 30 Jahre, die älteste 69 Jahre Durchschnittsalter betrug 47,1 Jahre). 2mal lag eine 4 Jahre alte Anamnese vor, 2mal 2 Jahre, 1mal 1 Jahr, der Rest gab Monate an. In allen Fällen war das Wachstum des Tumors bereits fortgeschritten mit nachweisbaren Lymphdrüsenmetastasen. Histologisch fand man 5mal Plattenepithel und 2mal Adeno-Ca-Gewebe. In 5 Fällen war der Tumor chirurgisch entfernt worden und 2mal auswärts chirurgisch angegangen worden. Bei allen Patienten wurde eine Kontakt-Radiumtherapie durchgeführt. 4 Pat. starben am Krebs. Je eine Pat. überlebte 26 Jahre, 14 Jahre und 8 Jahre. Die Operation kombiniert mit Röntgen-Radiumbestrahlung ist die Behandlungsmethode der Wahl.

Boone, William H. u. Kratzmann, Emil A.: **„Kaposis Sarcoma.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:511.)

An Hand von 2 Fällen, welche eingehend untersucht wurden, bespricht Verf. die Klinik, Pathol.-Anatomie und Verlaufsformen des Angio-reticulo-endothelioms. Die Röntgenbestrahlung als palliative Behandlung ist die Methode der Wahl. Röntgenbilder über intestinale Herdbildungen werden aufgeführt.

Haubrich, R.: **„Zur Röntgentherapie der Bronchialkarzinome.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2:233.)

Die Strahlenbehandlung der Bronchialkarzinome ist bis heute über palliative Erfolge nicht herausgekommen. Die Lebensdauer des unbehandelten Bronchialkarzinoms beträgt durchschnittlich 5—6 Monate. Eine wesentliche Lebensverlängerung ist nur durch hohe Dosierung zu erzielen. Der Bereich von 6—9000 OWD stellt die kritische therapeutische Zone dar. Erst bei noch höherer Dosierung ist die durchschnittliche Krankheitsdauer mit 18 Monaten gegenüber derjenigen der ungenügend behandelten Kranken mit 9 Monaten deutlich verlängert. Diese Zahlen wurden statistisch gesichert. Die Applikation von einer Gesamtdosis von 10000 r ist jedoch in einem Teil der Fälle wegen des schlechten Allgemeinbefindens nicht durchführbar. Durch die Bestrahlung wird jedoch der schicksalsmäßige Ablauf der Krankheit nur verzögert. Die Frühbehandlung ist hinsichtlich der Lebensverlängerung nicht unmittelbar bedeutungsvoll, die Frühbehandlung ist nur deshalb wichtig, weil die Applikation großer Strahlenmengen dann meist, entsprechend dem besseren Allgemeinzustand, leichter vertragen wird.

Hornberger, M.: **„Beitrag zur Klinik und Therapie der Ohrmuschelkarzinome.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2:207.)

Kommt ein Ohrmuschelkarzinom rechtzeitig zur Behandlung, d. h., ist es noch begrenzt und hat nicht auf den Gehörgang oder Kopfschwarte übergegriffen und noch keine regulären Drüsenmetastasen, so

erscheint der Versuch immer gerechtfertigt, die Ohrmuschel zu erhalten. Die Heilungsaussichten bei Basalzellenepitheliom beträgt etwa 90%, bei spinozellulärem Karzinom 50%. Lupuskarzinome an der Ohrmuschel sind so ungünstig, daß auf die meist stark mutilierte Ohrmuschel keine Rücksicht mehr genommen werden sollte. Bei den Geschwülsten der Melanomreihe neigt man mehr und mehr dazu, jegliche chirurgischen Eingriffe zu vermeiden. Auch Probeexzisionen sind wegen der Gefahr der Metastasierung zu unterlassen. Die primäre Nahbestrahlung stellt die Methode der Wahl dar.

Die Nahbestrahlung bei Ohrmuschelkarzinom bedeutet eindeutig einen erheblichen Fortschritt. In der Nachbehandlung ist auf die Bekämpfung der Wundinfektion und der daraus folgenden Perichondritis größter Wert zu legen. Der Sulfonamidpuder hat sich bewährt.

Müller, H.: **„Bestrahlungserfolge bei Leukämien in den letzten 10 Jahren.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2:193.)

In den letzten 10 Jahren wurden 69 Fälle von Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt. Davon fallen 35 auf die myeloischen Formen und 34 auf die lymphatischen. Zahlenmäßig ist es heutzutage kaum mehr möglich, zu beweisen, daß die nichtbestrahlten Leukämiefälle annähernd die gleiche Lebenserwartung haben, wie die mit Röntgenstrahlen behandelten, da heute wohl jeder zur Strahlentherapie überwiesen wird. Man hat aber den Eindruck, daß durch diese Bestrahlung auch eine Lebensverlängerung erreicht wird. Die Patienten verlassen selbst nach mehrfach wiederholter Bestrahlungsserie bei leidlichem Wohlbefinden die Klinik und können ihre Pflichten meist wieder aufnehmen. Ein wesentlicher Unterschied der Lebenserwartung zwischen myeloischer und lymphatischer Leukämie besteht nicht. Sie beträgt bei der myeloischen Form 30,1 Monate, für die lymphatische 33,0 Monate. Die angegebenen Zahlen sollen eine Vergleichsmöglichkeit geben für den Wert der Strahlentherapie.

Sandkühler u. Wagner: **„Über Urethanschäden an Leukocyten.“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 29/30: 912.)

Die anfängliche Begeisterung für die Urethantherapie wurde durch das beobachtete häufige Auftreten von interkurrenten Infekten, vor allem Pneumonien, stark beeinträchtigt. Die Untersuchungsergebnisse mehrerer solcher Fälle, sowie Versuche an Gesunden zeigten, daß Urethan ein gefährliches Zellgift ist und sowohl die Phagocytose und Motilität, wie auch die Widerstandskraft und evtl. auch die Entwicklung der Leukocyten schädigt. Vielleicht bewirkt es auch eine verringerte Aktivität des R.E.S. Die Wirkung des Urethans ist wechselnd, sie kann früh einsetzen und lange anhalten, oder spät eintreten, ja sogar erst nach Absetzen des Medikaments. Wichtig ist, daß auch „normale“ Zellen geschädigt werden können. Da Urethan anscheinend die Entwicklung von Myeloblasten begünstigt, ist es kontraindiziert bei Myeloblastosen sowie bei allen Formen von Knochenmarksinsuffizienz, außerdem bei infektiösen Prozessen und bei absoluten Granulocytenzahlen unter 3000. Während der Gabe von Urethan oder ähnlichen Substanzen sollte außer dem Blutbild auch die Phagocytose laufend kontrolliert werden. Treten Infekte während der Urethantherapie auf, so muß dieselbe unterbrochen und Penicillin (nicht Sulfonamide) verabreicht werden.

Müller, H.: **„Grenzen der Urethanbehandlung myeloischer Leukämien.“** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 21:667.)

Zweck der Mitteilung ist es, auf Gefahren einer Behandlungsmethode aufmerksam zu machen, die zu leicht unter dem Eindruck des Erlebnisses zahlenmäßig erfaßbarer Symptomverbesserungen übersehen werden könnten. Die Rezidive, Versager, Nebenerscheinungen und Gefahren der Urethanbehandlung sind so erheblich, daß die Überlegenheit der Urethanbehandlung über die Röntgenbestrahlung bezweifelt wird.

Kuhlmann, Klaus: **„Zur Beeinflussung des Tumorwachstums (Prostatakarzinom) mit östrogenen Stoffen.“** (Chirurg **20** [1949], 6:276.)

Bericht über die Beobachtungen und Ergebnisse bei 41 an Prostatakarzinom erkrankten Patienten, die mit Ovocyclin-Ciba behandelt wurden. Bei 26 Patienten (63,4%) konnte eine einwandfreie und objektiv nachweisbare Beeinflussung des Tumorwachstums festgestellt werden. Erstaunlich war die wesentliche Besserung der subjektiven Beschwerden und die Hebung des Allgemeinzustandes. In einem angeführten Fall kam durch Implantation von 100 mg Ovocyclin der ursprünglich inoperable Tumor bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinzustandes so weit zur Rückbildung, daß er noch operativ entfernt werden konnte (histologisch bestätigt). Die gutartige Prostatahypertrophie kann durch Hormontherapie nicht beeinflußt werden.

Pulvermacher, E.: **„Mammakarzinom und Follikelhormon.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:465.)

Nach eingehender Berücksichtigung der in- und ausländischen Literatur, besonders auch der Berichte über Tierexperimente, wird festgestellt, daß in der Behandlung des inoperablen Mammakarzinoms mit beiden Geschlechtshormonarten Erfolge erzielt werden konnten. Testoviron soll eine bessere Wirkung bei jungen Patienten mit Knochenmetastasen zeigen, durch oestrogene Stoffe wurden fast ausschließlich Frauen über 60 Jahre gut beeinflußt.)

Durch Hormongaben konnten nur vorübergehende Besserungen beobachtet werden, aber keine Heilungen.

Bock u. Groß: **„Ergebnisse zweijähriger Urethanbehandlung bei Leukosen (I. u. II.).“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 31/32:953 und 33/34:995.)

Über zweijährige Erfahrungen in der Urethanbehandlung myeloischer Leukämien ergaben keine

wesentlichen Fortschritte im Vergleich mit der Röntgenstrahlenbehandlung. Vor allem kann auch mit Urethan keine Lebensverlängerung des Erkrankten erreicht werden. Vorteilhaft ist die einfache Anwendungsform und die alseitige Auswirkung auf die leukotischen Wucherungen, sowie die Möglichkeit einer schnellen Wiederholbarkeit der Urethankur. Als Nachteile bei der Urethanbehandlung werden Komplikationen der blutbildenden Organe, fieberhafte Infekte, besonders die Urethanpneumonie und Nebenwirkungen auf das subjektive Befinden geschildert. Erforderlich sind lang dauernde, halbwöchige Kontrollen des Blutbildes wegen der Gefahr einer Dysgranulocytose und Panmyelophthise. Die Rezidivfreiheit ohne laufende geringe Urethangabe beträgt nur 1–3 Monate, mit laufender Verabreichung von tägl. etwa 2 g Urethan 3–14 Monate. Verkleinert sich die Milz in 3 Urethankuren nicht wesentlich, sollte zur Röntgenbehandlung übergegangen werden, unter Umständen kommt auch eine abwechselnde Urethan- und Röntgenbehandlung in Frage. Lymphatische Leukämien sprechen weniger zuverlässig auf Urethan an. Ein wichtiges Kriterium ist hier das Verhalten des Hb's. Auch bei dieser Erkrankung, wie auch bei den Sarkomatosen im lymphatischen System, sollte man bei ungenügendem Erfolg durch die Aethyl-Urethanbehandlung die Röntgenbestrahlung durchführen.

Streda, A.: **„Die Röntgentherapie bei chronischer Pankreatitis. — La roentgenthérapie de la pancératite chronique."** (J. Radiol. et Electrol. Tome **29** [1948], 5/6:257.)

An Hand von drei klinisch gesicherten Fällen wird auf die Röntgenbestrahlung bei chronischer Pankreatitis hingewiesen. Angewandt wurden von 4 Feldern, 2 dorsalen und 2 ventralen ausgehend, täglich 150 r in einer Gesamtdosis bis 2000 r. Bei einem anderen Fall wurden nur insgesamt 1000 r gegeben. Da das Pankreas im Mittel etwa 15 cm tief liegt, käme ein Dosisverlust von 50–65% in Frage, so daß nur etwa 800 r das entzündete Pankreas treffen würden. Welches Filter angewandt wurde, ist nicht angegeben. Auffallend war bei den bestrahlten Fällen die rasche Befreiung von Schmerzen und die klinische Besserung.

Lahm, W.: **„Die Röntgenbehandlung der Arthritis deformans und der Spondylose."** (Strahlenther. **79** [1949], 73.)

Krankheitsbild, Pathogenese und Therapie der Arthrosis deformans und Spondylose werden geschildert und dann insbesondere auf die Entwicklung und die verschiedenen Methoden der Röntgenbestrahlung der Arthritis deformans eingegangen. Der Verfasser ist der Ansicht, daß sich ein Bestrahlungsversuch in jedem Falle lohne, da die Zahl der völlig unbeeinflußten Fälle sehr gering ist (nach seiner Schätzung höchstens 10–15%). Bemerkenswert ist die eindeutige subjektive Besserung nach Röntgenbestrahlung, während sich der Röntgenbefund eines arthrotischen Gelenkes nicht wesentlich ändert. Verkalkungen bei der Bursitis calcaria können oft vollkommen verschwinden. Örtliche Vor- und Nachbehandlung sowie allgemeine Behandlung, Indikationsstellung und Bestrahlungsgrenzen werden erörtert.

Krause, G.P.: **„Die Röntgenbehandlung der Schweißdrüsenabszesse."** (Strahlenther. **79** [1949], 2:253.)

Die Bestrahlung der Schweißdrüsenabszesse soll sowohl entzündungshemmend als auch selektiv verödend wirken. Dieser Effekt wird erreicht mit 3–4 Bestrahlungen, bei denen wir Einzeldosen von 20 bis 25% der HED. verabfolgen. Diese Dosen werden in Abständen von 4 Tagen verabreicht. Die Erfolge sind durchweg gut und führen in 90% der Fälle zur rezidivfreien Abheilung. Wärme, Jod, Ichthiol und möglichst auch Heftpflasterverbände sind zu verbieten. Auf jeden Fall ist Ruhigstellung des Armes indiziert.

Zöbisch, C. G.: **„Zur Strahlentherapie der Halsdrüsentuberkulose."** (Med. Klin. **44** [1949], 30: 968.)

Im Gegensatz zu Schoen ist nach Ansicht des Verf. ein oraler Primärherd, bei dem es zur konsekutiven Lymphknotenerkrankung des Halses kommt, keineswegs selten.

Thurn: **„Die Röntgenbestrahlung von rheumatischen chronischen Polyarthritiden."** (Strahlenther. **79** [1949], 2:177.)

Nach den neueren anglo-amerikanischen Arbeiten ist im Gegensatz zu den inländischen die Röntgenbestrahlung der rheumatischen Poliathritiden keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Es ist jedoch nicht immer einfach (wenn die polyarthritischen Veränderungen in Hand- und Fingergelenken ausgenommen werden), klinisch oder röntgenologisch differenzialdiagnostisch exakt Arthosen von rheumatischen Arthriden zu trennen. Bei der kritischen therapeutischen Auswirkung von 12 mit Röntgenstrahlen behandelten rheumatischen, chronischen Arthriden konnte nur selten und in geringem Umfang eine Linderung des Schmerzes beim Abschluß der Behandlung beobachtet werden. Durch die Strahlentherapie wird der kontinuierliche Verlauf der chronischen Polyarthritis nicht wesentlich beeinflußt.

Birkner, R. u. Trautmann, J.: **„Über die Causalität der Molimina climacterica und deren Therapie mit kleindosigen Zwischenhirnröntgenbestrahlungen."** (Strahlenther. **79**, [1949], 2:165.)

Der normale Menstruationscyklus der Frau wird gewährleistet durch eine „Kettenreaktion" zwischen dem Follikelhormon, dem nervösen Genitalzentrum im Hypotalamus und dem gonadotropen Hormon des Hypophysenvorderlappens. Mit Einsetzen des Klimax tritt weder eine qualitative noch quantitative Änderung in der Follikelhormonbildung ein. Jedoch

kommt es im Klimax zu einer Empfindlichkeitsabnahme im Genitalzentrum. Das Genitalzentrum fungiert als Schaltstelle für das Follikelhormon, das vermittels einer Leistungsänderung im nervösen Zentrum erst den Umschlag von Prolan A in Prolan B im Hypophysenvorderlappen bewerkstelligen kann. Bisher wurden die Erfolge der Röntgentherapie bei klimakterischen Beschwerden auf eine Dämpfung der verstärkten Hypophysentätigkeit zurückgeführt. Es ist aber wahrscheinlich, daß der Röntgenstrahleneffekt bei der Behandlung der Molimina climacterica auf einer primären Beeinflussung der sexuellen Zentralstelle im Zwischenhirngebiet beruht.

An Hand einiger Krankengeschichten wird die häufig sehr gute Wirkung von Röntgenschwachbestrahlung bei klimakterischen Beschwerden gezeigt.

Gouin, J. und Vitrolles: **„Funktionelle Röntgentherapie und Novocaininfiltration.“** (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 3/4:126.)

Das Verhalten der Leucocytenwerte nach periarterieller bzw. paravertebraler Novocaininfiltration des Sympathikus wurde an insgesamt 27 Fällen untersucht. Es zeigte sich, daß nach periarterieller Injektion eine Leukopenie im Bereich der entsprechenden Extremität auftritt, wie sie auch nach funktioneller Röntgenbestrahlung und chirurgischen Eingriffen am Sympathikus beobachtet wird. Dagegen ergab sich nach Infiltration des Grenzstranges eine Leukocytose, ebenfalls wieder in Übereinstimmung mit dem strahlentherapeutischen und chirurgischen Vorgehen. Aus diesem gleichsinnigen Verhalten der drei verschiedenen Methoden wird der Schluß gezogen, daß die funktionelle Strahlentherapie über den Symphatikus wirkt.

Birkner, R. und Werner, W.: **„Von den Möglichkeiten der strahlentherapeutischen Beeinflussung abdomineller Erkrankungen, insbesondere des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs.“** (Strahlenther. **79** [1949], 1:81.)

Der Ansicht Rickers und Speranskys entsprechend glauben auch die Verfasser an die überragende und zentrale Stellung des Nervensystems bei vielen Erkrankungen und demnach auch an die zentrale Ulcusentstehung, bzw. an die Entstehung eines Ulcus durch peripher entstandene Reizungen am Nervensystem oder nach lokaler am Neuroreticulum der Magenwand selbst einwirkender Reizung. Aus diesen Anschauungen heraus zogen sie die Konsequenzen für die Therapie und führten im Gegensatz zu der bisher bei der radiologischen Ulcusbehandlung zur Anwendung kommenden Tiefentherapie die Röntgenbestrahlung möglichst großer Teile der nervösen Hautelemente (Headsche Zonen) mit dem Nahbestrahlungsapparat nach Chaoul ein. Oft schon nach 2, fast immer aber nach 5—6 Sitzungen wurde völlige Schmerz- und Symptomfreiheit erzielt, bei voller Arbeitsfähigkeit während der Behandlungszeit und ohne zusätzliche diätetische Maßnahmen. Es wird noch über einzelne Fälle, sowie über Erfolge bei anderen abdominellen Erkrankungen und über die Einzelheiten und Dosen der Bestrahlung berichtet.

Vohwinkel, K. H.: **„Zur Frage der Epilationsbestrahlung bei Kindern mit Kopfmykosen.“** (Strahlenther. **79** [1949], 1:133.)

Die 1904 erstmalig von Sabouraud bei einer Mikrosporieepidemie in Paris angewandte Methode der Röntgenepilation, besonders bei Kindern, führte zu einer unschädlichen Enthaarung am Capillitium. Seine Richtlinien, insbesondere der Fokus-Haut-Abstand von 16—18 cm, sind heute noch maßgebend. Bei größeren Abständen sind Überschneidungen der einzelnen Felder häufiger. In Deutschland wird vor allem die Epilationsbestrahlung nach Hans Meyer und Ritter durchgeführt: 5-Felder-Methode innerhalb von 2 Tagen verabreicht mit 75% der HED bei 0,5 mm Al.-Filter und 1,8 cm HWS in Wasser. Bei dieser Strahlenqualität und -quantität wurden auch bei langjähriger Überwachung keine ernsten Schäden (bleibende Epilationen, Atrophien, Pigmentverschiebungen oder Ulcera) oder Hirnschäden (Schwachsinn, epileptische Anfälle) beobachtet. Schäden werden nur bei falscher Strahlenanwendung (zu penetrierende Strahlen oder zu hohe Dosierung) hervorgerufen. Kinder unter 6—8 Jahren kommen für eine Röntgenepilation nicht in Frage. Die Thalliumenthaarung nach Buschke ist noch sehr umstritten.

Verhagen, A.: **„Lymphogranulomatose und Schwangerschaft.“** (Strahlenther. **79** [1949], 1:127.)

Ein selbstbeobachteter Fall von Lymphogranulomatose und Schwangerschaft wird mit den bisher in der Literatur erschienenen verglichen. Der Verfasser kommt danach zu dem Schluß, daß durch eine Schwangerschaft weder eine Verschlimmerung einer bestehenden oder während dieser Zeit auftretenden Lymphogranulomatose noch eine Änderung des Charakters oder der Strahlensensibilität der lymphogranulomatösen Geschwülste eintrete. Die Krankheitsdauer betrage nach bisherigen Angaben bei der einfachen Lymphogranulomatose durchschnittlich 4,5 Jahre, bei der mit einer Schwangerschaft komplizierten Lg. 4,3 Jahre durchschnittlich.

Oeynhausen, Rab-Arnd, v.: **„Die Abgrenzung der Mikuliczschen Erkrankung.“** (Chirurg **20** [1949], 6:284.)

Der Verfasser kommt auf Grund jahrelanger eigener Beobachtungen, von denen er über 6 Fälle hier ausführlich mit Bildern vor und nach der Behandlung berichtet, zu derselben Ansicht wie Mikulicz und eine Anzahl anderer Autoren, nämlich, daß es sich bei der von M. 1892 beschriebenen Erkrankung um ein spezifisches Krankheitsbild handelt und nicht, wie von anderer Seite behauptet wird, nur um ein etwa außergewöhnliches Symptom. Die histologische Untersuchung des Drüsengewebes ergibt keine sichere Abgrenzung gegenüber den Lymphadenosen (Aleukämie), doch unterscheiden sich die beiden Krankheiten durch ihr klniisches Bild und ihren Verlauf. Die „echte“

ikuliczsche Krankheit verläuft gutartig und kann chnell und endgültig durch Röntgenbestrahlung geeilt werden.

orenz, W.: **„Über die Bedeutung der Lymphknotenpunktion für die Strahlenheilkunde.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:435.)

Nach einem kurzen geschichtlichen Überblick und ach einigen Angaben über Technik und Beurteilung r Lymphknotenpunktionen wird auf deren dianostische Möglichkeiten hingewiesen, die sie benders für die Diagnose von Lymphogranulomatose nd Tumormetastasen besitzt. Bei der Lymphoanulomatose ergaben sich aus der Auswertung von unktaten solch hervorragende diagnostische Hineise, daß namhafte Autoren bei der Lymphogranumatose die Diagnostik von Punktaten derjenigen on pathologisch-histologischen Schnittpräparaten ls überlegen vorziehen.

In Lymphknotenpunktaten findet man, sobald die rste unspezifisch retikuläre Hyperplasie überschritten st, solche in die Augen springenden typischen Veränderungen, daß es in den meisten Fällen gelingt, die Diagnose einer Lymphogranulomatose mit Sicherheit u stellen. Außerdem kann man durch Lymphknotenunktion die pathologisch-histologische Schnittiagnose ergänzen, wobei sich aus quantitativen Leukämien) oder qualitativen (Lymphosarkome) Besonderheiten wichtige Hinweise für die Strahlenmpfindlichkeit zu ergeben scheinen.

aierer, W.: **„Zur Beseitigung lästiger Hypertrichose in der Bartgegend von Frauen durch lokale Röntgennahbestrahlung.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2: 257.)

Es wird eine Methode zur Beseitigung lästigen Bartuchses bei Frauen mit der Röntgennahbestrahlung nter Fraktionierung empfohlen. Bestrahlt wurde mit HD von 5 cm und einer Dosis von 1000 r an zwei aufinanderfolgenden Tagen ohne Tubus. Durch die Betrahlung ohne Tubus konnten die für die Epilationsirkung nicht notwendigen, die Oberfläche jedoch nnötig belastenden Tubussekundärstrahlen vermieen werden. Eine Dauerepilation wurde in jedem Falle rreicht. Die Lagunobehaarung blieb z. T. mehr oder eniger erhalten. Induration der Haut, Hyperkeraosen und Ulcerationen wurden nicht beobachtet. Die Nachbeobachtungszeiten betrugen bis zu 2 Jahren und 3 Monaten.

Volf, B.: **„Zur Röntgenbehandlung der ‚sogenannten‘ Prostatahypertrophie.“** (Strahlenther. **79** (1949), 2: 291.)

Aus dem Schrifttum geht hervor, daß eine einheitiche Auffassung über die Indikationsstellung zur Röntgentherapie, besonders gegenüber der Prostatektomie, nicht besteht. Die Prostatektomie erzielt meist einen guten Heilerfolg. Im 1. Stadium wird jedoch die Operation von den meisten Chirurgen abgelehnt, weil die Beschwerden in keinem Verhältnis zum Operationsrisiko stehen. Im 2. und 3. Stadium schalten die Fälle mit Herz- und Niereninsuffizienz aus. Die Prostatektomie ist mit einer Mortalität von 8—22% belastet.

Die Röntgenbestrahlung der Prostata soll auch bei Prostataca vorgenommen werden, da durch die verwendeten hohen Herddosen mit einer Propagierung eines nicht erkannten Prostatacarzinoms nicht zu rechnen ist. Es gibt praktisch gegen die Bestrahlung keine Kontraindikation. Auch der Einwand, wonach die vorausgegangene Röntgenbestrahlung eine evtl. notwendig werdende Operation erschweren könnte, wird auf Grund zahlreicher gegenteiliger Befunde zurückgewiesen. Von 90 Kranken mit Prostatahypertrophie konnten 89 geheilt bzw. gebessert werden. Die Erfolge sollen umso besser sein, je früher die Behandlung einsetzt.

Buchbesprechungen

Glocker, Richard, Professor an der Technischen Hochschule Stuttgart: **„Röntgen- und Radiumphysik für Mediziner.“** 275 Seiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1949. Preis: gebund. DM 19.80.

Dieses Buch des bekannten Röntgenphysikers füllt eine wirkliche Lücke aus, denn man findet wohl in einzelnen Lehrbüchern der Röntgendiagnostik und der Strahlentherapie physikalische Kapitel, aber eine umfassende Übersicht über das auch sonst weit verstreute Schrifttum fehlt heute gänzlich. Das Buch enthält alles, was der Arzt, der sich mit Röntgenstrahlen und mit Radium beschäftigt, von deren Physik wissen muß, ohne daß die für den Mediziner oft wenig verständlichen mathematischen und physikalisch-theoretischen Probleme zu sehr in den Vordergrund treten. Außer den rein physikalischen Grundlagen sind vor allem die so wichtigen Fragen des Apparatebaues, der Schaltungen, der photographischen Bildentstehung in der Röntgendiagnostik eingehend behandelt. In der Strahlentherapie geht die Darstellung auch weit über das rein Physikalische hinaus, indem auch die von der Physik abhängigen biologischen Vorgänge sehr klar dargestellt werden. Besonderes Interesse verdient heute die Frage des Strahlenschutzes und der Dosismessung, wobei auch die radioaktiven Isotopen berücksichtigt werden.

Das Buch ist nicht nur jedem, der mit einem Röntgenapparat arbeitet, dringend zu empfehlen, sondern kann auch allen anderen, die sich mit Strahlentherapie, Strahlenbiologie und Genetik beschäftigen, als Grundlage dienen.

R. Glauner, Stuttgart.

Kleine Mitteilungen

„Auf dem Kongreß der Deutschen Röntgen-Gesellschaft im September 1949 in Hamburg wurde Herr Prof. Dr. Kienböck, Wien, zum Ehrenmitglied ernannt.

Der nächste Kongreß der Deutschen Röntgen-Gesellschaft findet in der Zeit vom 1. bis 3. Juni 1950 in Recklinghausen unter dem Vorsitz des Chefarztes Dr. Schulte, Direktor des Knappschaftskrankenhauses in Recklinghausen, statt.

Oberregierungsrat Dr. Jäger wurde zum Mitglied der International Commission on Radiological Protection (Washington, USA) gewählt. Dr. Jäger ist Mitglied der Dosierungskommission der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, der Physikal.-Techn. Anstalt der Bundesrepublik und Mitarbeiter des Max-Planck-Instituts für Biophysik in Frankfurt-Main und Ockstadt als Referent für Dosimetrie und Strahlenschutz.

Herr Professor Dr. med. Hans Schulten wurde für das Dekanatsjahr 1949/50 zum Dekan der medizinischen Fakultät der Universität zu Köln gewählt.

Professor Gerhard Domagk, dem bereits 1939 für die Entdeckung der Sulfonamide der Nobelpreis verliehen wurde, ist von der venezolanischen Humboldt-Gesellschaft zu einer Vortragsreise nach Venezuela eingeladen worden. Professor Domagk wird eine Reihe von Vorlesungen an der Universität Caracas halten.

Die 4. Tagung der Österreichischen Röntgengesellschaft findet vom Montag, dem 22. Mai 1950, bis Donnerstag, dem 25. Mai 1950, in Graz (Steiermark) im Stephaniensaal statt.

Bisher ist

1. für die Diagnostik als Hauptthema vorgesehen:
   „Die funktionelle Röntgendiagnostik (Röntgenphysiologie)".
2. in der Physik und Technik:
   „Neuere Forschungsergebnisse in der Strahlenphysik und Fortschritte in der Technik der Serienröntgenographie."
3. in der Therapie:
   „Der Behandlungsplan in der Strahlentherapie und seine Grenzen."

Anschließend findet eine gemeinsame Sitzung der österr. Gesellschaft für Krebsbekämpfung am Donnerstag, dem 25. Mai 1950, statt. Das Verhandlungsthema lautet:

„Die zweckmäßige Koordination der chirurgischen und internen Krebsbehandlung mit Röntgen- und Radiumtherapie."

Vorsitzender des Kongresses: Prof. Dr. Anton Leb, Vorstand des Zentral-Röntgen- und Radiuminstituts des Landeskrankenhauses Graz. — Vortragsanmeldungen bis 1. März 1950 mit kurzer Inhaltsangabe (10—15 Zeilen und mit 2 Durchschlägen) an den Vorsitzenden.

Die 2. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit findet vom 25. Mai bis 27. Mai 1950 in Graz im Stephaniensaal statt.

Der Vorsitzende der Dosierungskomission der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, der derzeitige Rector magnificus der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt/M., Prof. Dr. Boris Rajewsky, der Direktor des Max-Planck-Institutes für Biophysik in Frankfurt/M., wurde zum Mitglied der International Commission on Radiological Protection (Washington, USA) gewählt.

Mit der Leitung der neu zu bildenden Gesundheitsabteilung beim Bundes-Innenministerium in Bonn ist Obermedizinalrat Dr. Franz Redeker, Hamburg, beauftragt worden, und mit seiner Stellvertretung Obermedizinalrat Dr. Koch, Darmstadt.

Die Rhein.-Westf. Röntgengesellschaft hält ihre nächste Tagung am 14. 1. 1950 in Bonn ab. Die Mitglieder werden noch rechtzeitig durch besonderes Schreiben über Vortragsfolge usw. informiert.

Ergänzung zum Beitrag **R. Lorenz:**

Das Verhalten der Sella turcica bei pathologischen endokraniellen Prozessen

Röfo Bd. 72, Heft 1

Unterschriften der Tabellen:

Tab. 5. Die Höhe der Säule bezeichnet die Abweichung der Sellagröße in mm. Vergleich der Abweichung in mm von der Normalkurve der Sella bei frontalen Tumoren.
Tab. 6. Vergleich der Abweichung bei temporalen Tumoren.
Tab. 7. Vergleich der Abweichung bei centralen Tumoren.
Tab. 8. Vergleich der Abweichung bei parietalen Tumoren.
Tab. 9. Vergleich der Abweichung bei diffus wachsenden Tumoren.
Tab. 10. Vergleich der Abweichung bei occipitalen Tumoren.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Doz. Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon 33016, 33217. — Druck: Darmstädter Echo, Darmstadt. Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O.; Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. — Dezember 1949.

Aus dem Röntgeninstitut des Wilhelminen-Spitales Wien XVI., Vorstand Prof. Dr. R. Pape

Geschwulstkavernen der Lunge

Von **Rudolf Pape**

Mit 15 Abbildungen

Die Thoraxtumoren und im besonderen der Lungenkrebs haben bekanntlich im klinischen und radiologischen Schrifttum zahlreiche und ausgezeichnete Darstellungen gefunden. Ich nenne neben den vielen Einzelveröffentlichungen aus der Reihe uns besonders nahestehender Autoren nur die grundlegende Monographie von Lenk und aus der neuesten Zeit die zusammenfassenden Arbeiten von Denk, Zdansky und Leb und die pathoanatomischen Studien von Hamperl. Um so verwunderlicher muß es fast erscheinen, daß die Röntgensymptomatologie der Zerfallshöhlen solcher Geschwülste noch keine eingehende Würdigung erfuhr. Ich habe daher schon vor zwei Jahren durch meinen Mitarbeiter Steuer einige einschlägige Fälle veröffentlichen lassen und möchte nun versuchen, aus einer Anzahl von 32 Geschwulstkavernen, die im Laufe weniger Jahre zur Beobachtung kamen, einiges Grundlegendes zu sagen, wenn ich mir auch bewußt bin, aus dem beschränkten Material einer einzelnen Abteilung kein völlig lückenloses Bild entwickeln zu können. Unsere Fälle sind zum größten Teil autoptisch geprüft oder wenn dies nicht zutrifft, wenigstens durch Probeexzision, zytologische Untersuchung oder Bronchographie gesichert.

Die Tumoreinschmelzung erfolgt dabei auf zweierlei Wegen. Einmal durch Nekrose und Sequestration, sogenannte regressive Metamorphose, wie wir dies bei allen Tumoren auch ganz anderer, beliebiger Lokalisation beobachten können. Nach Ricker handelt es sich dabei um Zirkulationsstörungen mit Ischämie. Diese Form der Einschmelzung sitzt meist zentral im Tumorknoten, weil die peripheren Geschwulstanteile von der gesunden Umgebung aus besser durchströmt und ernährt werden. Bei ausgedehnter Sequestration und Kolliquation können unter Umständen sehr eigenartige Röntgenbefunde zustande kommen.

Außer dieser ischämischen Tumornekrose kann aber der Zerfall auch durch Sekundärinfektion begünstigt werden oder entstehen. Häufig genug verbinden sich dann die primäre Tumornekrose und der Infektionsprozeß zu einem nicht näher auflösbaren gemeinsamen Destruktionsvorgang. Nicht selten aber kann man deutlich durch Form und Lage getrennte Prozesse unterscheiden, wobei die durch Abszedierung oder Gangrän entstandenen Hohlräume gelegentlich vom eigentlichen Geschwulstknoten abrücken, indem sich oberhalb einer Bronchostenose infolge von Sekretstauung, wie man gewöhnlich annimmt, wahrscheinlich aber auch wegen der segmentär gestörten Durchblutung des gesamten Parenchyms — die Infekte ausbreiten. Wir werden Gelegenheit haben, auf solche Fälle hinzuweisen.

Die Hauptfragen, die uns beschäftigen werden, lauten aber: Wie sieht der Zerfallsherd im Röntgenbild aus? Woran erkennen wir den Geschwulstcharakter und welche Richtlinien haben wir in der Differentialdiagnose?

Wir wenden uns damit der Morphologie der Geschwulstkavernen zu. Patho-anatomisch wird gewöhnlich die Tumorhöhle als unregelmäßiges Gebilde, vielfach mit fetziger, zerklüfteter und dicker Wand beschrieben, in deren Grund mehr oder weniger deutlich ein Geschwulstzapfen vorragt. Im Röntgenbild können aber gewisse anatomisch sichtbare Einzelheiten verdeckt sein, während umgekehrt die am Lebenden entfaltete und ausgespannte Höhle Eigentümlichkeiten



Abb. 1, Fall 1. Unregelmäßige, dickwandige zentrale Tumorhöhle.

aufweist, die dem Pathologen entgegen oder für ihn von minderem Interesse sind; denn seine Diagnose fußt im Histologischen.

Da sich die Höhlen als zusätzliche Erscheinungen bei den Tumoren einstellen, ergeben typische Geschwulstbefunde zunächst auch beim Eintritt von Zerfall und Höhlenentwicklung relativ charakteristische Bilder.

Fall 1, Abb. 1. Pf. 65jähr. Rentner. Seit 3 Jahren herzleidend. Atembeschwerden, Husten und Auswurf. Seit 3 Monaten Schmerzen im linken Schienbein. Rö.: ausgedehntes zentrales Tumorinfiltrat von unregelmäßiger Gestalt mit gleichfalls unregelmäßiger dickwandiger zentraler Höhle. Die Bronchographie ergibt einen zapfenförmigen Verschluß eines basalen Oberlappenbronchus II. Ordnung. Außerdem findet sich im Schienbein eine osteolytische Metastase. Die Diagnose eines Bronchialkrebses erscheint damit außer Zweifel gerückt, doch bereitet sie wohl auch keine besonderen Schwierigkeiten und kann schon aus dem primär sich darbietenden Röntgenbild abgeleitet werden.

Fall 2, L. (Skizze, Abb. 15/2.) Auf die Wiedergabe des Röntgenfilmes, in dem die kleine Höhle nicht besonders deutlich zur Darstellung kommt, sei verzichtet. Der 65jähr. Mann leidet seit einem halben Jahr an Atemnot, Kopfschmerzen und sanguinoletem Auswurf. Radiologisch liegt ein lobäres Infiltrat des linken Unterlappens mit kleiner zentraler Höhle und Flüssigkeitsspiegel darin vor. Im Bronchogramm erweist sich der Unterlappenast völlig verschlossen. Diagnose Bronchusca mit ihren Metastasen.

Im letzteren Fall wurde das Bild völlig beherrscht vom Lobärschatten und seiner Differentialdiagnose. Die Klarstellung des Prozesses als Tumor in solchen und ähnlichen Fällen sollte keine größeren Schwierigkeiten bereiten, als wenn die kleine Höhle überhaupt nicht zu sehen wäre.

Je größer aber der Umfang der Einschmelzung ist, je beherrschender der Kavernenbefund sich im Bilde darstellt, um so schwieriger wird die Tumordiagnose mittels der einfachen Röntgenuntersuchung, wenn nicht spezielle Methoden herangezogen oder bestimmte Einzelheiten beachtet werden. So gibt es immer wieder Fälle, die sich unter dem Anschein eines großen basalen Lungenabszesses darstellen.

Fall 3, Abb. 2. D. 71jähr. Rentner. Seit 3 Monaten Fieber und hämorrhagischer Auswurf. Vor Jahren Rippenfellentzündung links. Röntgenologisch links basal eine faustgroße von Pleuraschwarten umfaßte Höhle mit Fluidum. Thorakotomie unter der Annahme eines Lungenabszesses. Obd.: Ca des linken Unterlappenbronchus.

Die komplizierenden Entzündungsvorgänge rufen Fieber, oft auch Leukozytose hervor, und nicht selten werden solche Fälle als Lungenabszeß drainiert (s. a. Pohl), bis schließlich erst der chronische Verlauf den Verdacht auf einen Tumor lenkt und Schichtaufnahme oder Bronchographie die Diagnose erhärten. Hier ent-



Abb. 2, Fall 3. Große basale Höhle mit Fluidum bei Bronchuskarzinom, einen Lungenabszeß vortäuschend.



Abb. 3, Fall 4. Rundherd mit kleiner, außen und innen regelmäßiger, sehr dickwandiger Höhle bei Karzinom.



Abb. 4. Fall 5. Glattwandige plumpgestielte Höhle durch Zerfall eines peripheren Tumorknotens.

stehen also die diagnostischen Schwierigkeiten dadurch, daß der pleuropneumonische Begleitprozeß Einzelheiten des morphologischen Kavernenbefundes verdeckt.

Wie steht es aber, wenn wir die Höhlenwand gut überblicken können? Stimmt es, daß die unregelmäßige Wand für die Tumorkaverne charakteristisch ist?

Fall 4, Abb. 3. N. 50jähr. Frau. Kardiale Beschwerden, seit einigen Monaten reichlich Koch-negatives Sputum. Bei der Röntgenuntersuchung findet sich ein Rundherd mit Einschmelzung im rechten Untergeschoß. Die Wand dieser Kaverne ist zwar außerordentlich dick, sie erscheint aber sowohl innen wie außen ganz regelmäßig und glatt begrenzt. Da die Höhle die Thoraxwand erreichte, war eine Punktion möglich. Sie ergab zytologisch ein Plattenepithel-Ca.

Fall 5, Abb. 4. Pfe. 62jähr. Patient. Reduzierter A. Z. Hustenreiz. Radiologisch peripherer Rundherd im rechten Untergeschoß mit großer, sehr glatter, regelmäßig geformter Kaverne. Plumper Infiltrationsstiel zum Hilus, knotige Verbreiterung des letzteren mit einigen Kalkherdchen. Durch Probeexzision auf Grund einer Bronchoskopie konnte die Diagnose eines Ca bronchi sichergestellt werden.

Wir sehen also, daß die glatte und regelmäßige Form einer Höhle durchaus nicht gegen die Annahme eines zerfallenden Tumors verwertet werden darf, wenngleich natürlich im umgekehrten Fall unregelmäßige Konfiguration wohl eher für Geschwulsthöhle sprechen wird. Aber auch die Wanddicke ist kein verläßliches Kriterium.

Fall 6, Abb. 5. R., 45jähr. Mann. Husten, Fieber, Atemnot. Schmerzen im Thorax rechts. Gelegentlich Haemoptoe. Röntgenologisch: Apfelgroße Höhle in der Tiefe des rechten Oberlappens. Die Wand hat stellen-

weise die Lappengrenze erreicht und ist in einem großen Teil ihrer Zirkumferenz ganz dünn geworden. Doch sind am oberen und äußeren Rande der Höhle noch unregelmäßige Gewebsvorsprünge vorhanden. Außerdem fand sich eine Metastase in einer Rippe. Obd.: Kavernös zerfallendes Ca des rechten Oberlappens.

Dieses Bild ist auffällig und weicht von der uns geläufigen Erscheinungsform entzündlicher, z. B. tuberkulöser Höhlen ab. Auch die Lage der Höhle am Hilus wird von vornherein an einen Tumor denken lassen. Die Wandverdünnung geschwulstiger Höhlen und die Größe ihrer Ausdehnung kann aber noch viel höhere Grade erreichen.



Abb. 5, Fall 6. Teilweise sehr dünnwandige, stellenweise dem Hilus sich anschließende Geschwulsthöhle.

Fall 7, Abb. 6. S., 46jähr. Arbeiter. Seit einem Monat Fieber und Haemoptysen. Rö. bestand große Schwierigkeit zu erkennen, daß eine Höhle vorliege. Man sah jedoch zeitweilig oberhalb des verdichteten linken Hilus einen kleinen Flüssigkeitsspiegel und so konnte die Diagnose einer vom Hilus bis in die Spitze reichenden, paramediastinal gelegenen, flaschenförmigen und blasig zartwandigen Kaverne ausgesprochen werden. Trotz des atypischen Bildes wurde klinisch eine Phthise in Betracht gezogen und ein Pneumothorax angelegt, da einmal säurefeste Stäbchen gefunden wurden. Obd.: Ca des linken Oberlappens ausgehend von einem Bronchus II. Ordnung. Die Wand der Zerfallshöhle teils von der Aftermasse, teils vom Lungengewebe gebildet!

Auf Grund unserer heutigen Erfahrungen würden wir wohl bei dem obigen Bild von vornherein den Verdacht auf Tumor betonen. Wir erkennen aber, daß es genügend Fälle gibt, die sich nicht als Geschwulst, sondern durchaus als Höhle darstellen. Sie entstehen durch weitgehende Sequestration des malignen Gewebes. Je totaler die Aftermasse erweicht, verflüssigt und expektoriert wird, um so glatter und wanddünner können die Hohlräume erscheinen. Immerhin möchte man annehmen, daß sich der maligne infiltrierend wachsende Tumor doch wenigstens stellenweise in einer Unregelmäßigkeit der äußeren Kavernenbegrenzung kennzeichnen sollte. Eine Beobachtung belehrte uns jedoch, daß es Fälle mit einer geradezu zystenartig glatt gespannten und kugelig konvexen Höhlenform gibt.



Abb. 6, Fall 7. Blasige, sehr zartwandige und sehr große paramediastinale, vom Hilus bis in die Spitze reichende Ca-Höhle. Pneumothorax wegen säurefester Stäbchen im Sputum.

Fall 8, Abb. 7. Sw., 78jähr. Rentner. Seit einem Monat Husten. Rö. mannsfaustgroße kugelartige Vorwölbung am linken Mediastinalrand in Hilushöhe, die sich bis an die vordere Brustwand erstreckt und eine große Luftblase und reichlich Sekret einschließt. Die Vermutung eines zerfallenden Tumors wird ausgesprochen. Die bald erfolgende Obduktion bestätigt ein Karzinom mit nahezu totaler Sequestration des linken Oberlappens. Die Begrenzung der Höhle wird großenteils von makroskopisch tumorfreiem Gewebe gebildet.

Wie kommen derartige Bilder zustande? Die scharfe Grenze erscheint dadurch bedingt, daß die Geschwulstmasse die Lappenoberfläche erreicht, aber nicht überschreitet und nun nach der

Sequestration des Tumors zartes Lungenparenchym die Höhle umschließt. Wenn nun eine entsprechende Sekretspannung in der Kaverne eintritt, können derartige zystenartige Bilder entstehen.

Wir wissen aber auch, daß durchaus nicht selten das Tumorwachstum nicht an den Organgrenzen stehen bleibt, sondern geradezu dadurch gekennzeichnet ist, daß es Organgrenzen nicht schont. So gewinnen manche Fälle von zunächst fraglichen Infiltraten oder Höhlen dadurch ein für Tumor charakteristisches Gepräge, daß der Destruktionsprozeß auf die Nachbarschaft übergreift. So wird bekanntlich das Pancoast-Syndrom durch Geschwülste der oberen Thoraxpartie hervorgerufen, die von der Lunge auf die Brustwand und den großen Nervenplexus übergreifen.

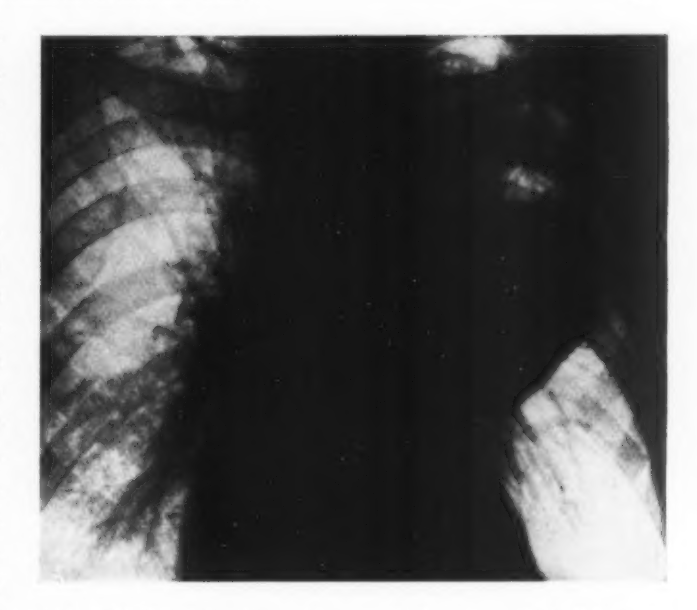


Abb. 7, Fall 8. Sehr eigenartige, zystisch gespannte halbkugelig glatte Höhlenform bei fast total sequestriertem Krebs des linken Oberlappens.

Fall 9, Abb. 8. Br., 60jähr. Mann. Starke Atemnot, Schmerzen im linken Brustkorb. In einer anderen Anstalt wurde eine Kaverne festgestellt und eine Phthise angenommen. Rö. zeigt sich ein kleines Infiltrat in der Lungenperipherie links infraclaviculär mit undeutlichen Einschmelzungen, wobei auch die benachbarten Rippen zerstört werden. Auf Grund der Röntgenuntersuchung wurde die Diagnose eines Tumors gestellt und durch die Obduktion bestätigt. Es handelte sich um ein Ca eines Bronchus III. Ordnung des linken Oberlappens mit Übergreifen auf die Brustwand.

Wir kommen nun zu Fällen und Bildern, die sich mit der Differentialdiagnose beschäftigen. Hier möchten wir vor allem auf die Bronchiektasien als jene Erkrankung hinweisen, die in mannigfacher Form bei der Differentialdiagnose zerfallender Tumoren in Betracht gezogen werden muß.

Fall 10, Abb. 9. Ma., 54jähr. Zimmergehilfe. Seit 3 Jahren Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Allmähliche Verschlechterung des Zustandes. Seit 8 Tagen geringe Haemoptoe. Die Röntgenuntersuchung ergab einen ausgedehnten Verschattungsprozeß im oberen und mittleren Mediastinum mit polyzyklischer Deformation des rechten Mediastinalrandes und Knoten im Hilus. Links oben zeigte sich eine gänseeigroße ganz glattwandige Aufhellung. In dem teilweise verdichteten linken Untergeschoß bestanden multiple Wabenbildungen. Wir stellten die Diagnose eines Tumors mit Bronchiektasien. Obd.: Ca des linken Oberlappenbronchus, ausgedehnte Infiltration im Mediastinum, große bronchiekt. Kavernen im tumorfreien Gewebe des linken Oberlappens, Wabenlunge des linken Unterlappens.



Abb. 8, Fall 9. Peripheres Infiltrat mit unregelmäßiger, kleiner, auf die Rippen übergreifender Höhle.

Damit sind aber die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Bronchiektasien nicht er-

schöpft und eine weitere Beobachtung beweist, daß es sich beim Zusammentreffen von Bronchialerweiterungen und Lungentumor um mehr als einen bloßen Zufall handeln müsse. So ergab die Autopsie im Fall 11, M., nebeneinander und ineinander unmittelbar übergehend eine große zystische Bronchiektasie und ein verjauchendes Bronchuskarzinom mit Höhlenbildung vergesellschaftet. Unter solchen Umständen sind freilich alle differentialdiagnostischen Bemühungen um die Analyse derartiger kombinierter Hohlräume ohne Aussicht.

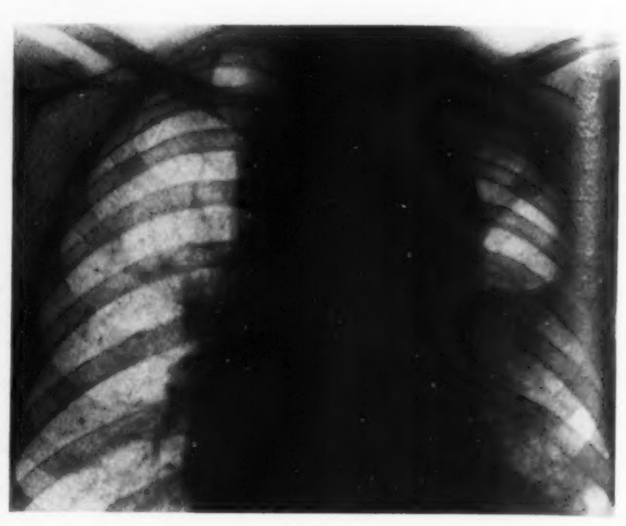


Abb. 9, Fall 10. Bronchialtumor mit knotiger Verbreiterung des Mediastinums und Hilus in Kombination mit Wabenlunge, links große bronch.-ektatische Zyste im Oberlappen.

Es erhebt sich nun die interessante Frage, inwieweit zwischen Bronchiektasien und Lungentumor kausale Zusammenhänge bestehen mögen. Es sei kurz darauf verwiesen, daß zwei Möglichkeiten in Betracht kommen. Und zwar könnte angenommen werden, daß sich hinter einer chronischen Stenose, wie sie der Tumor hervorruft, es allmählich zur Entwicklung von Bronchialerweiterungen kommt. Es kann aber auch in Betracht gezogen werden, daß zuerst eine chronische indurative Lungenentzündung zur Entwicklung von Bronchiektasien Anlaß gab und erst später gleichfalls auf dem Boden des chronisch entzündlich veränderten Gewebes das Karzinom entsteht.

Nach meiner Meinung ist der letztere Zusammenhang häufiger und trifft auch für die beschriebenen Fälle zu.

Ein besonderer Höhlenbefund, mitunter sehr dünnwandig und ganz regelmäßig rund kann sich auf Grund einer anderen Komplikation entwickeln: es ist der Lungenabszeß bei Sekundärinfektion. Während sich häufig der Tumorzerfall und die Vereiterung im gleichen Gewebsgebiet abspielen, kann, wie eingangs erwähnt, der Abszeß auch gelegentlich vom eigentlichen Tumor getrennt sein.

Fall 12, Abb. 10. T., 50jähr. Mann. Seit einigen Wochen Fieber, Husten, reichlich mißfarbiger Auswurf. Radiologisch zeigte sich eine kaum auffällige Verdichtung des linken Lungenstieles, hingegen weit in der Peripherie des linken Oberlappens mehrere kugelige, sehr glatte Ringschatten. Obd.: Kleines stenosierendes und exulzeriertes Ca des linken Stammbronchus am Übergang in den linken Oberlappen. In der linken Spitze und knapp darunter zwei apfelgroße, kugelige Abszeßhöhlen.



Abb. 10, Fall 12. Stenosierendes kleines Bronchuskarzinom im linken Hilus, große periphere zartwandige Abszeßhöhlen.

Ein derartiges Bild darf also nicht dazu verführen, die Annahme eines Tumors wegen der zarten glatten Höhle abzulehnen. Ebenso wie bei der Kombination von Bronchiektasien mit Tumoren beobachteten wird auch in bezug auf die Abszedierung einen Fall, bei dem sich nicht nur ein solides Ca mit einer Abszeßhöhle verband, sondern anatomisch wohlunterscheidbar eine unregelmäßige Zerfallshöhle in einem Tumor mit einer anschließenden, regelmäßig gestalteten kugeligen Abszeßhöhle kombiniert war. (Fall 13, Mad.)



Abb. 11, Fall 14. Zerfallende Metastase. Infraclaviculärer Rundherd mit breitwandiger Höhle, multiple Knoten im Hilus. Der Bronchialstiel hat hier zarteren „gleisartigen" Charakter, da er nur entzündlich reaktiv, aber nicht vom Tumor infiltriert ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Tumorzerfall natürlich auch an metastatischen Geschwulstknoten beobachtet werden kann. Wir sahen sowohl regelmäßige wie unregelmäßige Höhlen sich entwickeln. Die Diagnose ist unter Umständen schwierig, wenn nicht die Anamnese oder die Multiplizität der Rundherde die Annahme von Metastasen nahelegen.

Als Beispiel einer zerfallenden Metastase sei Fall 14, Abb. 11, D., ein größerer infraclaviculärer Rundherd mit infiltriertem Drainagebronchus wiedergegeben. Die größeren Knotenschatten im Hilus bestimmen hier die Diagnose, während die mehr zarte Form der peribronchialen Begleitschatten entlang des ableitenden Bronchus weniger für Tumoren als für Entzündung sprechen würde (s. a. unter „Gleiskaverne"). Tatsächlich handelt es sich auch bei den Veränderungen der Bronchialwand in diesem Fall nicht um eine Tumorinfiltration, sondern um reaktive, entzündliche Vorgänge bei der Resorption der nekrotischen Massen.

Von geringer praktischer Bedeutung, aber der Vollständigkeit halber erwähnt sei, daß es auch Tumoren mit präformierten zystischen Hohlräumen gibt, die unter Umständen malignes Wachstum oder sekundären Zerfall mit Einbruch in das Bronchialsystem aufweisen können, wodurch sich neue differentialdiagnostische Schwierigkeiten einstellen.

Fall 15. W., 65jähr. Portier, früher immer gesund. Seit einigen Monaten Husten, Fieber und starker, bräunlich farbener Auswurf. Schmerzen in der rechten Brust. Abmagerung. Andernorts vorgenommene ärztliche Untersuchungen ergaben den Verdacht auf Lungenabszeß.

Radiologisch ließ sich eine mächtige, allerdings aus dem Mediastinum in die rechte Lunge vorragende Schattenbildung mit einer großen Luftblase und Flüssigkeitsspiegel als perforierte Dermoidzyste mit zarter Verkalkung der Zystenwand bestimmen. Der Durchbruch erfolgte gegen ein pneumonisch verdichtetes Gebiet im rechten Untergeschoß. Der Patient steht seit mehr als einem Jahr in unserer Kontrolle. Der radiologische Befund ist stationär, sein Allgemeinzustand hat sich wieder wesentlich gebessert seit die Entzündungsvorgänge und der starke Auswurf abgeklungen sind.

Man wird nun fragen, welche morphologische Zeichen sich denn differentialdiagnostisch bei der Vielgestalt der Tumorhöhlen bewähren. Dazu seien einige wenige Bilder vorgewiesen, die nicht tumoröse Höhlen betreffen.

So finden wir im Fall 16, Abb. 12, K., eine halbkugelige, sehr große, gereinigte, ziemlich schmalwandige Höhlenbildung im rechten Oberfeld mit breiter Anlagerung an die Thoraxwand, in das Lungenfeld mit scharf konvexem Bogen vorgewölbt, gegen den Hilus zu gut abgrenzbar.

Die Höhle erscheint durch die adhaesiven Prozesse entlang der Thoraxwand etwas verzogen. Diese Höhlenform wird eher bei chronisch entzündlichen Prozessen als bei Tumoren beobachtet. Im vorliegenden Bild handelt es sich um eine chronische Tuberkulose.

Ganz analog zeigte auch Fall 17, Mu., ein mächtiges Pleuraempyem mit Lungenabszeß, im Obergeschoß abgekapselt, eine breite Anlagerung an die Thoraxwand mit halbkugeliger Vorwöl-



Abb. 12, Fall 16. Zur Differentialdiagnose: Große Tbc-Kaverne mit breiter Anlagerung und Verziehung längs der Brustwand. Scharf konvexe Begrenzung gegen den Hilus, halbkugelige Vorwölbung in das Lungenfeld.



Abb. 13, Fall 18. Zur Differentialdiagnose: Chronischer Lungenspitzen-Abszeß mit dicker Wand. Stärkere pleurale Lamellenbildung, zartstreifiger Bronchialstiel („Gleiskaverne").

bung gegen das Lungenfeld und scharf konvexer Konturierung gegen den Hilus zu. Die Pleurabeteiligung tritt bei Entzündungen gewöhnlich frühzeitig und regelmäßig in Erscheinung, während sie nur in einer Minderzahl von Tumoren beobachtet werden kann.

Fall 18. Abb. 13. H., betrifft einen gereinigten chronischen Lungenspitzenabszeß mit sehr dicker Wand. Wir erkennen wieder eine stärkere Pleuralamellenbildung. Gegen Tumor spricht auch die zartere Form des Drainagebronchus. Ich möchte diese Art der Stielbildung bei Kavernen mit Entwicklung gleisartiger Doppelstreifen entlang der Bronchien, wie wir sie auch bei der Tuberkulose oft sehen als „Gleiskaverne", der plumpgestielten Tumorkaverne gegenüberstellen.

Morphologisch gilt also von der Tumorkaverne dasselbe wie für Lungentumoren überhaupt, daß ihr Bild sehr vielgestaltig, proteusartig wie Zdansky sagte, ist. Versucht man nun einen Überblick über alle diagnostisch verwertbaren Zeichen zu gewinnen, so kommt man zu folgender Anordnung.

I. Morphologische Zeichen an der Kavernenwand.

Wir sahen, daß durchaus nicht alle, sondern nur eine Minderzahl von Geschwulsthöhlen sich radiologisch unter dem den Pathologen vertrauten Bild zerklüfteter, unregelmäßiger Räume darstellen. Wir möchten geradezu behaupten, daß im Gegenteil ganz große, dünnwandige Höhlen eher für Tumor als für Entzündung sprechen, wie einzelne unserer Bilder zeigten. Die sich aus den Besonderheiten der Kavernenwand ableitenden Typen haben wir bereits an verschiedenen Fällen besprochen und wollen sie noch einmal zum Schluß in einer Übersichtsskizze vorführen.

II. Lokalisatorische Zeichen.

Wir sahen, daß sich je nach dem, ob die Höhle in einem Lappeninfiltrat, in einem Hilustumor oder einem peripheren Knoten zur Entwicklung kommt, recht verschiedene Erscheinungsformen im Röntgenbild einstellen. Schont der zerfallende Tumor die Lappengrenze, so können besonders scharfe, glatte Höhlenkonturen entstehen. Auch diese Typen werden wir in der Übersichtsskizze noch einmal vorführen.

III. Bedeutung des Stadiums.

Für das radiologische Bild ist aber außer dem Sitz des Primärtumors auch das Stadium der Erkrankung und im besonderen der Grad und die Ausdehnung des Zerfalls sehr maßgebend. Auf diese Weise entstehen aus anfänglich kleinen unbedeutenden, kaum erkennbaren Einschmelzungsherden allmählich deutliche Kavernen, zunächst mit einer dicken Wand, die noch von einem breiten Tumorinfiltrat gebildet wird, um schließlich in blasig dünnwandige Gebilde überzugehen, deren Grenzen — wie wir sahen — zum großen Teil von krebsfreiem normalem Lungengewebe gebildet werden können.

Nicht selten läßt sich auch bei wiederholten Kontrolluntersuchungen ein und desselben Falles im Verlaufe des Prozesses das Auftreten meist kleinerer passagerer Höhlen beobachten, die nach einiger Zeit, vor allem nach Einsetzen einer erfolgreichen Strahlenbehandlung, wieder verschwinden, während sich in anderen Fällen die Nekrose ausbreitet.

IV. Kombinierte Prozesse.

Durch gleichzeitig bestehende entzündliche Vorgänge können schwierig zu deutende komplizierte Bilder entstehen, wie wir gezeigt haben. Es handelt sich dabei um

a) Bronchiektasien, wobei wir die Kombination von Bronchiektasien mit einem soliden Karzinom wie auch mit Krebshöhlen zu berücksichtigen haben.

b) Sekundärabszesse oder Gangrän, wobei gleichfalls der Abszeß neben einem soliden Krebs oder neben einer karzinomatösen Zerfallshöhle bestehen kann.

c) Pleuraergüsse. Solche entstehen entweder als entzündliches Sekundärempyem oder durch Übergreifen des Tumorprozesses auf die Pleura mit starker Beteiligung der letzteren. Die Erscheinungen des Röntgenbildes werden dann von dem ausgedehnten Pleuraschatten beherrscht und können die Diagnose in eine falsche Richtung ablenken.

d) Andere Erkrankungen. So findet man nicht ganz selten Residuen einer alten Tbc. neben einem Bronchusca. Solche Befunde sprechen daher durchaus nicht eindeutig für eine phthisische Höhlenbildung und gegen die Annahme eines Tumors. So zeigt unser Fall 5 Abb. 4 neben der Tumorhöhle im Untergeschoß verkreidete Drüsenherde im Hilus.

V. Präformierte Höhlen.

Bei Dermoid oder Teratom kommen Höhlenbildungen präformiert vor, die allerdings nur dann radiologisch mit einem Abszeß oder einem zerfallenden Tumor verwechselt werden können, wenn infolge Durchbruches dieser zystischen Tumoren in den Bronchialbaum die Hohlräume Luft und Flüssigkeitsspiegel aufweisen, eine Beobachtung, die wohl zu den Seltenheiten gehört, aber für einen unserer Fälle zutraf. Dieser Typus von Geschwulsthöhlen schließt daher unsere Übersicht ab.

Zerfallende sarkomatöse Tumoren der Lunge fanden sich vorläufig in unserer Beobachtungsreihe nicht. Wir glauben aber, daß auch die Sarkomhöhlen sich im wesentlichen in die von uns geschilderte Reihe einfügen werden.

Zu diesen speziellen Symptomen treten bei der Erstellung einer Diagnose im Einzelfall noch alle jene allgemeinen Befunde, die aus der Diagnostik der Thoraxtumoren bekannt sind. Wir wollen sie nur der Übersicht halber kurz anführen.

VI. Allgemeine radiologische Tumorzeichen.

a) Mediastinalpendeln infolge Bronchostenose.
b) Zwerchfellähmung infolge Läsion des N. phrenicus.
c) Oesophagusdeformationen bei Mediastinaltumoren.
d) Metastasen, sowohl regionär wie auch Fernmetastasen.

Erwähnt sei, daß gelegentlich die Speiseröhre von den Tumormassen nicht nur verlagert oder durch Druck von außen her eingeengt wird, sondern auch durch Übergreifen eines derartigen periviszeralen Tumorprozesses auf die Wand infiltrativ verändert und sogar exulzeriert und perforiert sein kann. Solche Formen habe ich seinerzeit als Einmauerungsstenose näher gekennzeichnet, doch ist, je mehr der Prozeß auf die innere Wandschichte des Oesophagus fortschreitet, die Unterscheidung von einem in umgekehrter Richtung auf das Mediastinum und die Lunge übergreifenden Speiseröhrenkrebs um so schwieriger und schließlich auch unmöglich (s. a. Pohl).

Bezüglich der Metastasen sei an Fälle erinnert, bei welchen sich Fernherde — z. B. im peripheren Skelett — als Frühsymptom eines bis dahin verborgenen Bronchusneoplasmas darstellen. Steuer hat in der Wiener Röntgengesellschaft eine derartige Beobachtung besprochen, bei der der Patient wegen eines Gelenkleidens, hervorgerufen durch eine Krebsmetastase im Ellbogen, zur Röntgenuntersuchung gewiesen worden war.

VII. Besondere radiologische Methoden.

a) Schichtaufnahmen
b) Bronchoskopie und Bronchographie
c) evtl. Oesophagoskopie
d) evtl. diagnostischer Pneumothorax
e) evtl. probatorische Bestrahlung.

Die Oesophagoskopie kann in Fällen, bei denen die Entscheidung schwierig ist, ob der primäre Sitz des Tumors in der Speiseröhre oder in der Lunge liegt, von Nutzen sein. Gelegentlich wird sie auch wie die Bronchoskopie die Vornahme einer kleinen Gewebsexzision ermöglichen.

Der diagnostische Pneumothorax bewährt sich bisweilen in Fällen mit wandständigen Verschattungen des Thorax, bei denen es sich darum handelt, zwischen einem abgekapseltem Erguß, einem Thoraxwandtumor oder einem peripheren Tumorknoten des Lungenparenchyms zu unterscheiden. Die Beziehungen des fraglichen Schattens zu der Brustwand und der Pleura lassen sich dabei manchmal in befriedigender Weise klarstellen.

Die probatorische Röntgenbestrahlung, die Borak, Lenk und andere empfohlen haben, soll nach meinen Erfahrungen immer mit Kleinstdosen von wenigen r begonnen werden. Entzündungsprozesse reagieren manchmal schon auf Strahlenstöße von nur 1 r, während das Karzinom erst bei hohen Gesamtdosen eine langsame Rückbildung aufweist.

VIII. Klinische Befunde.

a) positive: 1. Zytologischer Befund am Punktat oder Expectorat, sowie bei Gelegenheit Probeexzision.
2. Chronizität des Befundes.
3. Bisweilen relativ guter Allgemeinzustand trotz des Zerfallsprozesses.

b) negative: 4. Fehlen Koch'scher Bazillen.
5. Therapieresistenz.

Das Refraktärbleiben gegenüber therapeutischen Maßnahmen erstreckt sich besonders auf die bei Abszeß und Gangrän häufig angewendeten Mittel wie Penicillin, Streptomycin, Sulfonamide, ferner auf die Erfolglosigkeit einer eventuellen Thorakotomie, Drainage oder Pneumothoraxbehandlung. Hingegen ist der allgemeine klinische Verlauf bisweilen irreführend, da Fieber, Leuko-

zytose und richtige entzündliche Abszedierung auch bei Geschwülsten mit begleitenden Komplikationen vorkommen.

Bei Rundherden ist zu berücksichtigen, daß das Rundherdstadium bei einem Tumorknoten länger bestehen bleiben wird als bei einem Abszeß.

Differentialdiagnostische Hinweise.

Haben wir bisher die für Tumor und Tumorhöhle sprechenden Zeichen angeführt, so sei nun kurz auf jene Erscheinungen hingewiesen, die im Röntgenbild gegen die Annahme eines Tumors verwertet werden können. Abb. 15 zeigt diese in einer Skizze.

Abb. 14. Morphologische Zeichen gegen Tumorkaverne
1. Pseudohiläre Lage,
2. „Gleiskaverne" mit zartstreifigem Bronchialstiel,
3. Verziehung gegen die Thoraxwand,
4. Scharf konvexe Begrenzung gegen den Hilus,
5. Pleurabeteiligung (Adhäsionen und Lamellen).

1. Pseudohilärer Sitz der Kaverne.

Viele phthisische Unterlappenkavernen täuschen bekanntlich in der Übersichtsaufnahme eine Lokalisation im Hilus vor. Bei Schrägaufnahme oder mittels Drehung während der Durchleuchtung rücken aber diese Höhlen vom Hilus ab, während ein sehr großer Teil der Geschwulsthöhlen tatsächlich in der Hilusgegend sich entwickelt, da ja auch der Bronchialkrebs überwiegend eine zentrale Lokalisation aufweist.

2. „Gleiskavernen."

Mit diesem Schlagwort soll die bei Entzündungsprozessen meist zarte doppelstreifige Einscheidung des Drainagebronchus gekennzeichnet werden. Wir haben sie der plumpgestielten Tumorkaverne gegenübergestellt.

3. Verziehung der Höhle längs der Thoraxwand. Bei breitbasigem Sitz größerer Höhlen an der Thoraxwand zeigen chronisch entzündliche Prozesse häufig gewisse Verziehungen infolge von Schwartenschrumpfung. Auch die aus einem perforierten Pleuraempyem sich entwickelnden Hohlräume zeigen eine mehr ovale oder halbkugelige Vorwölbung gegen die Lunge. Hingegen fallen Beziehungen zur Thoraxwand bei den zentralen Krebshöhlen überhaupt weg und bei den peripheren Knoten entwickelt sich der Zerfall auch zunächst im Zentrum der Geschwulst. Die Höhlen werden also überwiegend der Brustwand nur mit einem kleineren Teil ihrer Zirkumferenz anliegen. Wenn aber ausgedehnte Segmenteinschmelzungen eintreten und die Tumorhöhle in breiter Front die Brustwand erreicht, fehlen in der Regel die oben erwähnten schwartigen Verziehungen.

4. Scharfbogige konvexe Begrenzung großer Höhlen gegen den Hilus. Wir finden diese Form bei pulmonalen oder pleuralen entzündlichen Höhlen in der Regel. Sie kommt bei der zentralen, bis in den Hilus reichenden Geschwulstkaverne nicht in Frage und kann nur bei den peripheren Knoten mit Zerfall im Stiche lassen; doch wird es sich dabei gewöhnlich um kleinere Hohlräume handeln. Hingegen zeigt Abb. 7, Fall 8 gerade das umgekehrte Phänomen bei einer mächtigen Tumorhöhle, nämlich die kugelig-konvexe Abgrenzung gegen die Lungenperipherie und eine breitbasige Anlagerung an das Mediastinum. Hierin sind also in der Regel Unterscheidungsmerkmale begründet.

5. Stärkere Pleurabeteiligung.

Wir erwähnten schon, daß die Pleura bei Entzündungen in der Regel frühzeitig und ausgedehnter mitbeteiligt ist. Man findet daher bei tuberkulösen Kavernen, insbesondere bei den chronischen Höhlen, die für uns vor allem in Frage kommen, ebenso wie beim Abszeß häufig fern von der Höhle Zeichen pleuraler Veränderungen wie Lamellenschatten, Zwerchfelldeformationen und interlobäre Verdichtungen. Hingegen zeigen jene selteneren Fälle, wo Tumoren zu starker

Pleurabeteiligung führen, meist hochgradige Verdickungen der Pleura durch Infiltration oder in karzinomatöse Schwarten eingebettete Ergüsse, also in der Regel wesentlich andere Bilder.

6. Entzündungsprozesse mit Höhlenbildungen finden sich meist nicht isoliert in einer sonst blanden Lunge.

7. Pleurale oder indurative Schrumpfung begleiten häufig die chronische Entzündung, hingegen beobachtet man bei den Tumoren die atelektatische Lungenverkleinerung.

8. Bronchostenose fehlt in der Regel bei Entzündungen.

Freilich sind alle diese Unterscheidungsmerkmale einzeln betrachtet nur von sehr bedingtem Wert, in ihrer Gesamtheit aber wohl geeignet, die Diagnose in die entsprechende Richtung zu lenken. Wir gelangen so zur Aufstellung einer Reihe typischer Befunde bei Tumorhöhlen, bei denen schon das einfache, native Röntgenbild ohne Zuhilfenahme besonderer Untersuchungsmethoden den dringenden Verdacht auf eine zerfallende Geschwulst nahelegt. Wir haben sie in einigen Skizzen festgehalten. Es sind dies (Abb. 15):

1. Die dickwandige, zentrale, nach außen wie innen unregelmäßig begrenzte Höhle.

2. Die kleine Kaverne in einer Lobärverschattung. Hier betrifft die Differentialdiagnose durchaus das Lobärinfiltrat.

3. Die plumpgestielte Kaverne.

4. Die blasig dünne, im Hilus mündende, bisweilen sehr große Kaverne.

5. Die glattwandige, zystisch gespannte Riesenkaverne bei mehr weniger lobärer Sequestration.

6. Die auf die Thoraxwand übergreifende Kavität.

Diesen Formen dürfte man noch ganz allgemein die Bemerkung hinzufügen, daß alle großen stationären Höhlen mit Fluidum, ebenso auch sehr dickwandige Höhlen und solche mit unregelmäßig buchtiger Begrenzung tumorverdächtig erscheinen sollten.

Diagnostisch schwieriger erscheinen folgende Formen:

7. Der peripheren Rundknoten mit Höhlenbildung. Wenn die Höhlenwand sehr dick ist, wird der Verdacht auf Tumor eher gegeben sein. Wir konnten aber zeigen, daß dies oft nicht zutrifft, sondern die Wandbeschaffenheit und Dicke auch vom Stadium des Zerfallsprozesses abhängen. Bei länger bestehendem progredienten Zerfall kann die Wandung sehr dünn werden. Drüsenschatten im Hilus oder knotige Vorwölbung des Mediastinums sowie ein eventuelles Übergreifen auf die Thoraxwand vermögen die Diagnose zu stützen.

8. Große basale abszeßartige Hohlräume mit Fluidum. Die Sekretansammlung in den basalen Höhlen und die dadurch verstärkte begleitende Entzündung läßt vielfach die für eine Geschwulst charakteristischen Einzelheiten der Höhlenwand nicht zum Vorschein kommen. Schlechte Drainage zentraler Höhlen dürfte überhaupt bei Geschwülsten wegen der in der Regel vorhandenen Bronchostenose häufiger zu beobachten sein.

Wir sahen allerdings auch einen Fall ohne bronchographisch nachweisbare Stenose, weil hier der zerfallende Tumor den in die Höhle mündenden Bronchus so weitgehend zerstörte, daß eine breite Kommunikation geschaffen wurde.

9. Die Kombination von Bronchiektasie und Tumor, schwierig aufzulösen deshalb, weil die Bronchiektasiekammer die für Tumorhöhlen angeführten Zeichen vermissen läßt und die Diagnose leicht in eine falsche Richtung lenkt.

10. Die Kombination glatt- und dünnwandiger Abszeßhöhlen, wie wir sie ausführlich besprachen.

Unter Zugrundelegung dieser Typen erscheinen uns 21 von 32 Fällen, das sind ungefähr zwei Drittel als relativ charakteristisch. Sie bieten für den Radiologen gewisse tumorverdächtige Anzeichen.

Übersichtsskizze

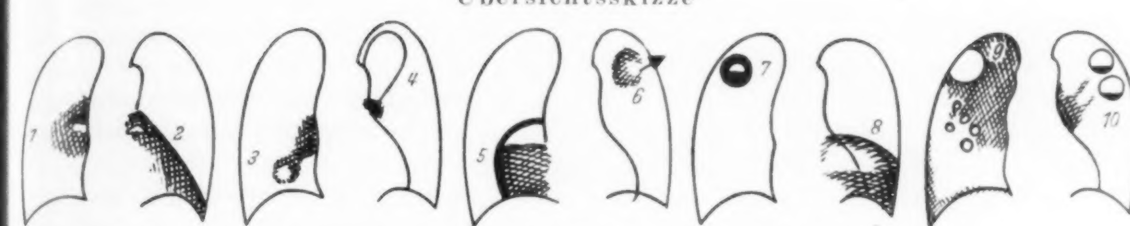


Abb. 15

Typische Befunde:
1. Zentrale unregelmäßige Höhle.
2. Lobärverschattung mit kleiner Höhle.
3. Plumpgestielte Kaverne.
4. Blasig dünne Höhle.
5. Zystisch glatte große Höhle.
6. Übergreifende Höhle.

Diagnostisch schwierig:
7. Peripherer Rundtumor mit glatter Zerfallshöhle.
8. Große basale abszeßartige Höhle.
9. Tumor und Bronchiektasien.
10. Tumor und periphere Abszesse.

Lagebeziehungen der Höhlen zum Hilus waren gleichfalls häufig zu beobachten und zwar in 17 von 32, d. i. in mehr als der Hälfte der Fälle.

Man kann also sagen, das morphologisch führende Symptome der Tumorhöhlen ist in etwa der Hälfte aller Fälle die Verbindung der Höhle mit dem Hilus, sei es direkt als Hohlraum, sei es durch einen plumpen oder massiven Infiltrationsstiel, der gewöhnlich derber ist als bei der gestielten entzündlichen Kaverne („Gleiskaverne").

Von den verbleibenden 50 % nicht hilär verbundener Höhlen lassen sich weiter noch manche mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren, wenn man die beschriebenen Symptome und Bilder kennt und beachtet. Nur etwa ein Drittel der Fälle bot diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten, unter ihnen vor allem 5 Fälle mit peripheren uncharakteristischen Zerfallsherden.

Eine weitere Aufgliederung unserer immerhin nur kleinen Zahl von Beobachtungen nach der Häufigkeit der einzelnen Typen erscheint uns nicht zweckmäßig, da die Resultate keine großen Differenzen aufweisen und diese wohl sehr von Zufälligkeiten unseres Materiales abhängen.

Zur diagnostischen Auswertung genügt es, wenn das native Röntgenbild den Verdacht auf Tumorhöhle wachruft. Die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, gelingt dann mit Hilfe der bewährten und allbekannten Methoden. Ein größeres Beobachtungsgut derartiger Fälle wird wahrscheinlich gewisse Korrekturen dieser Darstellung veranlassen. Ich glaube aber, daß es notwendig war, die Morphologie der Höhlenbildungen bei Geschwülsten überhaupt einmal einer systematischen Untersuchung zu unterziehen. Es soll damit nur ein gewisser Rahmen abgesteckt und der Grund für weitere ergänzende Angaben dazu berufener Stellen gelegt sein.

Zuletzt noch ein Hinweis. Es bleibt immerhin auffällig, daß diese interessante und wichtige Frage bisher kaum bearbeitet wurde. Sollte dies darin begründet sein, daß die Lungentumorhöhlen nicht immer und nicht überall so zahlreich zur Beobachtung kamen, wie bei uns in den letzten Jahren? Diese Frage tritt zwangsläufig auf und wurde schon von meinem Mitarbeiter Steuer angeschnitten. Es scheint so zu sein, daß die Mangelperiode der Ernährung hierzulande und auch die außerordentliche körperliche und nervöse Beanspruchung, der gerade bei uns die Menschen ausgesetzt waren, dazu geführt haben könnten, daß gewisse Krankheiten einen vehementeren Verlauf nahmen. Der Einfluß psycho-vegetativer Faktoren wird heute überall mehr und mehr beachtet. Die Ricker'sche Relationspathologie und die Experimente Speransky's öffnen uns den Weg, sie besser als bisher zu verstehen. Unter diesem Gesichtswinkel wird man auch der Möglichkeit Rechnung zu tragen haben, daß eine Periode erhöhter Zerfallsneigung bei verschiedenen Prozessen, darunter vielleicht auch beim Bronchuskarzinom, bei uns eintrat und hoffentlich bald wieder zum Abklingen kommen wird.

Zusammenfassung.

An 32 Fällen von zerfallenden Lungentumoren werden die radiologischen Besonderheiten der Geschwulstkavernen abgeleitet.

Das Stadium des Zerfallsprozesses ist für die Morphologie der Kavernenwand, der Sitz des Tumors und die Kombination mit Entzündungsprozessen für weitere Eigentümlichkeiten von Bedeutung.

Man gelangt zur Aufstellung einer Reihe von — etwa 10 — verschiedenen Typen, wie zentrale unregelmäßige, plumpgestielte, blasig-dünne, zystisch glatt gespannte, auf die Brustwand übergreifende, basale abszeßartige Höhlen u. a.

Zwei Drittel der Fälle zeigen Symptome, die die Diagnose in der Richtung Tumor lenken.

Die nicht seltene Kombination mit Bronchiektasien oder Sekundärabszessen erschwert die Diagnose.

In der Hälfte aller Fälle ist die Verbindung der Höhle mit dem Hilus ein führendes Symptom.

In der Differentialdiagnose wird außer den bewährten klinischen und radiologischen Methoden auch der probatorischen Röntgenbestrahlung mit Kleinstdosen gedacht.

Es erscheint möglich, daß die Mangelperiode, aber auch psycho-vegetative Faktoren hierzulande eine Periode erhöhter Zerfallneigung ausgelöst haben.

Schrifttum

W. Denk: Wr. klin. Wochenschr. 1947. — Ders.: III. österr. Ärztetagung, Salzburg 1949. — Hamperl: Virchow Archiv, 1949. — Ders.: III. österr. Ärztetagung, Salzburg 1949. — A. Leb: III. österr. Ärztetagung, Salzburg 1949. — R. Lenk: Diagnostik der Thoraxtumoren, Springer 1929. — R. Pape: Wr. Zeitschr. f. inn. Med. 1946, S. 242. — Ders.: Wr. med. Wochenschr. 1949, S. 8. — R. Pohl: Röntgenpraxis, 1943, S. 135. — G. Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft, Berlin, Springer 1924. — A. D. Speransky: Nach der Darstellung von G. Ricker, Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1948. — G. Steuer: Wr. Zeitschr. f. inn. Med. 1947, S. 152. — E. Zdansky: Wr. klin. Wochenschr. 1949.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dozent Dr. H. Vieten) der Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. E. Derra) der medizinischen Akademie, Düsseldorf

Die gezielte Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln

Von **Heinz Vieten**

Mit 13 Abbildungen

Seit vielen Jahren ist die vor allem durch die Arbeiten von Forestier, Leroux und Sicard (19, 38) eingeführte Bronchographie zu einer unentbehrlichen röntgendiagnostischen Untersuchungsmethode geworden. Die fast unzählbaren Veröffentlichungen im Weltschrifttum beweisen ihre Bedeutung, sie zeigen aber auch, daß das Problem der Bronchographie auch heute noch nicht als endgültig gelöst angesehen werden kann. Solange eine Untersuchungsmethode Gefahren in sich birgt und eine erhebliche Belästigung für den Patienten bedeutet, besteht noch ein Problem, an dessen Lösung mit allen Mitteln gearbeitet werden muß. Allerdings war die Methode bereits so weit ausgearbeitet, daß sie im allgemeinen den Anforderungen der Klinik genügte. Nun stellen aber die großen Fortschritte der Thoraxchirurgie in den letzten Jahren auch an die Röntgenologie die Forderung, die diagnostischen Möglichkeiten zu erweitern und zu verfeinern.

Im Rahmen der Indikationsgebiete moderner Thoraxchirurgie gewinnt die Bronchographie immer größere Bedeutung. Die chirurgische Forderung einer möglichst sparsamen Entfernung erkrankten Lungengewebes kann natürlich nur dann erfüllt werden, wenn vor der Operation eine genaue Lokalisation pathologischer Veränderungen erfolgt ist. Noch vor wenigen Jahren wurden

im allgemeinen z. B. bei der Bronchiektasenerkrankung der oder die befallenen Lungenlappen in toto entfernt. Es ist aber bekannt, daß ein Lungenlappen sich wieder funktionell und morphologisch aus mehreren Segmenten aufbaut, und daß oft nur ein Segment innerhalb des Lappens erkrankt ist. Man steht heute auf dem Standpunkt, daß in solchen Fällen auch nur das betreffende Segment entfernt werden soll. An die Stelle der Lobektomie kann dann die Segmentresektion treten. Für die Röntgendiagnostik ist damit die Forderung gegeben, die Feinstruktur der Lunge darzustellen und so dem Chirurgen als Richtschnur für sein operatives Vorgehen zu dienen. Dabei müssen Schädigungen vermieden werden, die bei der Verwendung ungeeigneter Kontrastmittel auftreten können.

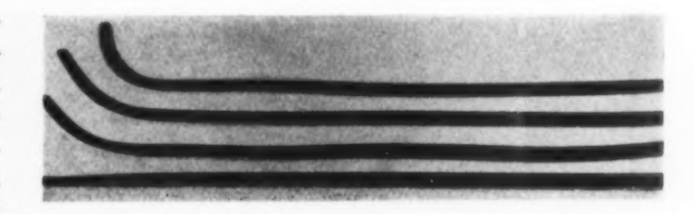


Abb. 1. Métras-Katheter mit verschiedenen Biegungen für die Untersuchung der einzelnen Bronchialäste.

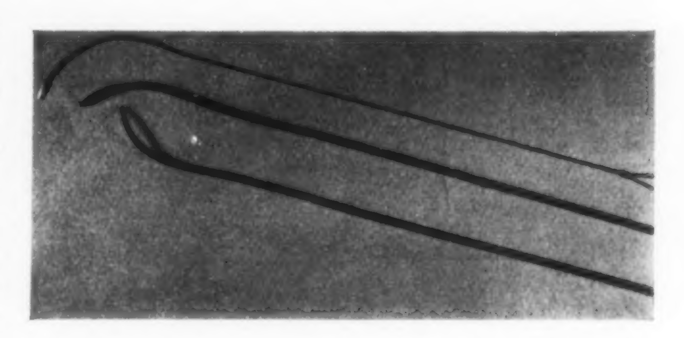


Abb. 2. Spezialkatheter mit Biegungen in zwei Ebenen für die Untersuchung der Oberlappensegmente. Mandrin zum Einführen der Katheter durch die Stimmritze.

Die folgenden Ausführungen sollen zeigen, welche der vielen beschriebenen bronchographischen Methoden dieses Ziel am ehesten erreichen lassen. Das Gesamtproblem läßt sich in 3 Teilprobleme gliedern, welche die Anästhesie, die Methode der Kontrastmittelapplikation und das Kontrastmittel selbst umfassen. Ihre getrennte Besprechung erscheint zweckmäßig. Sie soll an Hand der hier durchgeführten Methodik, über die bereits früher von Derra (11) und Vieten (42) kurz berichtet wurde, erfolgen.

Eine ausreichende Anästhesie ist eine der unerläßlichen Vorbedingungen für das Gelingen einer guten Bronchographie. Zur Vorbereitung der Patienten benutzen wir in Übereinstimmung mit Fischer und Mülly (16) heute ausschließlich noch Barbiturate und nicht mehr das sonst allgemein übliche Morphium-Atropin. Im allgemeinen genügt am Vorabend der Untersuchung eine Tablette Phanodorm oder 0,1 g Luminal. Am Morgen vor der Untersuchung erhalten die Patienten dann noch einmal 0,1 g Luminal.

Durch die Vorbereitung mit Barbituraten wird nach Lundy (30) die Gefahr toxischer Zwischenfälle infolge Überdosierung oder Überempfindlichkeit gegen die Schleimhaut-Anästhetika herabgesetzt.

Bei einer Patientin, die als luminal-überempfindlich bekannt war, wurde an Stelle der Barbitursäure-Medikation ½ Stunde vor der Bronchographie SEE (schwach) intravenös injiziert. Bei der Kontrastmittelfüllung kam es dann sofort zu einer Alveolarfüllung, ohne daß die Patientin gehustet hatte. Einige Tage später wurde bei der gleichen Patientin eine weitere Bronchographie ohne vorherige SEE-Applikation durchgeführt. Dann trat die vorzeitige Alveolarfüllung nicht mehr auf. Es muß also angenommen werden, daß durch das Scopolamin im SEE eine Vaguslähmung und damit eine Aufhebung des Tonus der kleinen Bronchiolen eingetreten war. Zu der an sich so einfachen Vorbereitung mit SEE kann deswegen leider nicht geraten werden.

Kurz, etwa 30—15 Min. vor Beginn der Untersuchung erhalten die Patienten dann noch 0,015 g Dicodid und ¼—½ mg Atropin injiziert.

Die Anästhesie des Rachens und des Kehlkopfes erfolgt in üblicher Weise mit 2%igem Pantokain unter Zusatz eines gefäßverengernden Mittels (Suprarenin). Man verwendet zweckmäßigerweise Stiltupfer oder eine gebogene Larynxtupferspritze.

Der Zusatz von Suprarenin darf nicht vernachlässigt werden. Durch die langsamere Resorption des Anästhetikums wird erstens die Gefahr einer toxischen Schädigung herabgesetzt,



Abb. 3a. Métras-Katheter mit strahlenundurchlässiger Spitze im rechten Oberlappenbronchus. — Sagittale Aufnahme.

zweitens wird die Dauer der Oberflächenanästhesie verlängert. Die Gefahr der Pantokain-Zwischenfälle bei Bronchographien hat Adler (1) ausführlich besprochen.

Über die Anästhesie mit Kokain liegen keine eigenen Erfahrungen vor. Von vielen Autoren wird jedoch vor der Kokainanwendung gewarnt. Leitungsanästhesie des Nervus laryngeus superior (Brauer und Lorey (7)) wird heute nicht mehr durchgeführt.

Wenn die Stimmbänder betäubt sind, träufelt man aus der gebogenen Larynxspritze einige Tropfen (0,5 ccm) Anästhetikum auf die Bifurkation. Bei der gezielten Bronchographie, insbesondere bei der Verwendung wasserlöslicher Kontrastmittel, worüber später noch eingehend berichtet wird, ist außerdem eine gute Anästhesie des darzustellenden Abschnittes des Bronchialsystems erforderlich. Nach Einführung des Katheters in den entsprechenden Bronchus (s. später) werden 1 bis 2 ccm des Anästhetikums in den Bronchus direkt injiziert. Durch Nachblasen von Luft verteilt sich das Medikament sehr gut auf der Bronchialschleimhaut. Wegen der Gefahren des Pantokains benutzten wir zur Anästhesie des Bronchus eine Zeitlang Chinin-Urethan mit einer Chininkonzentration von 10%. Die anästhesierende Wirkung ist dabei dem Chinin zuzuschreiben, das Urethan dient lediglich als Lösungsmittel. Auf Grund der zellschädigenden Wirkung des Chinins traten jedoch bei einigen Patienten vor dem lokalanästhetischen Effekt Schmerzen und Reizerscheinungen auf, so daß wir heute wieder Pantokain verwenden.

Die Anästhesie der zu füllenden Bronchialabschnitte, die bei dem Gebrauch von Jodöl als Kontrastmittel im allgemeinen nicht durchgeführt wird, ist bei wasserlöslichen Kontrastmitteln jedoch zweckmäßig. Jeder unbeabsichtigte Hustenstoß muß während der Untersuchung vermieden werden, weil sonst schneller als beim Jodöl eine Füllung der Alveolen eintritt.

Bei entsprechender Geduld ist die Anästhesie auch bei Kindern von 2—3 Jahren im allgemeinen ohne weiteres durchführbar. Nur in einem Falle haben wir bei einem sehr unruhigen debilen Kind einen Avertinrausch zur Hilfe nehmen müssen. Die von Jacoby und Keats (24) sowie von Pearson und Thornton (34) bei Kindern grundsätzliche empfohlene Narkose erscheint in den meisten Fällen nicht erforderlich. Pearson und Thornton (34) führen zur Ver-

langsamung der Atmung reinen Sauerstoff zu. Eigene Erfahrungen über die Vorteile dieser Methode liegen nicht vor.

Die Methode der Anästhesie richtet sich natürlich weitgehend nach den zur Verfügung stehenden Mitteln. Sie wird möglicherweise abgeändert werden können, wenn andere ungefährlichere Oberflächen-Anästhetika zur Verfügung stehen. Jedenfalls steht oder fällt mit der Anästhesie das gute Ergebnis der gesamten Bronchographie zu einem wesentlichen Teil.

Zahlreiche Methoden zur Füllung des Bronchialsystems mit Kontrastmittel sind angegeben worden. In allen Fällen muß das Kontrastmittel direkt, d. h. durch die Trachea in den Bronchialbaum hineingebracht werden. Versuche einer indirekten Bronchographie mittels intravenöser Injektion einer Jodlösung wurden von Bellucci (5) am Tier angestellt. Sie haben zu keinem beim Menschen anwendbaren Ergebnis geführt.



Abb. 3b. Métras-Katheter mit strahlenundurchlässiger Spitze im rechten Oberlappenbronchus. — b) Seitliche Aufnahme.

Für die direkte Applikation des Kontrastmittels in das Bronchialsystem kommen der transglottische Weg oder die perkutane Punktion der Trachea durch die Membrana cricothyreoidea in Frage. Diese Methode wurde u. a. von Amberson, Burns und Riggins (2), von Erwin (13), Sicard (37) und Sorgo (39) empfohlen. Sie hat sich wegen der damit verbundenen erheblichen Gefahren — es sind mehrere Todesfälle beschrieben — nicht einführen können und wird heute allgemein abgelehnt.

Bei der transglottischen Füllung sind wiederum zahlreiche Möglichkeiten gegeben. Im wesentlichen muß hierbei zwischen der ungezielten und der gezielten Bronchographie unterschieden werden.

Die ungezielte Füllung erfordert unter Umständen überhaupt nicht die Verwendung eines Instrumentes. Bei der sog. Verschluckmethode kann man z. B. das Kontrastmittel einfach trinken lassen (Sgalitzer (36)). Ist der Kehlkopf gut anästhesiert, so wird sich der Patient verschlucken, und ein Teil des Kontrastmittels gelangt dabei in das Bronchialsystem. Auf dem gleichen Prinzip beruht die instrumentenlose endonasale Instillation des Kontrastmittels, die u. a. von Boswell (6), Bücker (8), Ellman (12), L. Fischer (17), Forestier und Leroux (20) sowie von Leitner (26) teilweise auch noch in jüngster Zeit empfohlen wird. Hierher gehören dann



Abb. 4a. Pat. G. M. Hb. Nr.: 3272/49): Tumor im vorderen Mediastinum bei normalem Bronchialsystem.
a) gezielte Füllung des rechten ~~Mittellappens~~. Oberlappens.

auch noch die Methoden, bei denen durch ein Instrument, sei es ein Katheter (**Scarinci** (35), sei es eine gebogene Spritze (**Hagl** und **Pape** (21)), das Kontrastmittel bis zur Glottis gebracht wird. Das Wesentliche ist, daß dabei kein Instrument durch die Stimmritze hindurchgeführt wird, das Kontrastmittel also nicht **aktiv** in die Trachea bzw. die tieferen Abschnitte des Bronchialsystems gebracht wird, sondern **passiv** durch Aspiration dorthin gelangt (**supraglottische Applikation**).

Der weitere Weg des Kontrastmittels innerhalb des Bronchialsystems kann selbstverständlich in all diesen Fällen nur durch entsprechende Lagerung des Patienten beeinflußt werden. Es ist nicht möglich, nur bestimmte Abschnitte der Lunge unter Schonung des übrigen Lungengewebes zu füllen. Das stößt besonders dann auf Schwierigkeiten, wenn es sich um die Darstellung der Oberlappen handelt.

Zweifellos können mit der ungezielten Bronchographie gute Bilder des gesamten Bronchialsystems hergestellt werden. Den Erfordernissen moderner Lungenchirurgie genügen indessen diese Methoden im allgemeinen nicht. Es ist deswegen verständlich, daß neben der Ausbildung immer einfacherer Methoden zur ungezielten Bronchographie andere Bestrebungen bestanden, welche darauf abzielten, bestimmte Bezirke des Bronchialsystems isoliert zur Darstellung zu bringen. Auch die von den meisten Autoren, deren Namen im einzelnen hier gar nicht aufgeführt werden können, verwendeten weichen Gummikatheter, etwa von der Beschaffenheit eines Nélatonkatheters, oder halbstarrer Seidenkatheter gestatten bestenfalls ein Vorschieben des Katheters bis in den Stammbronchus oder dessen größere Äste. Die Füllung des Oberlappens, vor allem rechtsseitig, kann auch dann nur so erfolgen, daß man das Kontrastmittel vom Stammbronchus aus in Seiten- und Kopftieflage in den entsprechenden Oberlappenbronchus einlaufen läßt. Von einer **gezielten** Bronchographie im engeren Sinne mit dem Bestreben, den Katheter bis in die Segmentbronchi vorzuschieben, kann also auch dabei noch nicht gesprochen werden.

Zur Erreichung dieses Zieles entwickelten **Strnad** und **Beutel** (41) eine **lenkbare** Sonde. An der Spitze eines halbstarren Gummikatheters ist mittels eines weichen Zwischenstückes eine kleine Metallolive befestigt. Von der Olive läuft durch das Innere der Sonde ein Seidenfaden bis zum anderen Ende. Nach Einführung bis zur Bikation kann man nun durch Zug an

dem Seidenfaden der Katheterspitze verschiedene Krümmungen geben und sich dann bis in den gewünschten Lappenbronchus vortasten. Nach späteren Berichten von **Strnad** (40) sowie **Krohn** und **Baer** (25) ist damit eine gesteuerte Bronchographie ermöglicht worden.

Einfacher ist die *gezielte* Bronchographie jedoch mit den von **Métras** (32, 33) angegebenen Kathetern. Es handelt sich dabei um halbstarre Sonden mit verschiedenartigen Krümmungen ihrer Spitze entsprechend dem Verlauf der Bronchialäste. Die Katheterspitze ist außerdem strahlenundurchlässig, so daß ihre Lage selbst in dicht infiltriertem Lungengewebe genau verfolgt, der Katheter in jeden Segmentbronchus hineingebracht und dann eine isolierte Füllung des betreffenden Abschnittes vorgenommen werden kann. Die Abb. 1 und 2 zeigen einen Satz **Métras**-Katheter, die für die Untersuchung von Kindern und von Erwachsenen in zwei verschiedenen Stärken hergestellt werden[1]). Zur Einführung durch die Stimmritze in die Trachea wird der jeweils ausgewählte Katheter auf einen gut eingefetteten Mandrin mit entsprechenden Biegungen (s. Abb. 2) aufgezogen. Ist mit dem Mandrin die Spitze durch die Stimmritze gebracht, dann wird der Katheter einfach von dem Mandrin heruntergeschoben.



Abb. 4b. Pat. G. M. Hb.Nr.: 3272/49): Tumor im vorderen Mediastinum bei normalem Bronchialsystem.
b) Anschließende Füllung des rechten Unterlappens.

Zur Untersuchung der Unterlappen benötigt man gerade oder nur wenig abgebogene Katheter, die Segmente des Mittellappens sowie die Lingula des linken Oberlappens werden mit einem etwas stärker gekrümmten Katheter erreicht. Mit stark gekrümmter Spitze gelangt man auch leicht in beide Oberlappenbronchi. Will man jedoch die einzelnen Segmente der Oberlappen isoliert sondieren, so stehen Katheter mit Krümmungen in zwei Ebenen zur Verfügung, und zwar zwei symmetrische Exemplare, von denen jeweils eines für das ventrale Segment der einen und das apicale Segment der entgegengesetzten Seite gebraucht wird (Abb. 2).

Die Abb. 3—6 zeigen einige Beispiele gezielter Füllungen. Einzelheiten gehen aus den Bildern und den Legenden hervor.

Sollen sämtliche Lappen einer oder sogar beider Lungen dargestellt werden, so muß man unter Umständen den zuerst eingeführten Katheter für die Untersuchung weiterer Abschnitte

[1]) Fa. Gentile, 49, rue Saint André des Arts, Paris 6 ème. Die Métras-Katheter werden jetzt auch in Deutschland von der Firma Rüsch, Rommelshausen (Württ.) hergestellt. Allerdings besitzen diese Katheter keine strahlenundurchlässige Spitze.



Abb. 5. Pat. M. K. (Hb. Nr.: 1191/49): Zustand nach Lobektomie links unten. Gezielte Füllung der Lingula: Bronchiektasen. Kontrastmittel: Joduron-B.

gegen einen solchen mit anderer Krümmung auswechseln. Das kann vielleicht als Nachteil gegenüber der steuerbaren Sonde nach Strnad und Beutel aufgefaßt werden. Wir selbst haben jedoch darin keine Schwierigkeit feststellen können. Die Einführung der Sonden mit Hilfe des Mandrins ist so einfach, daß bei guter Anästhesie auch für die Patienten keine wesentliche Belästigung entsteht.

Die Methode der gezielten Bronchographie mit den Métras-Kathetern wurde uns von Herrn Mülly, Zürich, demonstriert. Wir haben sie damals gerne übernommen und inzwischen über 100 Bronchographien teilweise bei Kindern unter 3 Jahren, teilweise bei Schwerkranken mit ausgedehnten Bronchiektasien und Bronchialkarzinomen durchgeführt. Auf Grund der eigenen Erfahrungen kann die Methode sehr empfohlen werden. Natürlich ist eine gewisse Geduld und eine Zeit der Einarbeitung erforderlich. Métras als Thoraxchirurg benutzt übrigens die Katheter mit gutem Erfolg für die lokale Applikation von Medikamenten. Die eigenen Erfahrungen sind auch hierbei sehr gut.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß bei der Anästhesie und in etwa auch noch bei der Wahl der Methode bzw. des Instrumentariums zur Applikation des Kontrastmittels in das Bronchialsystem die jeweiligen Erfahrungen der einzelnen Untersucher eine große Rolle spielen. Es soll auch gar nicht bestritten werden, daß in geeigneten Fällen selbst die ungezielte Bronchographie ausreichen kann, sie tut es jedoch nicht, wenn es vor einer Operation auf eine Feindiagnostik aller verdächtigen Lungenabschnitte ankommt. Wie leicht z. B. bei dem Nachweis von Bronchiektasen im linken Unterlappen gleichzeitig bestehende Veränderungen in der Lingula übersehen werden können, haben wir vor Anwendung der jetzigen Technik selbst erfahren müssen. Wie man aber zu einer Darstellung der Feinstruktur der Lunge kommt, ob man Métras-Katheter, die steuerbare Sonde nach Strnad und Beutel oder sonst ein geeignetes Instrument verwendet, ist an sich gleichgültig.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Wahl des Kontrastmittels. Bekanntlich wurde nach ersten Versuchen von Jackson (23), der Wismutpulver durch das Bronchoskop einblies, im Jahre 1921 von Lynah und Stewart (31) erstmalig eine Kontrastsubstanz (Wismutpulver) in Öl suspendiert und damit ein Lungenabszeß dargestellt. Seit den Arbeiten von Forestier, Leroux und Sicard (18, 19, 38) hat sich dann das Jodöl in Form von Jodipin (Deutschland), Lipiodol (Frankreich), Neohydrol (England) und weiteren ähnlichen Substanzen als Kontrastmittel für die Bronchographie allgemein eingeführt. Bei Jodüberempfindlichkeit bestand die Möglichkeit der Verwendung von Bromipin. Der Kontrastschatten dieser Mittel ist sehr gut. Jedoch



Abb. 6a. Pat. D. H. (Hb.Nr.: 2293/49): Bronchialkarzinom mit Atelektase des rechten Oberlappens. Kontrastmittel: Joduron-B. a) Spitze des Katheters liegt in der Stenose. Dadurch gelang es, Kontrastmittel in den atelektatischen Oberlappen zu injizieren.

wurden bald verschiedene Nachteile des Jodöls und erhebliche Schädigungen mitgeteilt. F. K. Fischer (15) sowie Fischer und Mülly (16) haben das Problem unter Berücksichtigung der ausgedehnten Literatur in jüngster Zeit eingehend besprochen und kommen aus mannigfachen Gründen zu der Auffassung, daß „Lipiodol und Jodipin als ungeeignete Kontrastmittel angesehen werden müssen". Als wesentliche Nachteile sind vor allem die oft schlechte Ausscheidung des Mittels, das mitunter noch jahrelang im Lungengewebe nachgewiesen werden kann, dadurch bedingte Schädigungen des Parenchyms, Einschränkung der Atemfläche, Pneumonien, Atelektasenbildungen usw. zu nennen. Die Tatsache, daß das Jodöl gerade in den Bezirken, die nicht frei ventiliert werden oder primär bereits eine Parenchymschädigung aufweisen, liegen bleibt, muß seine Anwendung als unzweckmäßig erscheinen lassen, weil doch bei jeder Indikation zur Bronchographie bereits mit einer primären Erkrankung des Lungengewebes oder des Bronchialsystems gerechnet werden muß. Dazu kommt, daß Jodipinreste bei späteren Untersuchungen sehr störend sein können und auch bei einer nachfolgenden Operation eine Behinderung und Gefahrenquelle darstellen. Die oft beobachteten akuten oder chronischen entzündlichen Reaktionen bei eitrigen Prozessen verbieten die Anwendung z. B. bei der Lungentuberkulose überhaupt. Darüber hinaus gibt es zahlreiche Kontraindikationen wie höheres Alter, Herzschwäche, Nierenschäden, Lungenfibrose, ausgedehntes Emphysem usw. Dazu kommt noch die Gefahr der Jodschädigung, die jedoch durch Verwendung von Bromipin umgangen werden kann.

Außerdem bestehen physikalische Nachteile. Das Kontrastmittel mischt sich mit den Sekreten innerhalb des Bronchialsystems nicht, so daß flüssigkeitsgefüllte Hohlräume oft überhaupt nicht darstellbar sind. Durch die große Oberflächenspannung kommt es zu Tröpfchenbildungen. Stenosen werden sehr schlecht passiert, die Kontrastdichte ist so hoch, daß bei Vollfüllung eines Bronchus Veränderungen der Wand ganz überdeckt werden können. Die Haftfähigkeit des Öls an der Bronchialwand ist zudem verhältnismäßig gering.

Die physikalischen Nachteile des Jodöls versuchte Anton (3, 4) durch Herstellung eines Jodipin-Gummiarabicum-Schaumölgemisches zu beseitigen. Die Haftfähigkeit wurde dadurch wesentlich heraufgesetzt. Die Darstellung der großen Bronchien ist dann sehr eindrucksvoll. Zur Erleichterung der Expektoration des Kontrastmittels verordnete Anton hinterher Transpulmin, Anastil und Brustwickeln. Die Methode fand Nachahmung durch Fabiani (14), sie ist aber erstens umständlich, weil das Schaumölgemisch jeweils neu zubereitet werden muß, und zweitens werden dadurch die Nachteile des Jodöls doch nicht ganz beseitigt.



Abb. 6b. Pat. D. H. (Hb.Nr.; 2293/49); Bronchialkarzinom mit Atelektase des rechten Oberlappens. Kontrastmittel: Joduron-B. b) Nach Entfernung des Katheters ist das Karzinom deutlich zu erkennen.

Auf der Suche nach besseren Kontrastmitteln machten **D'Antona** und **Zanetti** (10) Tierversuche mit kolloidalem Thorium. Anwendung beim Menschen ist nicht erfolgt. Ein thoriumhaltiges, radioaktives Mittel ist nach den Erfahrungen mit Thorotrast zudem grundsätzlich abzulehnen.

Von schwedischer Seite (**Dahlstedt** (9) und **Lindblom** (29)) wurde die Bronchographie mit Luft versucht. Auch damit wurden allgemein verwertbare Ergebnisse nicht erzielt.

Lenarduzzi und **Olper** (27) haben im Jahre 1931 einen ganz anderen Weg beschritten. Sie waren wohl die ersten, welche **wasserlösliche** Kontrastmittel (Uroselektan) für die Bronchographie benutzten. Wenn damit auch die feinsten Verteilungen der Bronchiolen in der Peripherie gut sichtbar gemacht werden konnten, so war dieses Mittel für die Darstellung der großen Äste wegen der Dünnflüssigkeit und der geringen Haftfähigkeit doch nicht zu gebrauchen. Erwähnt seien noch die Versuche von **Lilienthal** (28) mit einer Jodoform Aufschwemmung in Invertzuckerlösung.

Die Versuche zur Erlangung eines geeigneten wasserlöslichen Kontrastmittels sind dann von schwedischen Autoren, insbesondere von **Åkerlund** und seiner Schule auf breiterer Basis weitergeführt worden. **Heiwinkel** und **Morales** (22) erhöhten die Viskosität von Umbradil durch Zusatz von carboxylierter Zellulose und erhielten so ein Kontrastmittel, mit dem sie sehr gute Resultate erzielten. **Fischer** und **Mülly** (15, 16) stellten jedoch bei der Überprüfung der Ergebnisse fest, daß die Viskosität, die Haftfähigkeit und auch die Kontrastdichte noch zu wünschen übrig ließen. Jedenfalls muß es aber als Verdienst der Schweden angesehen werden, daß sie den Wert der wasserlöslichen Kontrastmittel klar erkannt und ihre Entwicklung wesentlich gefördert haben.

Von der Cilag, Schaffhausen, wurde dann in jüngster Zeit in Zusammenarbeit mit **Fischer** und **Mülly** das **Joduron-B** als wasserlösliches Kontrastmittel für die Bronchographie hergestellt. Beim Joduron handelt es sich um eine dem **Perabrodil** chemisch identische Kontrastsubstanz, der zum Zwecke der Viskoseerhöhung ein Zellulosederivat, das Natriumsalz von Zelluloseglykolsäureäther beigegeben ist. Die Joduron-Konzentration beträgt 50 %. Das Mittel besitzt ein spezifisches Gewicht von 1,2323 bei 36° C und eine Viskosität von 4100 cp (Centipoise).

Herr **Mülly**, Zürich, sowie die Cilag, Schaffhausen, stellten uns in zuvorkommender Weise Versuchsmengen dieses Kontrastmittels zur Verfügung. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von **Fischer** und **Mülly** vollkommen überein. Reizerscheinungen von seiten des Bronchialsystems konnten bisher nicht festgestellt werden. Das Mittel wird sehr schnell ausgeschieden, es war in allen hier untersuchten Fällen spätestens 3 Stunden nach der Bronchographie in der Lunge nicht mehr nachzuweisen. Nach etwa ½ Stunde findet man bereits einen Kontrastschatten in den Nierenbecken und in der Harnblase.

Bereits bevor wir das Joduron-B kennenlernten, hatten wir versucht, Bronchographien mit Perabrodil durchzuführen. Es ergaben sich jedoch dieselben Schwierigkeiten, die **Lenarduzzi**

und Olper (27) beim Uroselektan gesehen hatten. Um so mehr bestand das Bestreben, ein dem Joduron-B gleichwertiges Kontrastmittel zu erhalten, da dieses als ausländisches (schweizer) Präparat schwer zu beschaffen war. Herr Dr. G. Hecht vom pharmakologischen Institut der Farbenfabriken Bayer, dem wir ja das Perabrodil überhaupt verdanken, ist in verständnisvollster Weise auf unsere Wünsche eingegangen und hat durch Zusatz eines geeigneten Viskosemittels erreicht, daß heute auch mit Perabrodil einwandfreie Bronchogramme hergestellt werden können. Bei den Versuchen wurden zwei Lösungen verschiedener Viskosität (4870 cp und 8020 cp bei 36° C) bei dem gleichen Perabrodil-Gehalt von 50% verwandt. Bezüglich des Kontrastes unterscheiden sie sich nicht. Das Mittel mit der höheren Viskosität hat sich uns aber besser bewährt.



Abb. 7. Pat. V. K. (Hb.Nr.: 2565/49): Bronchialkarzinom mit totaler Verlegung des Lingulabronchus. Kontrastmittel: Perabrodil viscös M_1.

Alle bisher bekannten wasserlöslichen Kontrastmittel sind gegenüber Hustenstößen empfindlicher als Jodöl. Es kommt leicht zu einer vorzeitigen Füllung der Alveolen. Aus diesem Grunde wird auch, wie bereits erwähnt, besonderer Wert auf eine gute Anästhesie im Bereich des darzustellenden Bronchus gelegt. Je höher nun die Viskosität ist, um so weniger empfindlich wird das Kontrastmittel. Für die Darstellung der feinen Bronchiolen, bei Stenosen, Fistelgängen oder Resthöhlen kann, wenn erforderlich, die Viskosität durch Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung auchdero mit Wasser herabgesetzt werden. In geeigneten Fällen (Resthöhlen, Abszesse, tbc. Kavernen) können der Kontrastsubstanz ohne weiteres wasserlösliche Medikamente (Penicillin, Streptomycin usw.) beigegeben werden.

Bei einer dritten Versuchslösung mit einer Viskosität von 6000 cp wurde noch ein besonderes Benetzungsmittel zugesetzt. Die Gefahr, daß dadurch Veränderungen (Verminderung) der Viskosität eintreten, ist groß, dies konnte jedoch durch Wahl eines geeigneten Benetzungsmittels verhindert werden[1]).

Die in den Abb. 4-10 gezeigten Bronchogramme sind mit Joduron-B bzw. viskösem Perabrodil angefertigt. Welches Mittel verwandt wurde, ist bei jedem Bild vermerkt. Perabrodil visc. M 1 besitzt geringere, M 2 größere Viskosität. Perabrodil visc. M 3 enthält außerdem noch ein Benetzungsmittel.

[1]) Das Perabrodil M-viscös 50% ist jetzt durch die Bayer-Werke, Elberfeld, lieferbar.



Abb. 8. Pat. G. W. (Hb.Nr.: 2551/49): Ausgedehnte Bronchiektasen rechts unten. Kontrastmittel: Perabrodil viscös M_2.

Nach den eigenen Erfahrungen muß empfohlen werden, in Zukunft für die Bronchographie ausschließlich wasserlösliche Kontrastmittel zu verwenden. Irgendwelche Schädigungen konnten bisher nicht beobachtet werden. Selbst die Tuberkulose stellt keine Kontraindikation mehr dar. In mehreren Fällen haben wir bereits Bronchographien bei tuberkulösen Kavernen durchgeführt und keine Nachteile beobachten können. Es bleibt allerdings noch die Frage offen, ob Jodüberempfindlichkeitsreaktionen auftreten können. Bekanntlich ist das bei intravasaler Anwendung von Perabrodil der Fall. Man weiß aber auch, daß es sich dann nicht um eine Überempfindlichkeit gegen freies Jod, sondern gegen den gesamten Perabrodilkomplex handeln muß. Freies Jod wird aus diesem Komplex im Körper praktisch überhaupt nicht abgespalten. Ein jodkaliempfindlicher Patient z. B. braucht gegen Perabrodil nicht empfindlich zu sein und umgekehrt. Die Frage, ob bei der Bronchographie eine Überempfindlichkeitsreaktion zu erwarten ist, muß theoretisch bejaht werden, ob dem aber eine praktische Bedeutung zukommt, bleibt abzuwarten.

Schrifttum

1. K. J. Adler: Pantokainzwischenfälle bei der instrumentenlosen Bronchographie. Röntgenprax. **15** [1943]: 175—178. — 2. Amberson, jr.: J. Burns and H. McLeod Riggings: Lipiodol in bronchography. Its disadvantages, dangers and uses. Amer. J. Roentgenol. **30** [1933]: 727—746. — 3. G. Anton: Zur Technik der Bronchographie. Jodipin - Gummiarabicum - Schaumölgemische zur Kontrastdarstellung der Bronchien im Röntgenbild und über die Vorbereitung und Nachbehandlung zur Bronchographie. Dtsch. med. Wschr. [1935]: II, 1875—1876. — 4. G. Anton: Zur Frage der Anwendung von Jodipin-Gummiarabicum-Schaumölgemischen bei der Bronchographie. Dtsch. med. Wschr. [1936]: II, 1920—1921. — 5. B. Bellucci: Tentativi di broncografia endovenosa Atti 11. Congr. ital. Radiol. med. Pte **2** [1934]: 251—254. — 6. J. R. Boswell: Transnasal instillation of lipiodol into the bronchial tree. Med. Bull. Veterans Admin. **15** [1939]: 224—226. — 7. L. Brauer u. A. Lorey: Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. Erg. med. Strahlenforsch. **3** [1928]: 115—174. — 8. J. Bücker: Die vereinfachte Technik der Bronchographie. Röntgenprax. **13** [1941]: 405—409. — 9. H. Dahlstedt: Bronchographie mit Luft bei Veränderungen in den gröberen Bronchien bei Lungentuberkulose. Nord. Med. (Stockh.) [1939]: 3224—3226. — 10. G. D'Antona, e S. Zanetti: Tentativi di broncopneumografia col torio coloidale. Ann. Radiol. e Fis. med. **8** [1934]: 606—619. — 11. E. Derra: Operative Bronchiektasenbehandlung in neuerem Licht. Dtsch. med. Rdsch. **3** [1949]: Nr. 16. — 12. Ph. Ellman: Introduction of an iodised oil into the tracheobronchial tree. Lancet [1939]: I, 448—450. — 13. G. S. Erwin: Modern technique in bronchography. Lancet [1936]: I, 1236—1237. — 14. F. Fabiani: Contributo alla tecneca broncografica. Radiol. med. **23** [1936]: 331—336. — 15. F. K. Fischer: Die Darstellung des Bronchialbaumes mit wasserlöslichem Kontrastmittel. Schweiz. med. Wschr. **78** [1948]: 1025. — 16. F. K. Fischer u. K. Mülly: Beitr. zur Technik der Bronchographie mit wasserlöslichem Kontrastmittel Joduron-B. Schweiz. med. Wschr. **78** [1948]: 1027. — 17. L. Fischer: Die Anwendung einer vereinf. Methode der Bronchographie zur

Erkennung von Bronchialcarcinomen. Röntgenprax. **17** [1948]: 34—39. — 18. J. Forestier: The X-ray examination of respiratory cavities with iodized oil (Lipiodol). Ann. of. clin. med. **4** [1926]: 869—883. — 19. J. Forestier et Leroux: Les injections intratracheales d'huile iodée a l'examen radiologique de l'arbre bronchopulmonaire. Journ. de Radiol. **7** [1923]: Nr. 8. — 20. J. Forestier and L. Leroux: Asimplfied method of bronchography. Radiology **24** [1935]: 743—748. — 21. F. Hagl u. R. Pape: Methodik und Ergebnisse der katheterlosen epiglottischen Bronchographie. Radiol. Rdsch. **6** [1938]: 246—271. — 22. Heiwinkel u. Morales: zit. n. Fischer (15). — 23. Jackson: The bronchial tree. Its study insufflation of opaques substances in the living. Amer. J. of Roentgenol. **5** [1918]: 454. — 24. N. M. Jacoby and G. Keats: A simple method of bronchography in children. Lancet [1938]: II, 191—192. — 25. K. H. Krohn u. W. Baer: Zur Technik der Bronchographie und zur Diagnose des Bronchialkarzinoms. Fschr. Röntgenstr. **63** [1941]: 267—284. — 26. St. J. Leitner: Über die Vorzüge der Lerouxschen transnasalen Methode der Bronchographie. Röntgenprax. **10** [1938]: 552—555. — 27. G. Lenarduzzi u. L. Olper: zit. n. Fischer (15). — 28. H. Lilienthal: Aqueous preparations to supplant oil in roentgenography. Amer. J. Roentgenol. **39** [1938]: 564—567. — 29. K. Lindblom: Röntgendiagnose der Lungengeschwulst mit Berücksichtigung der Erscheinungen bei der Bronchographie mit Luft. Nord. Med. (Stockh.)[1939]: 1245—1248. — 30. J. S. Lundy: Clinical anaesthesia. Philadelphia (Saunders), 1942. — 31. Lynah and Steward: Roentgenographic studies of bronchiektasis and lungs abscess after direkt injection of bismuth mixtur throungt the bronchoskope. Amer. J. Roentgenol. **8** [1921]: 49. — 32. H. Métras: Une sonde pour le cathétérisme des bronches du lobe supérieur. Presse Méd. [1947]: 198. — 33. H. Métras ans J. Lieutier: Treatment of broncho-pulmonary suppuration by local injektion of penecillin: Report of 63 cases. Thorax **2** [1947]: 196—201. — 34. H. E. S. Pearson and H. L. Thornton: Bronchography in children. A method of introduction under general anaesthesia. Brit. J. Radiol. **12** [1939]: 229—230. — 35. C. Scarinci: L'esplorazione radiologica dell' apparato broncopomonare mediante iniezione endotracheale di olio iodato per via transnasale. Riv. Pat. e Clin. Tbc. **12** [1938]: 245—250. — 36. M. Sgalitzer: Voraussetzungen für eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten. Arch. f. klin. Chir. **140** [1926]: 305—319. — 37. Sicard: zit. b. Sorgo (39). — 38. Sicard et Forestier: Exploration radiologique par l'huile jodée. Presse Méd. [1923]: Nr. 44. — 39. J. Sorgo: Zur transcutanen Methode der Bronchographie mittels eines neuen Instrumentes. Wien. klin. Wschr. [1934]: II, 1562—1563 und [1935]: I, 462—464. — 40. F. Strnad: Die gesteuerte Bronchographie. Fschr. Röntgenstr. **58** [1938]: Tag.-H. 135—136. — 41. F. Strnad u. A. Beutel: Die gesteuerte Bronchographie mittels einer im Bronchialsystem lenkbaren Sonde. Röntgenprax. **9** [1937]: 484 bis 488. — 42. H. Vieten: Die gezielte Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln. 66. Kongr. Dtsch. Chir., Frankfurt a. M. 8.—11. VI. 1949.

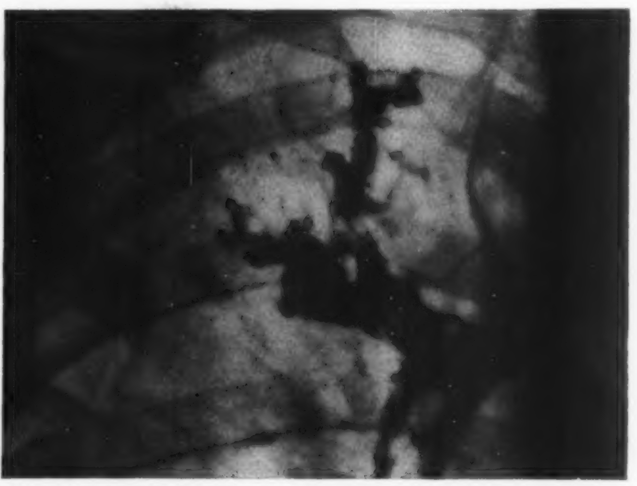


Abb. 9. Pat. B. P. (Hb. Nr.: 3208/49): Bronchiektasen im re. O'lappen bei chron. Pneum. Kontrastm: Perabrodil viscös M_3.



Abb. 10. Pat. V. H. (Hb.Nr.: 2077/49): Resthöhle re. unten mit Bronchialfistel. Kontrastmittel: Perabrodil viscös M_3.

Aus der Röntgenabteilung (Dozent Dr. R. Glauner) u. der inneren Abtlg. (Direktor: Dr. Götz) des Marienhospitals Stuttgart sowie der inneren Abtlg. des städt. Krankenhauses Stuttgart-Cannstatt (Prof. Dr. K. Beckmann

Über Lungenverschattungen bei Grippe

Von **R. Glauner** und **E. Freeb**

Mit 5 Abbildungen

In den letzten 10 Jahren hat der Begriff der sog. primären atypischen Pneumonie im angelsächsischen und auch europäischen Schrifttum eine Rolle gespielt und auch in Deutschland wurden Lungenentzündungen bei verschiedenen Grippeepidemien gesehen, die zu diesem Krankheitsbild gerechnet werden müssen. Ätiologisch hat man inzwischen erkannt, daß die von Dennig, Beckmann, Imhäuser, Veiel u. a. beschriebene sog. Balkan-Grippe, die bei allen Truppen auf dem Balkan und in Italien beobachtet wurde, nach Untersuchungen amerikanischer Autoren mit dem Qu-Fieber identisch ist. Weiter hat man erkannt, daß verschiedene Grippeepidemien mehr örtlich begrenzter Art in der Schweiz (Gsell), in Südwestdeutschland (Heilmeyer, Heni und Germer), in Hessen (Bieling, Imhäuser) durch die Rickettsia Burneti, den Qu-Fiebererreger, verursacht wurden. Die beobachteten Lungenbeteiligungen sind aber nicht auf das Qu-Fieber beschränkt, sondern diese Bilder der sogen. primären atypischen Pneumonie werden auch bei echten Virusgrippen der verschiedensten Viren beobachtet. Imhäuser gab vor kurzem eine ausgezeichnete Übersicht über diese Viruspneumonien und war bemüht, eine ätiologische Einteilung zu geben. Nach seinen Ausführungen erscheint es auch uns nicht mehr nötig, von einer primären atypischen Pneumonie zu sprechen, da wir heute in der Lage sind, sehr wohl ätiologisch genaue Angaben zu machen und einzelne Gruppen auch innerhalb der Viren zu unterscheiden. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, zu diesen Problemen der Viruspneumonien vom ätiologischen Standpunkt aus Stellung zu nehmen. Wir verweisen auf die neueren Arbeiten von Imhäuser, Kikuth und Gönnert, Liebermeister, Mobitz u. a. Was uns hier interessiert, ist die morphologische Manifestation dieser Pneumonien im Röntgenbild der Lungen, da bei allen diesen Epidemien die Pneumotropie des Erregers im Vordergrund des pathologischen Geschehens steht.

Anlaß zu diesen Ausführungen gab eine von November 1948 bis März 1949 in Württemberg abgelaufene Grippeepidemie, in deren Verlauf wir eine ganze Reihe von Lungenverschattungen beobachten konnten, die unter sich verschiedene Röntgenbilder der Lunge darboten. Bei dieser Grippeepidemie war der Hirsttest, der allerdings bei längst nicht allen beobachteten Pneumonien durchgeführt wurde, bei Verwendung des Types A und B und des FM_1-Stammes positiv.

Auf die Klinik kann nur kurz eingegangen werden. Die Epidemie verlief harmlos. Der Beginn war akut mit Frösteln, öfter Schüttelfrost. Es bestand ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, die aber doch nicht so im Vordergrund standen, wie das manchesmal bei anderen Epidemien beobachtet wurde. Es bestanden in der Regel Entzündungen der oberen Luftwege, nur gelegentlich Klagen über Gliederschmerzen. Das Fieber begann meist zwischen 39,5 und 40 Grad, dauerte 5—10 Tage, nur selten länger zwischen 38 und 39,5°. Die Fieberkurve war oft zweigipfelig. Im Blutbild fand sich eine Leukopenie oder nur eine geringe Leukocytose bis 8000 Leukozyten. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war immer erhöht. Penicillin und Sulfonamide waren wirkungslos. Der physikalische Befund über den Lungen war meistens sehr gering. Gelegentlich hörte man bronchitische Geräusche. Wie man sieht, unterschied sich das Krankheitsbild nicht von dem, was wir bei den in den letzten Jahren mitgeteilten Grippeepidemien hörten. Statistische Unterlagen können nicht gegeben werden, weder was die Zahl der Erkrankungen in der Bevölkerung angeht, noch was die prozentuale Lungenbeteiligung betrifft. Wir sahen natürlich im Krankenhaus nur die schwereren Fälle, bei denen fast immer eine Lungenbeteiligung beobachtet wurde. Aber es kamen auch Lungenverschattungen zur Beobachtung bei ambulant Unter-

suchten, die vom Arzt geschickt wurden, als sie schon entfiebert waren, sich aber schlecht erholten. Aus dieser Beobachtung ergibt sich die Tatsache, daß die Lungenverschattungen die klinischen Krankheitserscheinungen überdauern können, was differentialdiagnostisch wichtig sein kann, vor allem, wenn es sich um die immer wieder vorkommenden sporadischen Virusgrippen handelt.

Abb. 1. Wenig dichter, keilförmiger Schatten lks. oben; deutlich streifig, peripher mehr homogen glasig. Gruppe Ia.

Wenn wir nun im folgenden versuchen, eine morphologische Einteilung unserer Beobachtungen zu geben und wenn wir differentialdiagnostische Erwägungen anstellen, so sind wir uns bewußt, erstens, daß unsere Beobachtungen an Zahl zu gering sind (etwa 30 Fälle), um daraus bindende Schlüsse zu ziehen und zweitens, daß es nicht angängig ist, wenigstens vorläufig nicht, ätiologische Schlüsse aus dem Röntgenbild zu ziehen. Man soll aus dem Röntgenbild nicht zu viel herauslesen. Deshalb sollen unsere kurzen Ausführungen mehr als eine Aufforderung betrachtet werden, in Zukunft bei Grippeepidemien auf die von uns beobachteten Unterschiede im Lungenröntgenbild zu achten, um vielleicht bei noch weiter fortgeschrittener ätiologischer Differenzierung auch die einzelnen Erscheinungsformen des Lungenröntgenbildes der Viruspneumonien besser gegen andere Erkrankungen und unter sich abgrenzen zu können.

Wir beobachteten nun während dieser Grippeepidemie durchaus verschiedene Lungenbilder, die zunächst ein buntes Aussehen hatten, was Sitz, Ausdehnung und vor allem Charakter der Verschattung anlangte. Nachdem aber eine größere Anzahl von Kranken beobachtet war und wir vergleichen konnten, ließen sich doch 2 größere Gruppen, davon die eine mit 2 Untergruppen, unterscheiden. Wir konnten zunächst mehr streifige, wenig dichte, vom Hilus ausgehende Schatten herausnehmen, daneben ähnlich



Abb. 2. Großer linker Hilus mit streifigem, teilweise homogenem perihilärem Infiltrat. Gruppe Ia.

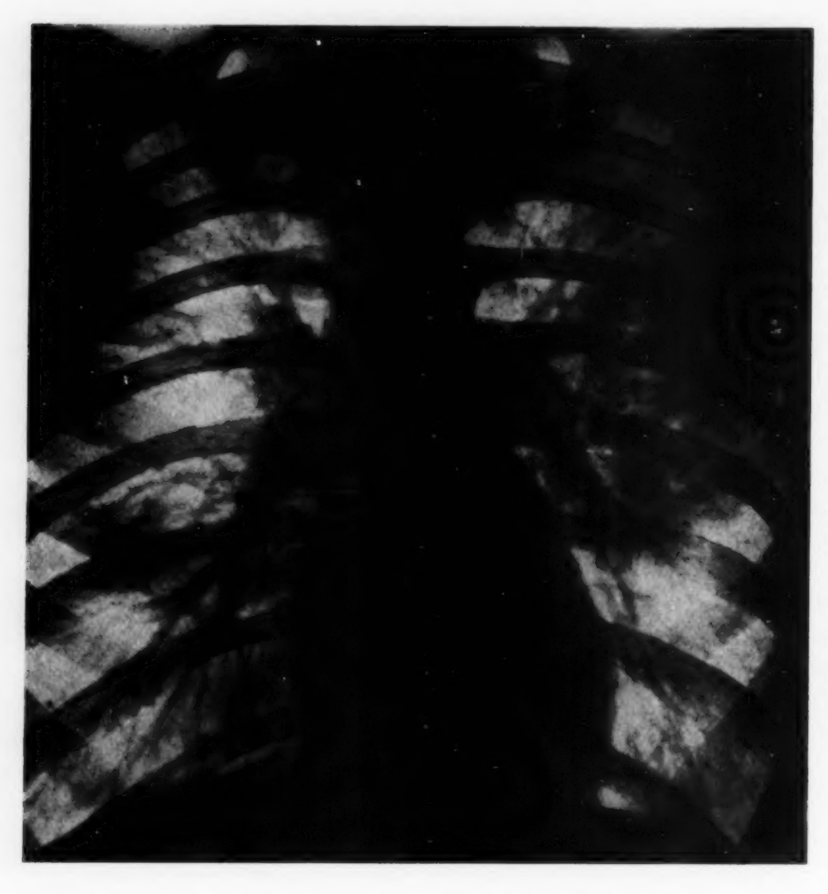


Abb. 3. Zarte, fast homogene durchsichtige Verschattung lks. oben und Mitte. Gruppe Ib.

angeordnete, homogene wenig dichte, milchglasartige Schatten und schließlich Infiltrate von größerer Dichte, wolkigem Charakter und ohne deutliche Beziehungen zum Hilus. Bei näherer Analyse zeigte sich, daß die streifigen, vom Hilus ausgehenden Schatten in der Regel zwischen den Streifen auch eine homogene, glasige Trübung aufwiesen und daß wir andererseits in den zunächst homogen erscheinenden, glasigen Verschattungen auch häufig deutliche Verdichtungsstreifen, besonders in Hilusnähe, sehen konnten. Wir trafen demnach folgende Einteilung:

I. Zarte, wenig dichte, glasige, in Hilusnähe oder mit dem Hilus in Verbindung stehende Schatten,
   a) mit mehr streifigem Charakter,
   b) von mehr homogenem, milchglasartigem Aussehen.

II. Dichtere, wolkige, teilweise auch fleckige Verschattungen ohne deutliche Beziehungen zum Hilus.

Nun einige Beispiele:

Die Abb. 1 zeigt das Röntgenbild einer 29jährigen Krankenschwester mit einer wenig dichten, keilförmigen, vom linken Hilus in das linke Oberfeld hineinziehenden Verschattung mit deutlichem Streifencharakter, vorwiegend in Hilusnähe, während die peripheren Teile mehr homogen glasig sind.

Die Erkrankung begann mit Kopfschmerzen, Husten, Stechen in der linken Schulter, Fieber über 39 Grad. Blutsenkung 46/82 mm n. W., Leukozyten 3700. Linksverschiebung. Nach vorübergehender Entfieberung am 8. Krankheitstag erneuter Fieberanstieg, dann Rückbildung der Lungenverschattung, wobei die Streifenschatten deutlicher hervortraten. Kälteagglutination 2 mal negativ. Hirsttest auf Virusgrippe positiv, und zwar ergab sich für Typ A ein Hemmungstiter von 1:200 mit Titeranstieg auf 1:800, für Typ B von 1:50 und für Stamm FM_1 1:100. Am 10. Krankheitstag entfiebert. Am 24. Krankheitstag waren von dem Infiltrat im linken Oberfeld noch kleine streifige Reste zu erkennen.

Die Abb. 2 gehört zu einem 47jährigen Mann, der sich seit einer Woche krank fühlte und am 3. Tag 40 Grad Fieber bekam, das sich mehrere Tage in dieser Höhe hielt. Starke Kopfschmerzen, kein Meningismus. Senkung 58/88. Leukozyten 5300. Linksverschiebung. Keine Eosinophile. Am 3. Behandlungstag Leukozyten 3600. Langsame Entfieberung. Kälteagglutination negativ.

Das Röntgenbild zeigt einen vergrößerten linken Hilus mit deutlicher Streifenzeichnung in der Umgebung, besonders nach dem Oberfeld zu. Ganz zarte, homogene Trübung zwischen den Streifen von im ganzen etwa Handtellergröße. Schon am 6. Beobachtungstag nur noch geringe streifige Reste.

Diese beiden ersten Bilder gehören in unsere Gruppe der streifig-glasigen Verschattungen, die beiden nächsten zu den mehr homogenen, milchglasartigen Schatten.

Abb. 3. 28jähriger Mann. Seit einigen Tagen Frösteln und leichtes Fieber. Am Tag vor der Aufnahme 40 Grad Fieber, starke Kopfschmerzen. Physikalischer Befund über der Lunge o. B. Senkung 27/53. Leuko-

zyten 7400. Kälteagglutination negativ. Im weiteren Verlauf langsame Entfieberung. Nach 14 Tagen völlig entfiebert. Wiederholte Sputumuntersuchungen und Kehlkopfabstrichuntersuchungen auf Tuberkelbazillen dauernd negativ. Hirsttest auf Virusgrippe positiv, und zwar bei Virus A mit einem Titer von 1:200, bei Virus B 1:50 und bei Stamm FM_1 einen Titer von 1:100. Titeranstieg aus technischen Gründen nicht erfolgt.

Das Röntgenbild zeigt eine zarte, peripher homogene, durchsichtige Verschattung im linken Ober- und Mittelfeld, die nach dem vergrößerten linken Hilus zu mehr aufgelockert streifig erscheint. Diese Infiltration löste sich erst nach über 3 Wochen.

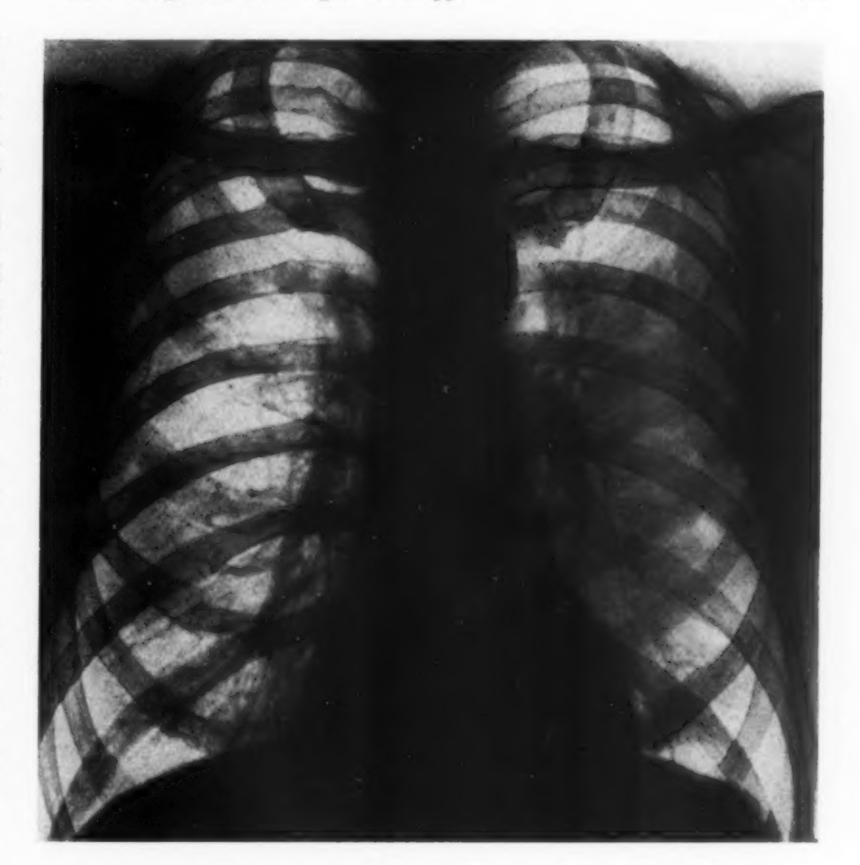


Abb. 4. Homogene schleierartige Trübung lks. Gruppe Ib.

Abb. 4. 60jähriger Mann, der im Rahmen der Grippeepidemie plötzlich mit hohem Fieber erkrankte. Bei der Aufnahme Temperatur 39 Grad. Blutsenkung 121/128. Leukozyten 6700. Keine Linksverschiebung. Physikalischer Befund über der Lunge: Atemgeräusch links etwas abgeschwächt. Kälteagglutination und Hirsttest nicht durchgeführt. Entfieberung am 3. Tage. Am 8. Tag erneuter geringer Fieberanstieg. Nach weiteren 2 Tagen endgültige Entfieberung (zweigipfelige Fieberkurve).

Das Röntgenbild zeigt links eine fast homogene, schleierartige Trübung der unteren Partien des Oberfeldes, des ganzen Mittelfeldes und der hilusnahen Abschnitte des Unterfeldes. Die milchglasartige Trübung ist also ganz um den etwas vergrößerten linken Hilus gruppiert. In unmittelbarer Hilusnähe sieht man nach oben und unten gerichtete, zarte Streifenschatten. Die Verschattung bildete sich allmählich unter stärkerem Hervortreten der Streifenschatten innerhalb von 3 Wochen zurück.

Die beiden Abb. 3 und 4 zeigen also eine mehr homogene, milchglasartige Verschattung, bei der die Streifenschatten nicht so deutlich in Erscheinung treten.

In unserer 2. Gruppe möchten wir nur ein einziges Beispiel für viele andere Beobachtungen bringen. Man sieht auf dem Röntgenbild, Abb. 5, das einem 70jährigen Manne angehört, eine wolkige, dichte, unscharf begrenzte, im rechten Oberfeld lateral gelegene, fast faustgroße Verschattung ohne deutliche Beziehungen zum Hilus und ohne Vergrößerung des rechten Hilus. Der Unterschied gegen die Bilder 1—4 ist deutlich.

Der Mann erkrankte mit Frösteln und hohem Fieber aus voller Gesundheit. Temperatur 40,1. Blutsenkung 67/100. Leukozyten 8600. Keine Linksverschiebung. Der auskultatorische Befund über der Lunge ergab mittelblasige R.G.'s. Nur geringe Schallverkürzung. Am 3. Tag entfiebert. Am 5. Tag wieder Fieberanstieg auf 39 Grad. Temperaturen bis 38 Grad bis zum 16. Krankheitstag, dann 5 Tage fieberfrei. Erneuter Fieberanstieg auf 38,5 Grad. Nach 3 Tagen endgültige Entfieberung. Keine Reaktion auf Sulfonamide. Langsame Lösung des Infiltrates. Nach 14 Tagen noch streifige Reste. Nach 3 Wochen nichts mehr nachweisbar.

Haben wir nun so versucht zu demonstrieren, was für unterschiedliche Bilder wir sehen, so muß hervorgehoben werden, daß wir aus didaktischen Gründen die Bilder ausgewählt haben, die die verschiedenen Charaktere der Verschattungen am reinsten zeigen. Wir dürfen dabei nicht ver-



Abb. 5. Dichte wolkige Verschattung rechts oben außen. Gruppe II.

gessen, daß wir Verschattungen sahen, von denen es uns äußerst schwer fallen würde, sie in eine der Gruppen einzureihen. Es finden sich häufig Mischtypen von streifig-fleckigem und nur teilweise homogenem Aussehen und auch Verschattungen von mehr wabig-fleckigem Charakter. Sehen wir uns in der Literatur bei den Viruspneumonien um, so wird öfters gesprochen von „homogenen, durchsichtigen Verschattungen" (Crysler), „keilförmigen homogenen oder fleckigen, vom Hilus ausgehenden Verschattungen" (Abernethy), „diffusen, nebligen Schatten" (Grimm und Denton), „diffuse Verschleierungen von netzartiger Zeichnung" (Mobitz). Diese Beschreibungen decken sich im großen und ganzen mit den von uns der ersten Gruppe zugerechneten Fällen (Abb. 1—4). Soweit die amerikanische Literatur zitiert wurde, handelt es sich um primäre atypische Pneumonien, wobei nicht unterschieden wurde, ob eine Virusinfektion oder ein Qu-Fieber vorlag. Leider sind die reproduzierten Bilder wenig vergleichsfähig und erst in der Arbeit von Veiel werden Bilder wiedergegeben, die einen Vergleich mit den unseren gestatten. Dabei fällt auf, daß so gut wie alle diese Bilder unserer 2. Gruppe zuzurechnen sind, nur 1 Bild, Nr. 6, zeigt den von uns häufig beobachteten milchglasartigen, homogenen, teilweise feinstreifigen Schatten.

Trotzdem Veiel ausschließlich Fälle von Balkangrippe mitteilte, von denen anzunehmen ist, daß es sich um Qu-Fieber handelte, kann man natürlich nicht schließen, daß unsere Gruppe 2, die weitgehende Übereinstimmung mit den Bildern von Veiel aufweist, für das Qu-Fieber charakteristisch wäre. Außerdem ist es ja auch noch nicht erwiesen, daß es sich bei den Epidemien auf dem Balkan ausschließlich um Qu-Fieber gehandelt hat. Leider wurde auf Unterschiede im Röntgenbild bei den Qu-Fieberepidemien in Deutschland bisher nicht so geachtet. Außerdem bestehen aber auch zu den Beobachtungen von Veiel erhebliche Unterschiede. So sahen wir nur in einem einzigen Fall 2 Infiltrate im Gegensatz auch zu vielen anderen Mitteilungen, wo 2—5 Infiltrate nebeneinander in einem erheblichen Prozentsatz beobachtet wurden. Weiter war bei uns vor allem in der Gruppe 2 die Hilusschwellung nicht so ausgesprochen, während in Gruppe 1 fast immer eine Vergrößerung des Hilusschattens vorlag.

Differentialdiagnostisch müssen unsere Verschattungen abgegrenzt werden gegen tuberkulöse Frühinfiltrate, besonders bei Lokalisationen in den Oberfeldern, gegen das Löfflersche eosinophile Infiltrat, gegen embolisch entzündliche Herde, gegen isolierte Tumormetastasen, gegen das

Bronchialkarzinom mit Atelektase und schließlich auch gegen seltenere Infiltrate, z. B. die Aktinomykose und Lues. Auch die von Schweizer Seite und, soweit uns bekannt ist, bisher nur dort beobachteten Wassermann-positiven Lungeninfiltrate gehören hierher. Diese Verschattungen werden als unregelmäßig begrenzt und streifig-fleckig beschrieben. Die positive Wassermann'sche Reaktion wird ohne antiluetische Kur nach 2—4 Wochen negativ.

Sehr schwierig dürfte vor allem bei etwas länger bestehenden Prozessen die Abgrenzung gegen bronchopneumonische, bakterielle Infiltrationen und auch segmentäre, kruppöse Pneumonien im Beginn sein, besonders wenn eine deutliche Lappenverkleinerung im Beginn fehlt. Dasselbe gilt für segmentäre Atelektasen bei Bronchusverschluß, wenn auch hier bei größeren Prozessen die bekannten Atelektasezeichen weiterhelfen werden. Alle diese Überlegungen gelten ausnahmslos für unsere 2. Gruppe, die gänzlich uncharakteristisch ist, weniger jedoch für unsere 1. Gruppe. Sieht man diese wenig dichten, homogenen, milchglasartigen, mit oder ohne Streifenzeichnung um den Hilus gruppierten Schatten, so sollte man auch bei Beobachtungen außerhalb einer Grippeepidemie unbedingt an eine Viruspneumonie denken und entsprechende bakteriologisch-serologische Untersuchungen ausführen lassen. Auch die mehr streifigen, zwischen den Streifen mehr oder weniger homogen getrübten, oft keilförmig vom Hilus an die Peripherie ziehenden Verschattungen sollten immer an eine Virusinfektion denken lassen. Mehr kann man aber nicht sagen. Trotzdem möchten wir auf diese Unterschiede aufmerksam machen und bitten, in zukünftigen Epidemien Vergleiche zwischen dem bakteriologisch-serologischen Befund und dem Röntgenbild anzustellen. Von allgemeiner Wichtigkeit aber sind diese Beobachtungen bei sicher immer wieder vorkommenden sporadischen Grippen. Jedenfalls müssen bei fieberhaften Infekten mit Lungenverschattungen im Röntgenbild diese Virusinfiltrationen mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

Schließlich möchten wir auch kurz auf die pathologisch-anatomischen Befunde eingehen, die bei der Gutartigkeit der Krankheit spärlich sind. Außerdem ist zu bedenken, daß bei einem Patienten, der an einer echten Grippepneumonie erkrankt ist, das anatomische Bild sicher durch die bakterielle Sekundärinfektion verändert sein wird, falls er ad exitum kommt. In verschiedenen Arbeiten wurde darauf hingewiesen, daß sehr oft im späteren Verlauf Bakterien das Bild komplizieren, und Bieling und Heinlein haben gezeigt, daß die Virusinfektion geradezu Wegbereiter für die sekundäre bakterielle Infektion sein kann. Nach diesen Autoren verursacht die Virusinfektion lediglich degenerative und entzündliche Veränderungen am Epithel der Atemwege und der Alveolen, aber durch das Fehlen dieser schützenden Decke wird es den Bakterien möglich, tiefgehende Gewebszerstörungen zu verursachen. Tritt eine bakterielle Sekundärinfektion auf, dann verläuft die Krankheit viel schwerer, verliert ihr bisheriges klinisches Bild und ist dann auch durch Sulfonamide und Penicillin beeinflußbar. Es erhebt sich nun die heute noch nicht zu beantwortende Frage, ob einige unserer uncharakteristischen Bilder, pathologisch-anatomisch gesehen, nicht auch schon durch Sekundärinfektionen verursacht sind, vor allem, wenn die Verschattungen schon eine größere Ausdehnung erreicht haben. Leider genügen zur Beantwortung dieser Frage der sekundären bakteriellen Infektion unsere Beobachtungen nicht, wenn auch bei einzelnen Fällen höhere Leukozytenzahlen und ein Reagieren auf Penicillin oder Sulfonamide beobachtet wurde.

Die eigentlichen pathologisch-anatomischen Befunde sind noch wenig charakteristisch und werden auch verschieden wiedergegeben. Jamison spricht von einer „interstitiellen Pneumonie mit begleitenden destruktiven und degenerativen Veränderungen im alveolären und bronchialen Epithel". Grimm und Denton fanden bei 3 Autopsien „bedeutende pulmonale Stauung mit Thromben in den Ästen der Pulmonalarterien". Crysler spricht auf Grund der Röntgenbilder von einer „peribronchialen Infiltration". Überhaupt wird in der amerikanischen Literatur von einer interstitiellen Pneumonie gesprochen, wobei sicher an Infiltrationen im peribronchialen Gewebe oder in der Umgebung der Gefäße gedacht wird. Die homogene Trübung mit und ohne streifige Zeichnung könnte man sich als interstitielles, also extraalveoläres Ödem vorstellen. Im

deutschen Schrifttum konnte nur ein von Imhäuser mitgeteilter, von Benecke als „interstitielle Viruspleuropneumonie" bezeichneter Fall gefunden werden.

Es kann also nur so viel gesagt werden, daß unseren verschiedenen Erscheinungsformen im Röntgenbild wohl auch verschiedene pathologisch-anatomische Substrate zugrunde liegen, wobei wir bei unseren deutlich streifigen, wenig dichten, teilweise glasigen Bildern an eine interstitielle Pneumonie denken, während die dichteren, wolkigen Schatten mehr einer echten bronchopneumonischen Infiltration entsprechen könnten.

Zusammenfassung

Während einer Grippeepidemie wurden bei einer größeren Zahl von Kranken Lungenverschattungen beobachtet. Auf Grund des deutlich verschiedenen Charakters der Lungenverschattungen wird versucht, nach morphologischen Gesichtspunkten eine Einteilung zu geben, wobei aber hervorgehoben wird, daß eine Einteilung nach bakteriologisch-serologischen Gesichtspunkten noch nicht möglich ist. Es wird gebeten, bei zukünftigen ähnlichen Beobachtungen auf die Unterschiede im Röntgenbild zu achten. Kurz wird auf differentialdiagnostische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte hingewiesen.

Schrifttum

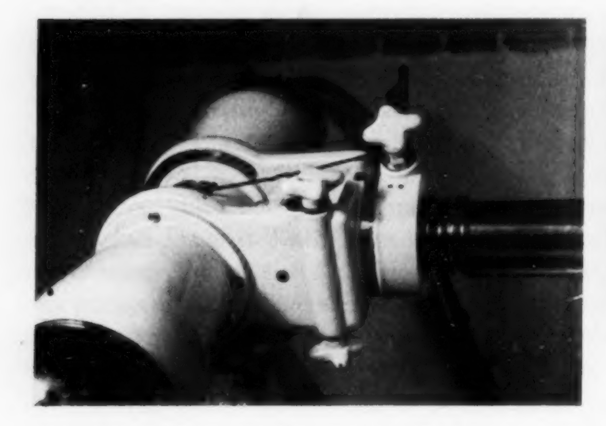
1. Th. J. Abernethy: Transaction and studies of the College of Physicians of Philadelphia. **14** [1946]: 98. — 2. K. Beckmann: Fiatbericht Innere Medizin **74**, Teil I, 116 u. 134. — 3. Benecke: s. b. Jmhäuser. — 4. Bieling u. Heinlein: „Viruskrankheiten des Menschen." Wiesbaden 1947. — 5. W. E. Crysler: The Amer. J. of Roentg. and Radiumtherapie **56** [1946]: 329. — 6. Dennig: Dtsch. med. Wschr. [1947]: 369. — 7. H. W. Grimm u. J. Denton: Radiology **44** [1947]: 151. — 8. Gsell: Schweiz. med. Wschr. **1** [1948]. — 9. Heilmeyer: Tagg. Dtsch. Ges. inn. Med. Karlsruhe 1948. — 10. Hein u. Germer: Tagg. Dtsch. Ges. inn. Med. Karlsruhe 1948. — 11. H. W. Jamison: Radiology **45** [1945]: 15. — 12. K. Jmhäuser: Klin. Wschr. **27** [1949]: 353. — 13. Kikuth u. Gönnert: Klin. Wschr. **27** [1949]: 185. — 14. Liebermeister: Südwestdtsch. Ärztebl. **8** [1949]: 148. — 15. Mobitz: Tuberkulosearzt **1** [1947]: 87. — 16. K. Veiel: Klin. Wschr. **27** [1949]: 188.

Verbesserung der Müller-Therapie-Haube

Mit 2 Abbildungen

Bei Kurzdistanzbestrahlung macht sich an der Müller-Haube unangenehm bemerkbar, daß die Einstellung (Drehung um die Achse der Röhre) infolge der Kürze des Tubus erschwert ist, und zwar deshalb, weil die Drehung des Mittelstückes ohne den Hebelarm des 30 oder 40 cm Tubus einen gewissen Kraftaufwand erfordert. Es wurde deshalb auf meinen Vorschlag von Herrn Ingenieur Baumgarten, Mannheim, von der Firma C. H. F. Müller, Hamburg, ein Zahnrad in einem Halterungsarm eingebaut, das in den Rand des Mittelstücks eingreift. So gelingt es, die Feineinstellung des Mittelstückes an je einem an der Außenseite der Halterungsarme angebrachten Radgriffe zu tätigen.

H. G. Schmitt, Worms, Stadtkrankenhaus



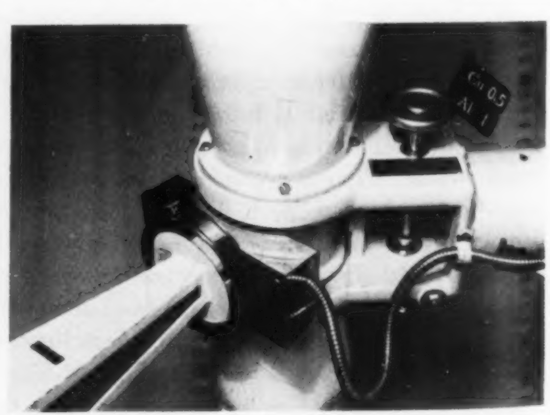


Abb. 1 (li.). Normalausführung der Halterung. Abb. 2 (re.). Geänderte Halterung. Knebelschraube, welche die Drehung der Röhre um ihre Achse bremst, entfällt. Die Drehung erfolgt durch Bedienung des Radgriffes.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. A. Vogt) der Medizinischen Univ.-Klinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. H. Bennhold).

Über Epituberkulose jenseits des Kindesalters

Von **W. Simrock**

Mit 19 Abbildungen und 1 Tabelle

Die anatomische Ursache der gutartigen, rückbildungsfähigen Lungenfeldverschattungen tuberkulöser Kinder, die man seit Eliasberg und Neuland als „Epituberkulose" oder als „Infiltrierung" (Redeker) zu bezeichnen pflegt, ist mangels einer ausreichenden Anzahl pathologisch-anatomischer Befunde bis heute noch nicht einwandfrei geklärt. — R. W. Müller hat 1943 überzeugend dargelegt, daß diesen Verdichtungen offenbar kein einheitlicher pathologisch-anatomischer Prozeß zugrundeliegt, sondern daß der an sich recht charakteristische Röntgenbefund auf mindestens 4 verschiedenen anatomischen Veränderungen beruhen kann: 1. können gutartige, aber irreversible, echte tuberkulöse Gewebsstrukturen vorliegen, die durch ihre Schrumpfungstendenz eine Rückbildung lediglich vortäuschen; 2. kann es sich um Resorptionsatelektasen infolge Bronchialverschluß handeln. Diese entstehen entweder durch den Druck vergrößerter bronchopulmonaler Lymphknoten (LK) auf die Bronchialwand („reine Atelektase" Rössles) oder als Folge eines Einbruchs erweichender LK in das Bronchiallumen („unreine Atelektase" nach Rössle); 3. können unvollständige Bronchialverschlüsse durch Sekretstauung und Sekundärinfektion unspezifische „Retentionspneumonien" verursachen. Schließlich kann 4. eine perifokale Entzündung (Ranke-Schmincke, Redeker, G. Simon) vorliegen, also ein unspezifisch-pneumonischer Exsudationsprozeß auf spezifisch-hyperergischer Grundlage.

Mit den üblichen Mitteln klinisch-röntgenologischer Diagnostik ist es bislang nicht möglich, die „gutartigen, rückbildungsfähigen Lungenfeldverschattungen bei primärer pulmonaler Infektion" (R. W. Müller) stets mit befriedigender Sicherheit voneinander zu trennen und einer der genannten anatomischen Ursachen zuzuordnen. Es kommt hinzu, daß die Verschattungen eine Anzahl gemeinsamer Eigenschaften in klinischer wie röntgenologischer Hinsicht besitzen, die sie bis zu einem gewissen Grade als Einheit erscheinen lassen und eine Zusammenfassung unter dem Oberbegriff der Epituberkulose (Epi-Tbc) rechtfertigen. — In erster Linie gilt dies von der Fähigkeit zu spontaner Rückbildung. Es gilt aber auch insofern, als eine floride tuberkulöse LK-Erkrankung im Hilusbereich als gemeinsame Voraussetzung aller epituberkulösen Verdichtungsprozesse angesehen werden muß (Rössle u. a.). Damit ist zugleich die Beziehung zu jener Phase der zyklischen Infektionskrankheit Tbc gegeben, in der die LK-Erkrankung das Bild beherrscht, nämlich zum Generalisationsstadium. — Eine gewisse Einheitlichkeit zeigen die Verdichtungsprozesse auch im Hinblick auf ihr röntgenmorphologisches Erscheinungsbild, von dem H. Ulrici sagt, daß es das „einzig Typische" sei. Es genügt, auf die klassischen Darstellungen der Pädiatrie durch Simon-Redeker (1929), Kleinschmidt (1930), G. Simon (1934) und Brugger-Müller-Birkenfeld (1948) zu verweisen.

Als weiteres wichtiges Merkmal der Epituberkulose im Sinne R. W. Müllers galt bis zum Beginn des 2. Weltkrieges ihr nahezu ausschließliches Vorkommen im frühen bis mittleren Kindesalter (s. W. Roloffs Beitrag in Braeunings Handbuch 1941). Alexander hat diese Altersprädilektion damit begründet, daß 1. die Bronchial-LK-Tbc praktisch nur im Kindesalter vorkomme, 2. nur beim Kind die Voraussetzungen für Bronchialverschlüsse oder Wandeinbrüche

gegeben seien. Außerdem spielten bei der Entstehung epituberkulöser Veränderungen konstitutionelle Gegebenheiten eine ausschlaggebende Rolle, die nur dem Kindesalter eigentümlich sind („reizbare" Konstitution nach Klare und altersgebundene Reaktionsbereitschaft des lymphatischen Gewebes auf Infekte aller Art). — Zu ähnlichen Schlüssen gelangt Ulrici, der (1940) schreibt, daß „Infiltrierungen" jenseits der Pubertätsscheide „extrem selten" seien und folgert, daß es sich um Vorgänge handeln müsse, die „nicht allein einer bestimmten Phase der Tbc eigentümlich sind, sondern zugleich Reaktionen eines bestimmten Lebensalters darstellen". —

Doch sind Verschattungen, die unzweifelhaft in den oben abgesteckten Rahmen der Epituberkulose hineingehören, bereits früher auch beim Erwachsenen beobachtet worden (Kleinschmidt, G. Simon, F. Ickert). Vor allem haben nordische Autoren (in erster Linie Heimbeck und Arborelius) bei ihren Studien über den Ablauf der „späten" Primärinfektion gar nicht selten Verschattungen gefunden, die der kindlichen Epituberkulose in allen wesentlichen Punkten entsprachen. —

Im Laufe der Kriegs- und Nachkriegszeit hat das Tbc-Geschehen nicht allein in Deutschland, sondern auch in anderen Ländern Mitteleuropas, die vom Kriege nicht unmittelbar betroffen waren, einen tiefgreifenden Wandel erfahren, der in mancher Hinsicht zur Revision unserer Anschauungen über die Verschiedenartigkeit der Kinder- und Erwachsenentuberkulose geführt hat (F. O. Höring, H. Wurm). Einer der hervorstechendsten Züge der Kriegs- und Nachkriegstuberkulose besteht nach den Berichten zahlreicher Autoren darin, daß man in den verschiedenen Lebensaltern Tbc-Formen sieht, die auf Grund früherer Erfahrungen als nicht hierhin gehörig erscheinen. So sieht man nach Hillenberg die Säuglings-Tbc der Friedenszeit heute oft beim Kleinkind und die einstigen Kleinkind-Formen bei 6—12jährigen. Wir sehen LK-Tbc, Frühgeneralisationen und extrapulmonale Tbc bei jugendlichen und älteren Erwachsenen in stetem Ansteigen begriffen (Jensen, Ickert, W. W. Siebert, W. Koch) und beobachten schließlich auffallend oft Frühstadien der tertiären Lungen-Tbc bei Menschen jenseits der Vierzig (Höring).

Im Zuge dieser Altersverschiebung, auf deren wahrscheinlich vielfältige Ursachen hier nicht eingegangen werden soll, ist heute die Bronchial-LK-Tbc gerade auch in ihrer tumorartigen Form, bei jugendlichen und älteren Erwachsenen ein durchaus geläufiges Krankheitsbild (W. W. Siebert, K. Breu, R. Klima). Nach einer statistischen Zusammenstellung von Hartweg aus dem Röntgeninstitut der Tübinger Medizinischen Klinik ist die Häufigkeit der Bronchial-LK-Tbc in den Kriegs- und Nachkriegsjahren auf das 7fache des Friedensdurchschnittes angestiegen, während die Gesamtzahl der Erkrankungen an Lungentbk. im gleichen Zeitraum nur um das 4fache zugenommen hat. Nachdem man die Epi-Tbc im wesentlichen aber als Komplikation aktiver Bronchial-LK-Tuberkulosen betrachten muß, erhebt sich die Frage nach Häufigkeit, Verlauf und Eigentümlichkeiten epituberkulöser Lungenfeldverschattungen außerhalb des Kindesalters. — In der deutschen Literatur der Kriegs- und Nachkriegszeit ist auf derartige gutartigen Verlaufsformen „kindlicher" Tuberkulosen bei Erwachsenen bisher kaum eingegangen worden. In der Schweiz hat W. Löffler seit 1942 wiederholt auf hierhin gehörige Formen von „Infiltrat-" Tuberkulosen aufmerksam gemacht. Im gleichen Zusammenhang hat Düggeli 1943 drei ausgezeichnete Beobachtungen von Teillappenatelektasen infolge Bronchialverschluß durch tuberkulöse LK-Schwellungen bei Erwachsenen veröffentlicht. Auch Arbeiten von Uehlinger und Leitner schneiden das Problem der „Infiltrierungen" im Rahmen der Spätprimärinfektion an. Eine weitere einschlägige Arbeit von Zdansky und Wachtler aus Österreich (1946) war uns leider nicht zugängig.

Aus Schrifttum und eigenen Beobachtungen gewannen wir jedenfalls den Eindruck, daß Epituberkulosen gegenwärtig beim Erwachsenen nichts übermäßig Seltenes darstellen. Wenn sie auch zahlenmäßig in unserem Tübinger Material noch nicht einmal 1 % der intrathorakalen Tuberkulosen überhaupt ausmachen, so liegt ihre Bedeutung vornehmlich in der schwierigen differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen tuberkulösen und nichttuberkulösen Erkrankungen des Hilusgebietes, des Mediastinums und der Lungen, von denen sich die Epi-Tbc

durch ihre in der Regel günstige Prognose mehr oder minder scharf unterscheidet. — Dies ist der Anlaß, im folgenden über 15 Fälle von Epi-Tbc, die am Röntgeninstitut unserer Klinik in den Jahren 1940—1947 zur Beobachtung kamen, zusammenfassend zu berichten. Es handelt sich um Serienbeobachtungen, die sich bei den meisten Fällen über Jahre erstrecken und teilweise durch Schichtuntersuchungen ergänzt sind. Die klinischen Daten entstammen stationären und poliklinischen Untersuchungen im Rahmen der Klinik. Sie wurden durch Röntgenbilder und klinische Angaben, die uns Krankenhäuser, Heilstätten und Gesundheitsämter entgegenkommenderweise zur Verfügung stellten, vervollständigt. — Zunächst drei typische Krankengeschichten:



Abb. 1. Fall 2. 9. 3. 1943. Epituberkulose rechts bei einem 15jährigen Jungen. Knollige Bronchial- und Paratracheal-Lymphknotenschwellung re. Zartstreifige, unscharf begrenzte, keilförmige parahiläre Verschattung im rechten Mittelfeld, kaudalwärts durch den Interlobärspalt begrenzt.

Fall 1: Hannelore St., techn. Assistentinnen-Schülerin, 23 J. — Berufliche Exposition vom Oktober 1946 bis März 1947. Rö.-Untersuchung im Oktober 1946 o. B. — Seit Februar 1947 dauernde Mattigkeit. Anfang Juli 1947 plötzlich mit Fieber zwischen 38 und 39° C sowie Gelenkschmerzen und Schwellungen erkrankt. BSG-Mittelwert 48 mm n. W. Blutbild: Normoleukozytose mit erheblicher Linksverschiebung (19 % Stabkernige). Rö.-Untersuchung: Mächtige tumorartige LK-Schwellung an der Verzweigungsstelle des li. Oberlappenbronchus. An der Ober-Mittelfeldgrenze li. im Lungenfeld ein linsengroßer, weicher herdverdächtiger Schatten. Unter hohen, unregelmäßig intermittierenden Temperaturen und zunehmender Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes entsteht innerhalb 3 Wochen eine fast handtellergroße, dichte homogene Verschattung die, dem li. Hilus breitbasig aufsitzend, weit ins Lungenfeld hineinreicht. Dabei heftiger, pertussisartiger Reizhusten. Paratracheal-LK-Schwellung auf der Gegenseite. — Der parahiläre Schatten wird im weiteren Verlauf zunächst noch dichter und wandelt sich dann, von der Peripherie her langsam aufhellend, strängig um. Temperaturdauer 3½ Wochen. — 2 Monate nach Abklingen der akuten Erscheinungen rasch zurückgehende li.-seitige Pleuritis. Herdschatten an der Oberfeldgrenze li. weiter nachweisbar. — Nach 7 Monaten noch erhebliche LK-Vergrößerung, während die perihiläre Verschattung streifig umgewandelt ist. — Pleuraschwarte li. An Stelle des Herdschattens an der Oberfeldgrenze kleine Gruppe stecknadelkopfgroßer, derber Herdchen. Tbc-Bazillen nie nachgewiesen. — Ein halbes Jahr später trat eine doppelseitige hämatogene Oberfeldtuberkulose hinzu.

Epikrise: Es handelte sich bei der 23jährigen sehr wahrscheinlich um eine Primärinfektion mit Primärherd im linken Oberfeld und tumorartiger regionärer LK-Schwellung. Innerhalb von 3 Wochen entwickelte sich im Gebiet des linken Hilus eine ausgedehnte epituberkulöse, parahiläre Lungenfeldverschattung, die sich im Verlauf von weiteren 9 Monaten allmählich unter streifiger Umwandlung spontan zurückbildete. Der Prozeß hatte inzwischen auf die Paratracheal-LK der Gegenseite übergegriffen. Später war es zu einer flüchtigen Pleuritis gekommen, die vielleicht „epifokal“ vom Primärherd aus entstanden ist (W. Löffler). Klinisch bemerkenswert sind die polyarthritischen Erscheinungen, die die Erkrankung einleiteten und als Poncet-Rheumatoid zu deuten sind.

Fall 2: Ingo Ben., 15jähriger Schüler, erkrankt Mitte Februar 1943 akut mit Temperaturen bis 40° C und Nachtschweißen. Rö.-Untersuchung 3 Wochen nach Krankheitsbeginn (nach inzwischen erfolgter Abfieberung): Bronchial- und Paratracheal-LK-Schwellung re. Im re. Mittelfeld, an den Hilus anschließend, zarte

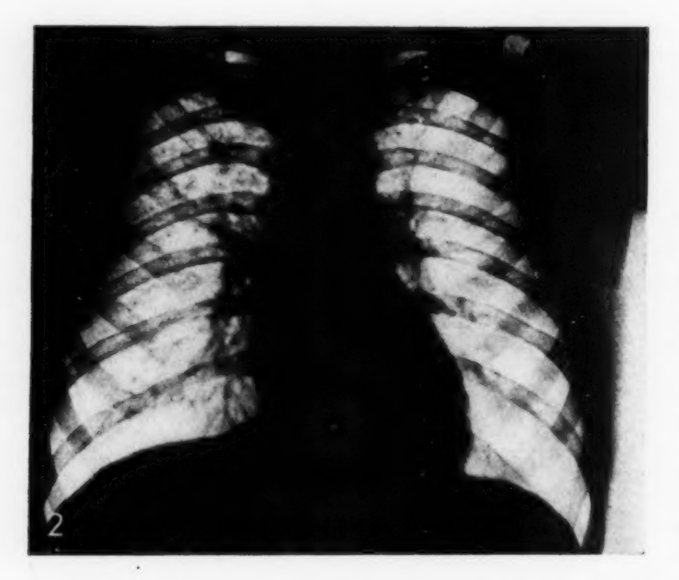


Abb. 2. Bei dem gleichen Kranken wie Abb. 1. 24. 7. 1944. Beide Hili noch streifig verdichtet, keine erkennbare knollige Schwellung mehr. Schwielige Periadenitis mit mehreren fraglichen Kalkherden. An der Kreuzungsstelle der 2. Rippe (vorn) mit der 6. Rippe (hinten) ist ein fast kalkdichtes Herdchen mit sternförmiger Streifenkonvergenz neu aufgetreten: Primärherd. Als Rest der „epituberkulösen" Verschattung im Mittelfeld geringe streifige Verschattung mit einzelnen Knötchen. Reste der hämatogenen Aussaat in beiden Spitzen-Oberfeldern. Kappenschwielen beiderseits.

homogene, etwas weichstreifig durchzogene Verschattung von angedeuteter Keilform (Abb. 1). BSG 9 mm. Blutbild: geringe Hyperleukozytose (11 100), Diff.-Blutbild o.B. — 5 Wochen später bereits merklicher Rückgang der LK-Schwellungen und Verkleinerung des parahilären Schattens, aber in beiden Spitzen-Oberfeldern nun ausgedehnte disseminierte Schlieren- und Fleckschatten. BSG 10 mm. — Nach weiteren 3 Wochen bereits beginnende Rückbildung und produktive Umwandlung der Streuherde. (BSG 23 mm, Leuko 11 100, davon Seg. 80, Ly. 17, Mono 3 %.) Parahilärer Schatten weiter verkleinert, zeigt jetzt derbstreifige Umwandlung. — Nach insgesamt $4\frac{1}{2}$monatiger Krankheitsdauer erscheint im re. Oberfeld an der Kreuzungsstelle des Vorderendes der 2. mit dem Ansatz der 6. Rippe ein kalkdichtes Herdchen, auf das sternförmig zahlreiche feine Streifchen zusammenlaufen. Parahilärer Schatten jetzt in ein reisigbundartiges Streifenbündel umgewandelt, das vom Hilus zur Oberlappenbasis strahlt, aber keine Lagebeziehungen zu dem Kalkherd erkennen läßt (Abb. 2). Reste der hämatogenen Aussaat in beiden Spitzen-Oberfeldern. Nach 4 Jahren ist der sternförmige Herd im Oberfeld noch deutlich, ebenso der Faserzug an der Oberlappenbasis als Rest der parahilären Verschattung.

Epikrise: Bei dem 15jährigen ist fast sicher eine Primärinfektion anzunehmen. Es kam zur Bronchial- und Paratracheal-LK-Tbc mit anschließender Frühgeneralisation in Form einer Lungenaussaat. Die recht kleine und zarte epituberkulöse Verschattung im re. Mittelfeld zeigte rasch einsetzende Rückbildung, hinterließ aber trotz ihrer geringen Ausdehnung einen noch nach Jahren nachweisbaren Narbenzug. Dabei bestanden keine Lagebeziehungen zwischen diesem und dem an der Kalkeinlagerung und Narbenschrumpfung erkennbaren, vermutlichen Primärherd.



Abb. 3. Fall 3. 23. 11. 1942. Ganz frische „epituberkulöse" Verschattung im linken Hilusgebiet bei einer 20jähr. Frau. (2. Schub.) Milchglasartige „Randtransparenz", die die etwas verstärkte Lungenzeichnung durchscheinen läßt. Tumorartige Lymphknotenschwellung nur angedeutet erkennbar.



Abb. 4. Bei der gleichen Kranken wie Abb. 3. 30. 12. 1942. Die Verschattung hat an Größe durch Hinzutreten eines Interlobärergusses (vgl. auch Abb. 12) zugenommen. An Stelle der Randtransparenz jetzt unscharfe streifig-fleckige Begrenzung mit angedeuteten blasigen Aufhellungen (vgl. Abb. 5).



Abb. 5. Bei der gleichen Kranken wie Abb. 3 und 4. 30. 11. 1942. Schichtaufnahme, 13 cm Tiefe: Der Schatten ist von einer Anzahl kirschgroßer blasiger Aufhellungen umsäumt („Randemphysem"). Beachte die Emphysemblase am Unterrand medial, die den Rand des Herzschattens aufhellt!

Fall 3: Emmy Kü., 20jährige Krankenschwester, erkrankt im August 1942 akut mit Temperaturen um 38° C, Kopfschmerzen, Stechen im Rücken. Am 3. Tag Exanthem an beiden Unterschenkeln, als Erythema exsudativum multiforme gedeutet (wahrscheinlich aber Erythema nodosum). Rö.-Untersuchung: Vergrößerung des li. Hilus. — Kontrolle im September 1942: vom vergrößerten li. Hilus ausgehende, nach vorn gelegene, trapezförmige Verschattung von homogener Beschaffenheit, die sich peripherwärts in Fleckchen und Streifchen auflöst. Klinisch: subfebrile Temperaturen, BSG 41 mm, Diff. — Blutbild: Normoleukozytose mit Monozytose von 13 %. — Nach vorübergehendem Rückgang plötzliches Wiederanwachsen des parahilären Schattens auf Kinderhandtellergröße im November 1942. Porzellanartig-dichte Beschaffenheit, an den Rändern zarte Transparenz mit durchscheinender Gefäßzeichnung, kaudal ziemlich scharfe Absetzung mit der Lappengrenze (Abb. 3). Klinisch: leichte infraklavikuläre Schallverkürzung ohne R.G.'s. Erneute leichte Temperaturen, BSG 30 mm, Blutbild nicht pathologisch. In den nächsten 2 Wochen weitere Ausdehnung der Verschattung durch Hinzutreten eines Interlobärergusses (Abb. 4). Schichtaufnahmen zeigen in 13 cm Tiefe, deutlicher als auf der Sagittalübersicht, zahlreiche, gut kirschgroße Aufhellungsfiguren, die den Schatten umsäumen (Abb. 5). Tbc.-Bazillen zunächst immer negativ, später einmal positiv. — Nach monatelangem unverändertem Bestehen bei subjektivem Wohlbefinden und zurückgehender BSG, verkleinert sich der parahiläre Schatten ganz allmählich, ebenso, allerdings zögernder, die LK-Schwellung. Seit 1943 im wesentlichen stationärer Restzustand mit besenreiserartigem Schattengewirr im Hilusgebiet li., Interlobärschwarte und Hilus-Spitzenbahn. Bei jährlichen Nachkontrollen bis 1947 keine Änderung mehr (Abb. 6).

Epikrise: Bei der 20jährigen könnte ebenfalls ein Primäreffekt vorgelegen haben, doch ließ sich ein entsprechender Lungenherd nicht mit Sicherheit nachweisen. Die recht ausgedehnte epituberkulöse Verschattung am li. Hilus entwickelte sich in 2 Schüben. Beim 2. Schub trat ein Interlobärerguß als Komplikation auf. Die Rückbildung beanspruchte über 12 Monate und erfolgte unter Hinterlassung deutlicher narbiger Veränderungen, die auch nach 5 Jahren unverändert bestehen.



Abb. 6. Bei der gleichen Kranken wie Abb. 3—5. 16. 11. 1943. Endstadium. (Ausschnitt aus der Übersichtsaufnahme): feinstreifiges perihiläres Narbenfeld. Peripher erkennt man die feine Interlobärscharte. Dichtkranial davon ist (auf dem Originalfilm deutlicher als auf der Reproduktion) eine kleine Anzahl produktiv umgewandelter azinöser Herde nachweisbar. (Narbig ausgeh. Streuherde.) Vgl. auch Abb. 16.

Man kann im Zweifel sein, ob es angängig ist, die z. T. wenig ausgedehnten Verschattungen, mit denen man es im Erwachsenenalter in der Regel zu tun hat, mit der von Eliasberg und Neuland beschriebenen Epituberkulose zu vergleichen, denn diese Autoren hoben ja gerade die große Flächenausdehnung der Verschattungsbezirke beim Kind als besonderes Charakteristikum hervor. Demgegenüber hat Redeker betont, die Flächenausdehnung sei im Prinzip gleichgültig, und es handele sich bei den Hilus-, Hilus-Lungen- und Groß-Infiltrierungen lediglich um graduelle Verschiedenheiten eines und desselben Vorganges, nämlich der perifokalen Entzündung. Wenn auch, wie oben ausgeführt, der Satz von der anatomischen Einheitlichkeit der „gutartigen, rückbildungsfähigen Lungenfeldverschattungen" heute keine Geltung mehr beanspruchen kann, so kann man doch in der Größe des Verschattungsbezirkes kein entscheidendes Merkmal der Epituberkulose sehen. Maßgebend für die Eingruppierung unserer Beobachtungen als „Epituberkulosen" waren vielmehr folgende Gesichtspunkte: 1. Lokalisation, Form, Struktur und Rückbildungsweise der Schatten, 2. der Nachweis gleichzeitig und gleichseitig bestehender, in der Regel grobknolliger LK-Vergrößerungen spezifischer Natur, 3. das Auftreten im Rahmen der Generalisationsphase einer Tbc-Erkrankung, 4. die Gutartigkeit und Reversibilität der Verdichtungsprozesse.

Bezüglich der röntgenologischen Merkmale kann kurz gesagt werden, daß die Schatten in allen wesentlichen Punkten den oben erwähnten klassischen Beschreibungen der pädiatrischen Literatur entsprachen: Es handelte sich um, auch bei Schräg- und Querdurchleuchtung, peri- oder parahilär gelegene keil-, halbkreis-, trapez- oder bandförmige Schatten, die anfangs homogen trüb erscheinend, sich mehr oder weniger rasch streifig umwandelten und im Gegensatz zu den meisten Pneumonien von der Peripherie her aufhellten. Die Hilusgegend erschien als geometrisches und dichtemäßiges Zentrum, manchmal war nach kranial oder kaudal eine scharfe lobäre Abgrenzung vorhanden. Unterschiedlich war die Schattendichte: Neben sehr massiven Verdichtungen (Abb. 3 und 4) fanden sich auch mehr nebelartig-zarte Trübungen mit angedeuteter maschen- oder kondensstreifenartiger Struktur (Abb. 1). — Auf 2 weniger bekannte Phänomene soll jedoch besonders hingewiesen werden, weil sie, wie weiter unten noch zu erörtern sein wird, vielleicht gewisse Hinweise auf den anatomischen Grundvorgang geben: Einmal ist dies die kontinuierliche Abnahme der Schattendichte nach der Lungenperipherie hin mit der zarten Transparenz der Randpartien, welche die meist etwas verstärkte Lungenzeichnung durchscheinen läßt. Man findet diese Erscheinung, wie auch Simon-Redeker und P.G. Schmidt ausführen, lediglich als Früh-

symptom ganz frischer Infiltrierungen und kann sie daher zur Altersbestimmung der Verschattung benutzen (Abb. 3). — Zum zweiten ist es die Erscheinung des Randemphysems, das Simon-Redeker als häufige Begleiterscheinung kindlicher „Infiltrierungen" bezeichnen. In ihrem Buch (Aufl. 1929) findet sich die Abbildung einer Unterfeldinfiltrierung, bei der ein grobblasiges Randemphysem einen Teil des Herzschattens vorübergehend wegleuchtet. Auch bei unseren Fällen fanden sich mehrfach Gruppen rundlicher Aufhellungsfiguren von Linsen- bis Kirschgröße, die stets in der Mehrzahl an den Rändern der Verdichtungsbezirke lagen. Die blasigen, zartwandigen, zuweilen in Kleeblattform angeordneten Aufhellungen, die am besten auf Schichtaufnahmen (Abb. 5), öfters aber auch auf Sagittalübersichten zur Darstellung kommen, stellen kein Frühsymptom dar, sondern entwickeln sich, wie sich an verschiedenen Serien zeigen ließ, erst dann, wenn die Verdichtung bereits einige Wochen besteht. Man sieht diese Emphysemblasen auch auf guten Filmen häufig nur dann, wenn man besonders auf sie achtet. — Die Unterscheidung von Frühkavernen kann allerdings große Schwierigkeiten bereiten, besonders dann, wenn die Blasen wenig zahlreich sind und sich in die Verschattung hineinprojizieren. Man kann dann nur durch Zielaufnahmen in geeigneten Stellungen nachzuweisen versuchen, daß die fraglichen Aufhellungen am Verschattungsrand und nicht, wie Kavernen, zentral gelegen sind.

Tumorartige Anschwellungen der Bronchial-LK waren in den meisten Fällen sehr ausgeprägt, und es ließ sich mehrfach an geeigneten Verläufen zeigen, daß sie als der zeitlich primäre Vorgang zu gelten hatten, während die epituberkulöse Verschattung erst nachfolgte (Fall 1). Meist überdauerten sie auch die perihiläre Verdichtung, nur 4mal schienen die LK-Schwellungen, wenigstens auf der Sagittalübersicht rascher zurückzugehen als der Parenchymprozeß. Kamen die Kranken erst mit voll ausgebildeten, dichten perihilären Verschattungen zur Röntgenuntersuchung, so war manchmal die tumorartige LK-Schwellung innerhalb des epituberkulösen Schattens nicht eindeutig differenzierbar. Hier bewährt sich das Schichtverfahren, das gewöhnlich einen sehr lebhaften Eindruck von der Mächtigkeit, die die LK-Vergrößerungen auch bei Erwachsenen erreichen können, vermittelt und mechanische Folgen solcher zweifellos Raum beanspruchender Prozesse verständlich macht. Nur bei einer Beobachtung (Nr. 5 der Tabelle) fehlten knollige LK-Schwellungen ganz. Dieser weiter unten ausführlicher besprochene Fall stellt einen Grenzfall dar, der nur mit Vorbehalt zur Epituberkulose gerechnet werden kann.

Burnand sieht in der Beziehung der Epituberkulose zum Rankeschen Sekundärstadium ihr wichtigstes Merkmal. Das stimmt mit der klinischen Erfahrung insoweit überein, als man sehr oft — wie auch die Tabelle erkennen läßt — im Anschluß an das Auftreten einer Epituberkulose hämatogene Aussaaten, vor allem Pleuritiden, sieht und Zeichen einer für das Generalisationsstadium aller zyklischen Infektionskrankheiten kennzeichnenden hyperergischen Reaktionslage findet (Eosinophilie, hohe Tuberkulinempfindlichkeit). Es ist aber treffender und genauer zu sagen: Die Epituberkulose ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Erscheinung der Primärinfektionsperiode im Sinne von Beitzke. Gerade beim Erwachsenen könnte sie auch im Rahmen einer echten Reinfektion (Schürmann, Terplan, Schwartz, Ickert) auftreten. Die zeitlichen Beziehungen zwischen früh oder spät erfolgender Primärinfektion im engeren Sinn (bestimmt am Umschlag der Hautreaktion) und dem Manifestwerden einer Epituberkulose lassen sich aber, wie es scheint, nicht eindeutig festlegen. Die epituberkulöse Verdichtung kann vielmehr schon vor Eintritt der Hautallergie in Erscheinung treten und dann als röntgenologisches Substrat der Erstinfektion erscheinen, wie in den letzten Jahren besonders W. Löffler betont hat. Sie kann aber offenbar auch zu irgendeinem anderen Zeitpunkt des Zeitabschnittes „Primärinfektionsperiode" entstehen. Dies erklärt sich aus der Dynamik der primären und subprimären LK-Tuberkulose im Hilusgebiet, die schubweise verlaufend, heute vielleicht häufiger als ehedem, eine Tendenz zum Wiederaufflackern, Weiterschwelen und Übergreifen auf weiter stromauf gelegene LK-Gruppen besitzt (W. Neumanns „proliferierender" Primärkomplex). — Unsicher bleibt, ob das Epituberkulose-Syndrom auch bei lymphatischen Exazerbationsschüben außerhalb der Primärinfektionsperiode entstehen kann. Prinzipiell wird man diese Frage bejahen müs-

sen und es auch nicht für ausgeschlossen halten, daß auf dem Wege flüchtiger perifokal-entzündlicher Prozesse innerhalb der LK (Kleinschmidt) Bronchialstenosen oder -verschlüsse mit ihren Folgen zustandekommen können. Dieser Fall scheint allerdings selten zu sein und ist in seiner Genese klinisch kaum beweisbar. Die klinische Erfahrung hat jedoch von jeher gezeigt, daß jene Formen von „Infiltrierungen", von denen man annehmen darf, sie gehörten nicht mehr zur Primärinfektionsperiode, jäher einsetzen, flüchtiger verlaufen, mildere Allgemeinerscheinungen aufweisen und verschwommenere klinisch-röntgenologische Bilder liefern, als die Erstinfektion (Redeker, Rominger, G. Simon). Zudem hat es sich tierexperimentell (Lit. s. b. Ickert) zeigen lassen, daß durch Superinfektion erzeugte Exazerbationsschübe nur selten zu hämatogenen Aussaaten führen. —

Hämatogene Aussaaten und Ausbreitung auf dem Lymphwege, Erscheinungen, die, wie die Tabelle zeigt, bei keinem unserer länger beobachteten Kranken fehlten, sind auch der Beweis für die tuberkulöse Ätiologie der Verschattungsprozesse bei den Fällen — und das sind die meisten —, bei denen der Bazillennachweis im Auswurf, Kehlkopfabstrich oder Magensaft nicht gelang. Seit den Arbeiten der oben erwähnten skandinavischen Autoren sowie von W. Löffler und seiner Schule darf man auch bis zu einem gewissen Grade das Erythema nodosum als Ätiologiebeweis gelten lassen, wenn es im Verein mit Bronchial-LK-Schwellungen mit oder ohne epituberkulöse Verdichtungen, auftritt. Auf die Tuberkulin-Hautreaktion wurde dagegen bei den jugendlichen und älteren Erwachsenen wenig Gewicht gelegt. Eine fortlaufende Reizschwellenbestimmung, die allein gewisse Schlüsse ermöglicht hätte, war meist schon darum nicht möglich, weil akute, hochfieberhafte Krankheitsbilder vorlagen, die eine Tuberkulin-Diagnostik nicht geraten erscheinen ließen.

Wenn wir trotzdem bei 6 von unseren Fällen Primärinfektionen für sehr wahrscheinlich halten, so gründet sich diese Diagnose auf den röntgenologischen Nachweis eines mindestens azinusgroßen Lungenherdes im Quellgebiet der erkrankten LK. Diese Lungenherde wurden mehrfach erst Wochen nach Manifestwerden der Epituberkulose deutlich, ein Umstand, der nur scheinbar der Deutung als Primärherd widerspricht (Uehlinger). —

„Gutartigkeit" und „Rückbildungsfähigkeit" der Epituberkulosen sind Begriffe, die nicht wörtlich genommen werden dürfen, denn auch im Kindesalter ist die restitutio ad integrum keineswegs die Regel, sondern es kommt, wenn der Prozeß längere Zeit besteht, immer zur Ausbildung narbiger Indurationsfelder und Schrumpfungserscheinungen. Beim Erwachsenen haben wir in den Fällen, die chronisch verliefen (alle außer 3) ebenfalls derartige Residuen nie vermißt. „Gutartigkeit" und „Rückbildungsfähigkeit" bedeuten also lediglich, daß den Epituberkulosen eine Einschmelzungstendenz nahezu ausnahmslos fehlt. Hier liegt der Angelpunkt des Epituberkulose-Problems überhaupt und der Grund dafür, daß man seit Eliasberg und Neuland auf der Suche nach pathologisch-anatomischen Vorgängen ist, welche die spontane Rückbildungsfähigkeit dieser Verdichtungen, die, unzweifelhaft auf dem Boden der Tbc entstehend, offenkundig keine „typischen" Tuberkulosen sind, befriedigend erklären. Von der gelatinösen Pneumonie Laennecs (Eliasberg und Neuland) führt der Weg über die „perifokale Entzündung" zu der anatomisch relativ am besten fundierten Anschauung von Duken, Wallgren und Rössle, welche die atelektatische Natur der Verdichtungen in den Mittelpunkt stellt. — Den Schlußstein bedeutet vorläufig R. W. Müllers vermittelnde Erkenntnis, daß es sich überhaupt nicht um einen einheitlichen pathologisch-anatomischen Vorgang handeln kann.

Freilich sind spontane Rückbildungsfähigkeit und mangelnde Einschmelzungstendenz Eigenschaften, die, rein röntgenologisch gesehen, auch „typisch-spezifische" Gewebsveränderungen zeigen können. Wir verstehen darunter mit Nicod Prozesse, die von der Alteration über die Exsudation zur Verkäsung und Proliferation führen. Es bleibt jedoch bei einem größeren Material immer wieder auffallend, daß Verschattungen von so erheblichem Ausmaß, wie z. B. bei Fall 3 (Abb. 3 und 4), nicht einschmelzen. Das steht in scharfem Gegensatz zu den neueren Erfahrungen beim Frühinfiltrat, bei dem nach F. Ernst eine Einschmelzung regelmäßig angenommen werden

muß, wenn die Verschattung über Kirschgröße hinausgeht. Man kann darum auch nicht, wie es z. B. Sturm tut, Epituberkulose und Frühinfiltrat ohne weiteres gleichsetzen. Noch aus einem anderen Grund erscheint es wichtig, das Vorkommen epituberkulöser Prozesse beim Erwachsenen zu betonen: Die Erfolgsbeurteilung neuer Chemotherapeutica gegen die Tbc muß zu Fehlschlüssen führen, wenn die spontane Rückbildungsfähigkeit solcher Verschattungen nicht gebührend in Rechnung gesetzt wird.

Abgrenzungsschwierigkeiten zwischen Epituberkulose und der, beim Erwachsenen ja viel häufigeren und wahrscheinlicheren „typischen" Tbc im Sinne Nicods ergeben sich vor allem dann, wenn die erstere chronisch verläuft und Narben hinterläßt. Anders die verhältnismäßig rasch und ohne Residuen rückbildungsfähigen Epituberkulosen: hier handelt es sich um die Unterscheidung von den sog. flüchtig-hyperergischen Infiltraten verschiedener Ätiologie. Scharfe Grenzen lassen sich hier schon deshalb nicht ziehen, weil die perifokale Entzündung, die ja eine der Grundlagen des Epituberkulose-Syndroms ist, nichts anderes darstellt, als eine derartige flüchtig-hyperergische Infiltration. Ausschlaggebend ist dann in Zweifelsfällen der Nachweis einer gleichzeitig vorhandenen floriden Hilus-LK-Tbc. Hierzu ein Beispiel:



Abb. 7. Fall 4. 29. 3. 1946. Epituberkulose rechts bei einer 24jährigen Frau. Zielaufnahme der rechten Hilusgegend in leichter Kreuzhohlstellung und Drehung in den 2. schrägen Durchmesser: Hühnereigroße, massive Bronchiallymphknotenschwellung. Dem Lymphknoten kapuzenartig aufsitzende, keilförmige, etwas fleckigstreifige Verschattung.

Fall 4: Elise Mü., 24jährige Schwesternschülerin. Mantoux-Reaktion im August 1945 vor Beschäftigung auf der Tbc.-Abt. der Klinik mit 10^{-6} g AT positiv. Rö.-Untersuchung: kein sicher krankhafter Befund. Anfang Februar 1946 akut mit Fieber, Gelenkbeschwerden und typischem Erythema nodosum erkrankt. Rö.-Untersuchung: Knolliger, fast hühnereigroßer LK-Schatten am re. oberen Hiluspol. 2 Wochen später auch li. deutliche LK-Schwellung. Nach Rückgang von Temperatur und BSG Entlassung aus stationärer Behandlung bis zum Antritt des Heilverfahrens. 6 Wochen später erneute Temperaturen, Husten und Stechen im Rücken, ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Rö.-Kontrolle: kleine, dreiecksförmige, dem noch stark vergrößerten LK re. kapuzenförmig aufsitzende trübe Verschattung (Abb. 7). Völliger Rückgang von Verschattung und Beschwerden innerhalb von 12 Wochen, aber weiter nachweisbare doppelseitige LK-Schwellung. 3 Monate später in der Heilstätte unter erneuten subjektiven und objektiven Erscheinungen Auftreten einer ganz ähnlichen parahilären Verschattung auf der li. Seite. Nach $^3/_4$jähriger Krankheitsdauer bei Entlassung aus der Heilstätte noch deutliche LK-Schwellungen. Parahiläre Verdichtungen verschwunden, re. geringe schwielige Periadenitis als Rest.

Epikrise: Berufliche Exposition führte hier höchstwahrscheinlich zur Exazerbation einer vorher latent verlaufenen, frischeren Bronchial-LK-Tbc. Im Lauf der LK-Tbc treten nacheinander auf beiden befallenen Seiten verhältnismäßig rasch zurückgehende, parahiläre Verschattungen geringer Ausdehnung auf, die alle Merkmale der Epituberkulose aufweisen.

Ein weiteres Beispiel soll die Grenzen des Epituberkulose-Begriffes deutlich machen:

Fall 5: Karl H., 29jähriger Soldat erkrankt im Juli 1944 aus voller Gesundheit an Ileus. Operation: Mesenterial-LK-Tbc, ältere Peritonealaussaat mit Adhäsionen und Narbensträngen. Lunge röntgenologisch laut Krankenblatt o. B. — 5 Monate später Pleuritis re. — Nach weiteren 5 Monaten Temperaturen, Schmerzen im li. Oberbauch und Milzschwellung, innerhalb von 14 Tagen abklingend. Nach 8 Monaten zufällige Entdek-







Abb. 8. Fall 5. a) Epituberkulose bei einem 32jährigen Mann. 17. 6. 1946. Ausschnitt aus der Übersichtsaufnahme: Verdichtung des linken Hilus mit Streifenzügen (periadenitische Schwielen?). Kalkeinlagerungen. Angedeutete Hilus-Spitzenbahn.
b) Epituberkulose bei einem 32jährigen Mann. 14. 12. 1946. Ausschnitt aus der Übersichtsaufnahme: Homogenes, z. T. etwas streifiges Infiltrat im Bereich der periadenitischen Schwielenbildung und der Hilus-Spitzenbahn. Kalkherde undeutlich erkennbar. — „Sekundär-Infiltrierung?"
c) Epituberkulose bei einem 32jährigen Mann. 15. 1. 1947. Ausschnitt aus der Übersichtsaufnahme: Der Verschattungsprozeß hat sich völlig zurückgebildet, der Zustand von a) ist praktisch wiederhergestellt. Schwiele und Kalkherde erscheinen in etwas anderer Projektion und Technik.

kung einer knolligen Bronchial-LK-Schwellung re. an der Abgangsstelle des Mittellappenbronchus und zweier, an der Peripherie des re. Lungenfeldes gelegener, homogen-flächenhafter Verschattungen ohne Zusammenhang mit dem Hilusgebiet. Kalkherd im linken Hilus (Abb. 8a). Nach 4 Monaten sind bei weiter bestehender LK-Schwellung li. die Lungeninfiltrate verschwunden. 2 Monate später bei Rö.-Kontrolluntersuchung: dem li. Hilus kapuzenförmig aufsitzende, keilförmige, ziemlich homogene Verschattung (Abb. 8b). Pleuraschwarte re. Noch erkennbare LK-Schwellung am Abgang des Mittellappenbronchus re. Verdacht auf nicht mehr ganz frische hämatogene Streuherde in beiden Spitzen-Oberfeldern. Kappenschwiele beiderseits. Klinisch: derbe Milzvergrößerung, BSG 28 mm, Blutbild: 10650 Leuko., darunter 17 % Eosinophile. Nach 4 Wochen ist die parahiläre Verschattung li. fast restlos verschwunden. Im li. Hilus wieder deutlich erkennbare Kalkherde (Abb. 8c). BSG 19 mm, Eosinophile 3 %, Milz unverändert. — Stuhl auf Ascarideneier im Dezember 1946 und Mai 1947 negativ. — Nachuntersuchung im Januar 1948, $3^3/_4$ Jahre nach Krankheitsbeginn: Pleuraschwarte re., Kappenschwielen beiderseits. Kalkherde im li. Hilus. Dissiminierte, knötchenförmige Verdichtungen in beiden Spitzen-Oberfeldern und am li. Herzrand. Derbe, leicht vergrößerte Milz. Wiederum 11 % Eosinophile.

Epikrise: Im Rahmen einer progressiv-protrahierten Durchseuchung (Schürmann-Diehl) mit Aussaaten in Bauchfell, Pleura, Milz und Lungen trat eine flüchtige, parahiläre Verschattung in der Umgebung des li. Hilus auf, in dem sich keine knolligen Bronchial-LK-Schwellungen, sondern lediglich Kalkherde nachweisen ließen. Die Verschattung ging mit zunächst rasch abklingender Eosinophilie einher, doch war diese ein Jahr später erneut nachweisbar. Kein Beweis für Askariden-Ätiologie. — Von den verschiedenen differentialdiagnostisch zur Diskussion stehenden Möglichkeiten (Löfflersches Infiltrat, unspezifisch-parallergisches Infiltrat, „Infiltrierung") erscheint die spezifisch-hyperergische Infiltration um einen verkalkten Altherd als Zentrum, also eine „Sekundärinfiltrierung" im ursprünglichen Sinne Redekers, das Wahrscheinlichste.

Diese Beobachtung, die einen Grenzfall darstellt, beleuchtet die Abgrenzungsschwierigkeiten zwischen der Epituberkulose und dem Löffler-Syndrom, bei dem wir die Askaridengenese mit Heni, Thedering und Riethmüller für die bisher einzig Bewiesene ansehen. Die Eosinophilie, die wir auch bei 2 anderen Epituberkulose-Fällen (s. Tabelle) fanden, kann man, besonders wenn

sie nur mäßige Grade erreicht, lediglich als unspezifisches Symptom einer hyperergischen Reaktionslage ansehen, das bei tuberkulösen Schüben aller Arten und Lokalisationen vorkommt (Redeker, Ickert, Braeuning). Die Diagnose des Löffler-Syndroms wird in der Regel dann keine besonderen Schwierigkeiten machen, wenn man sich streng an die von Löffler (1944) gegebenen Kriterien hält und eine Rückbildung des Lungenprozesses in 3—5, längstens 14 Tagen, nebst einer Eosinophilie, die ihr Maximum am 6.—7. Tag erreicht, verlangt. „Flüchtige" Infiltrate auf tuberkulöser Basis scheinen sich doch wesentlich langsamer zurückzubilden, und bei den Epituberkulose-Fällen unserer Beobachtung, die mit Eosinophilien einhergingen, waren diese, wenn auch mit Schwankungen, mindestens monatelang vorhanden.



Abb. 9. Fall 1. 10. 7. 1947. Epituberkulose bei einer 23jährigen Frau. Einengung des Bronchus durch Drüse. Schichtaufnahme in 12 cm Tiefe: Mächtige, tumorartige Lymphknotenschwellung an der Aufzweigung des li. Stammbronchus: Unterlappenbronchus und vorderer Ast des Oberlappenbronchus samt Verzweigungen sind dargestellt. Ebenso erkennt man am lateralen Rand des Lymphknotenschattens den Spitzenast, der sich in den vorderen und den hinteren Zweig gabelt. Abgangsstelle des Spitzenastes ist auf einer Strecke von etwa 1 cm deutlich angeengt. (Der Originalfilm eignet sich zur Wiedergabe nur unvollkommen, deshalb wurden die Konturen der Bronchien eingezeichnet.)

Die klinischen Begleiterscheinungen der epituberkulösen Lungenfeldverschattungen waren im übrigen, wie die Tabelle zeigt, recht verschieden. Während bei einem Teil der Kranken subjektive und objektive Krankheitserscheinungen wenig ausgeprägt waren, fanden sich doch meistens akute, hochfieberhafte Krankheitsbilder mit erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und geradezu „typhösen" Temperaturkurven (Fall 1). Bemerkenswert oft waren Erythema nodosum und Gelenkerscheinungen vorhanden (s. Tabelle). Angesichts der Atypie der klinischen Bilder, die ja auch im Kindesalter so auffallend ist, muß man sich fragen, inwieweit man die Lungenfeldverschattung überhaupt als Ursache von Fieber, Krankheitsgefühl, BSG-Beschleunigung usw. ansehen darf. Ein maßgebender Faktor dieser Veränderungen ist jedenfalls der tuberkulöse Schub als solcher, und seine Folgen sind im Sinne von Höring von dem steuernden Zentralnervensystem abhängig. Das geht schon daraus hervor, daß man, obschon nicht häufig, bei frühen wie späten Erstinfektionen die gleichen „typhösen" Bilder (Rominger) beobachten kann, auch ohne daß epituberkulöse Verschattungen vorhanden sind. Die Epituberkulose vermag aber auch für sich, je nach dem zugrundeliegenden anatomischen Prozeß, allgemeine und lokale Erscheinungen hervorzurufen. So gehen die Retentionspneumonien nach R. W. Müller mit besonders hohen Temperaturen und Hyperleukozytose einher und erweisen sich als sulfonamidempfindlich. Bronchialverschlüsse durch LK-Druck und LK-Einbrüche in die Bronchien verlaufen dagegen, wie in neuester Zeit Görgeniy-Göttche und Kassay mit Hilfe der Bronchoskopie beim Kind zeigen konnten, meist afebril solange es nicht zu ausgedehnteren bronchogenen Streuungen kommt. Sie verursachen dagegen zuweilen pertussisartigen Reizhusten, oder wenn der Bronchialverschluß akut entsteht, ein typisches Oppressionsgefühl mit Interzostalneuralgien und Atemnot (Fall 2 von Düggeli und ein hier nicht näher angeführter Fall eigener Beobachtung).

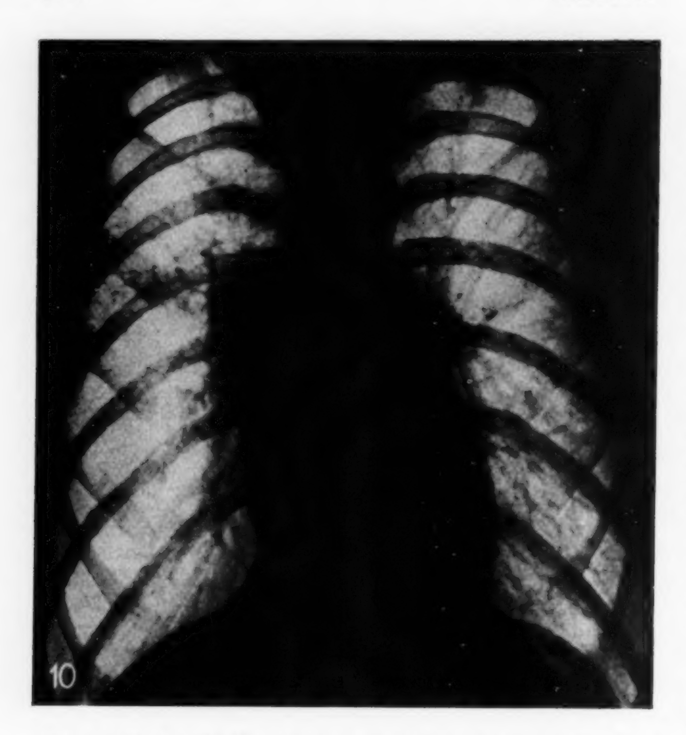


Abb. 10. Fall 6. Epituberkulose bei einem 19jährigen Jungen. 11. 12. 1945. Knollige Bronchial-Lymphknotenschwellung des re. Hilus. Kleine, zarte, etwas maschig struktuierte, durchscheinende Verschattung im re. Mittelfeld mit Verschattung auf einzelne kleinere Emphysemblasen (z. B. am hinteren Ende der 7. Rippe).

Aus den erwähnten Arbeiten von R. W. Müller und von Görgeny, Göttche und Kassay ergibt sich, daß es diagnostisch und therapeutisch wesentlich sein kann festzustellen, welche anatomische Veränderung dem Epituberkulose-Syndrom zugrundeliegt. Damit erhebt sich die Frage, inwieweit die Röntgenuntersuchung hierüber Aufschluß zu geben vermag. Sie kann an Hand unserer Beobachtungen nur in beschränktem Maß beantwortet werden, aber wir sind auf Grund mehrerer Einzelbeobachtungen zu der Überzeugung gelangt, daß wenigstens die chronischen Formen der Epituberkulose, auch beim Erwachsenen, in der Mehrzahl der Fälle als Folgen mechanisch durch LK-Druck oder Einbruch bedingter Bronchialverschlüsse oder -stenosen aufzufassen sind. — Sind auf der einen Seite, wie dargelegt, tumorartige LK-Schwellungen auf der betroffenen Seite eine wesentliche Voraussetzung für die Entstehung epituberkulöser Verdichtungen, so kann man anderseits die Bronchialeinengung selbst gelegentlich sichtbar machen. Die Bronchographie kommt bei den frischen spezifischen Prozessen nicht in Betracht, doch gelingt der Beweis öfters mittels der Schichtuntersuchung.

Als Beispiel sei der oben angeführte Fall 1 erwähnt: Hier zeigte die Schichtuntersuchung in der Hilusebene (12 cm) 2 Wochen vor Ausbildung der perihilären Verschattung das Aufzweigungsgebiet des linken Oberlappenbronchus in besonders deutlicher Darstellung. An der Abgangsstelle des Spitzenastes ist der fast auf Hühnereigröße angeschwollene LK sichtbar, ein zweiter kleinerer LK findet sich in dem, von Spitzen- und vorderem Ast gebildeten Winkel. Man erkennt, wie der Spitzenast selbst durch den medial und lateral gelegenen LK sozusagen in die Zange genommen und eingeengt wird. Das wird besonders deutlich, wenn man sein Lumen mit dem der gleichgeordneten Bronchialäste, nämlich dem des vorderen und des absteigenden Astes, vergleicht. [Der Film ist zur Reproduktion ungeeignet, deshalb wurden die Grenzen der Bronchiallumina nachträglich eingezeichnet (Abb. 9)].

In einem anderen Fall (Nr. 6 der Tabelle) ließ sich die Bronchialeinengung im Querschnitt auf der Schichtaufnahme darstellen.

Fall 6: Gerhard Br., 19jähriger Schüler, erkrankte Anfang Dezember 1945 mit Müdigkeit, Temperatur bis 39° C und Nachtschweißen. Rö.-Untersuchung, 2 Wochen nach Krankheitsbeginn: Knollige Bronchial-LK-Schwellung re. mit Paratracheal-LK-Schwellung. Streifig-zarte, ganz unscharf begrenzte, dem Hilus breitbasig aufsitzende, parahiläre Mittelfeldverdichtung (Abb. 10). Schichtuntersuchung wenige Tage später: in 11 und 12 cm Tiefe mehrere knollige Bronchial-LK-Schwellungen von Kirsch- bis Taubeneigröße in der Gegend der Abzweigung des eparteriellen Bronchus. Auf der 13-cm-Schicht ist das im Querschnitt getroffene Lumen eines Bronchus 2. Ordnung sichtbar (dorsaler Ast des eparteriellen Bronchus?), das in den LK-Tumor geradezu eingebacken ist. Der Querschnitt ist deutlich deformiert, so daß eine Einengung sicher angenommen werden kann (Abb. 11).

Eine zweite Möglichkeit, Affektionen der Bronchien direkt nachzuweisen, gibt manchmal die Frontalaufnahme, bei der nach Göttche die verschiedenen LK-Gruppen im Hilusgebiet

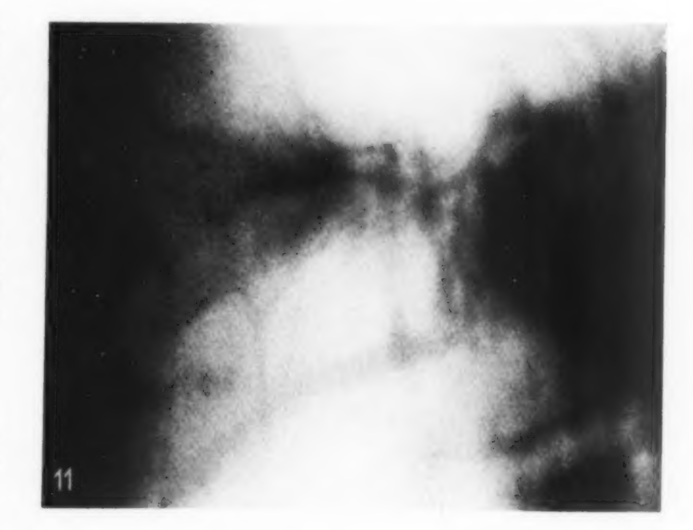


Abb. 11. Derselbe Kranke wie Abb. 10. 15.12.1945. Schichtaufnahme in 13 cm Tiefe: Die tumorartige Lymphknotenschwellung tritt wesentlich eindrucksvoller hervor. An ihrem oberen Rand ist das deformierte Lumen eines sublobären Bronchus (hinterer Ast des Oberlappenbronchus?) im Querschnitt sichtbar. Die „epituberkulöse" Verschattung zeigt auf der Schichtaufnahme eine andere Form (mit der Spitze hiluswärts gerichteter Keil) als auf der Übersicht (Abb. 10). Der Bronchus erscheint in den Lymphknoten geradezu „eingebacken".

einschließlich der mediastinalen LK-Gruppen besonders übersichtlich zur Darstellung gelangen. Der Autor beschreibt als „Trachealsymptom" Verziehungen und Verbiegungen der Luftröhrenwand durch vergrößerte oder narbig schrumpfende LK.

Eine analoge Erscheinung im Bereich des Stammbronchus konnte bei dem oben wiedergegebenen Fall 3 beobachtet werden. Man erkennt die erheblich vergrößerten LK der Bifurkationsgegend. Verfolgt man den linken Hauptbronchus (infolge einer leichten Drehung in den Hinterherzraum projiziert), so ist die Wandverziehung und -verbiegung deutlich erkennbar. Eine konische Verengerung des Lumens erscheint möglich, ist aber auf Grund des Bildes nicht bewiesen. Die auf Abb. 4 sichtbare parahiläre Verschattung fällt hier in den Herzschatten, an dessen dorsalem Rand der Interlobärspalt sichtbar ist. Er wird ventral von der Kreuzungsstelle mit dem Stammbronchus-Lumen durch den erwähnten Interlobärerguß keilförmig erweitert (Abb. 12).

Die Beispiele zeigen, daß auch beim Erwachsenen mit Bronchialverschlüssen, -verziehungen und -stenosen gerechnet werden muß. Im Unterschied zum Kindesalter werden jedoch die großen Bronchien offenbar nur ausnahmsweise betroffen. Das erklärt sich durch die verschiedene Wandbeschaffenheit ebenso wie durch die andersartigen Raumverhältnisse im kindlichen Thorax. Anatomisch gut begreiflich ist auch, daß Stenosen und Verschlüsse — und infolgedessen auch epituberkulöse Verschattungen — mit Vorliebe im Bereich der aufsteigenden Bronchien liegen (s. auch die Fälle von Düggeli), denn der scharfe Winkel, mit dem der Spitzenbronchus links und der eparterielle Bronchus rechts aus dem Oberlappen- bzw. dem Stammbronchus entspringen, läßt diese Äste

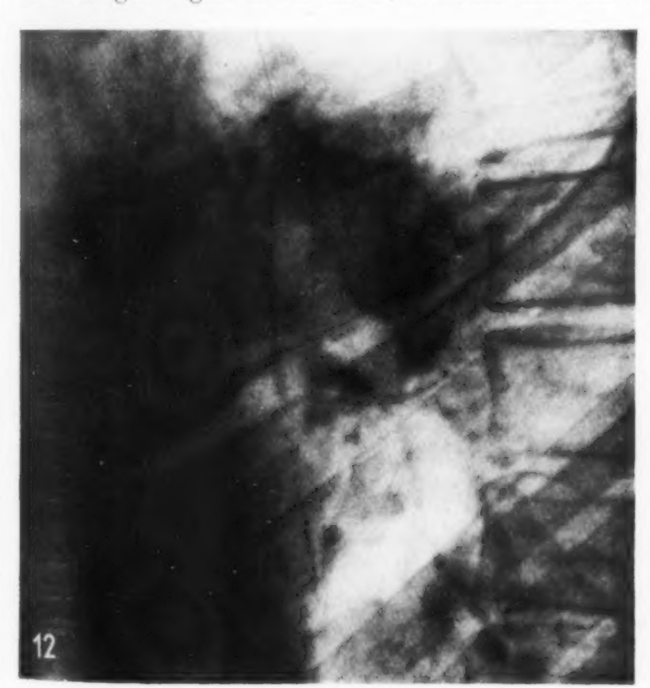


Abb. 12. Fall 3. Epituberkulose bei einer 20jährigen Frau. 22. 6. 1943. Queraufnahme (li. anliegend): Im Hinterherzraum zieht der li. Stammbronchus als helles Band mitten durch die „epituberkulöse" Verschattung. Er wird vom Interlobärspalt gekreuzt, der sich jenseits der Kreuzungsstelle durch einen Erguß keilförmig erweitert. Unterhalb der Kreuzungsstelle deutliche Deformation und Verziehung des Bronchiallumens. Eine Einengung kann aus dem Bild nicht sicher angenommen werden.

besonders gefährdet erscheinen. Damit wird auch klar, daß die Folgen eines Bronchialverschlusses durch Druck oder Einbruch tuberkulöser LK je nach Lebensalter verschieden sein müssen: Im Kindesalter sieht man relativ häufig typische Lappenatelektasen als Folge des Verschlusses großer Bronchialäste. Im Erwachsenenalter ist dieser Fall selten (H. E. Meyer). Hier kommt es durch Verschluß von Bronchialästen 2. Ordnung in der Regel nur zu partiellen Lappenatelektasen. Vieles spricht dafür, daß man es bei den Epituberkulosen jenseits des Kindesalters meistens mit solchen Teil-Lappenatelektasen zu tun hat.

Diese Ansicht ist bis jetzt kaum exakt zu beweisen: Die Röntgensymptomatologie der Atelektase stützt sich in erster Linie auf die patho-physiologischen Folgen des Luftleer-Werdens großer Parenchymbezirke und die dadurch bedingte Zugwirkung auf die begrenzenden Flächen (Fleischner, Teschendorf, O. Simon). Auf die kompensatorische Blähung benachbarter Lungenabschnitte hat besonders R. W. Müller hingewiesen. Ferner spielen Form und Lage der Schatten sowie ihre „milchglasartige" Beschaffenheit eine Rolle. Alle Zeichen sind nur in Kombination beweisend und im Einzelfall zu verschiedenen Zeitpunkten verschieden ausgeprägt, denn Sekundärveränderungen wie die „atelektatische Anschoppung" Fleischners und die kompensatorische Blähung vermögen die charakteristische Volumverminderung weitgehend auszugleichen. Man kann also typische Atelektasezeichen, die eine exakte Diagnose ermöglichen, nur dann erwarten, wenn der ausgeschaltete Lungenbezirk eine gewisse Mindestgröße — im allgemeinen die eines Lappens — besitzt. Bei kleineren Bezirken wird man sich meist auf die Vermutung beschränken müssen, weil die Volumverminderung zu unbedeutend ist und die Teilabschnitte, die den Versorgungsgebieten sublobärer Bronchien entsprechen, keine typischen Schatten mehr geben, wenn sie luftleer werden. Eine gewisse Ausnahmestellung kommt seit den schönen Beobachtungen von Düggeli jenen Teilatelektasen zu, die durch Verschluß des linken Spitzenbronchus entstehen, denn sie verursachen recht charakteristisch gelegene Schatten. Als Nebenerscheinung erwähnt Düggeli bei seinem Fall 2 jenes blasige Randemphysem, von dem bereits weiter oben die Rede war (Abb. 5). Der Autor faßt es als Folge einer Ventilstenose des, dem verschlossenen vorderen Ast des Spitzenbronchus benachbarten, axillären Zweiges auf. Wahrscheinlicher erscheint uns jedoch eine andere Erklärung des Randemphysems: Bei der Lappenatelektase wird nach R. W. Müller die resultierende Volumverminderung durch Blähung des Nachbarlappens ausgeglichen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß bei Atelektase eines Lappen-Teilbezirks der Volumausgleich innerhalb des betroffenen Lappens durch Blähung der Versorgungsgebiete benachbarter sublobärer Bronchien erfolgt, und daß das Randemphysem somit den Ausdruck dieses intralobären Volumausgleichs darstellt. Damit wäre erklärt, daß man bei der kindlichen Lappenatelektase nach Müllers Beobachtungen in der Regel kein ausgeprägtes Randemphysem sieht (mündliche Mitteilung) und weiterhin, daß das Phänomen nicht sofort, sondern erst nach einer gewissen Zeit — nach unserer Erfahrung 2—3 Wochen — in Erscheinung tritt. Mit Sturm sind wir der Auffassung, daß dieser Kompensationsvorgang rein mechanisch kaum erklärbar ist, sondern als nervös gesteuerter, neuromuskulärer Reflex angesehen werden muß. — Ein weiteres Argument, das die atelektatische Natur eines erheblichen Teiles der epituberkulösen Verschattungen wahrscheinlich macht, ist die, weiter oben als Frühsymptom bezeichnete, eigentümlich homogene Struktur der Schatten mit der gleichmäßigen Dichteabnahme zur Peripherie und der zarten Transparenz der Randpartien. Das Gleiche sieht man ja bei frischen Lappenatelektasen und es ist grade diese Beschaffenheit, die den Anlaß gab, von einem „Milchglasschatten" (van Allen und Ross) zu sprechen. Allerdings kommen sehr ähnliche Schattenqualitäten durch Interlobärergüsse zustande, die ihrerseits eine häufige und typische Komplikation epituberkulöser Verschattungen darstellen.

Neben massiven, homogenen Verschattungen fanden sich bei anderen Kranken mehr weiche, sehr zarte, nebel- oder kondensstreifenartige Verdichtungen von sonst charakteristischer Form und Lokalisation (Abb. 1 und 10). Aufschlußreich für diesen Typ der Epituberkulose ist folgende Beobachtung:





Abb. 13. Fall 15. Epituberkulose bei einem 18jährigen Kranken. 5. 2. 1948. Übersichtsaufnahme im Ausschnitt: Knollige Bronchial- und angedeutete Paratracheal-Lymphknotenschwellung re. Trüber Verdichtungsstreifen, dem hinteren Anteil der 6. Rippe folgend, führt zu einem bohnengroßen Verdichtungsherd in der Peripherie. (Primärherd.)

Abb. 14. Bei dem gleichen Kranken wie Abb. 13. 16. 3. 1948. Lymphknotenschwellung unverändert. Die Paratracheal-Lymphknotenschwellung hat zugenommen (Schornstein-Infiltrat), Interlobärspalt jetzt bogig hochgezogen. An der Oberlappenbasis jetzt marginal trüber Verdichtungsstreifen.

Fall 15: Gerhard Schn., 18jähriger Schreinerlehrling, erkrankt Anfang Januar 1948 mit Mattigkeit, Fieber und Nachtschweißen. Rö.-Untersuchung 4 Wochen nach Krankheitsbeginn (Abb. 13): Knollige Bronchial- und Paratracheal-LK-Schwellung re., noch wenig dicht. Im 6. ICR (hinten) geringer, trübstreifiger Verdichtungsstrang, der zu einem erbsgroßen, unscharfen Verdichtungsfleck (im Kreuzungsfeld 6. ICR hinten, 3. ICR vorn) führt. (Primärherd.) — Rö.-Kontrolle 2½ Monate nach Erkrankungsbeginn: Bogenförmige Hochziehung des zuvor kaudal-konvexen Ober-Mittellappenspaltes. Fingerbreiter, trüb-homogener Verdichtungsstreifen an der Oberlappenbasis, übriger Befund unverändert (Abb. 14). Aufnahme im 1. Schrägen (Abb. 15): Leichte Hochraffung des Interlobärspaltes. Deutlich vermehrte Strahlendurchlässigkeit des Mittellappens im Gegensatz zu der Verdichtung der Oberlappenbasis (am deutlichsten sichtbar an der Wirbelkörper- und Rippenzeichnung). Klinisch: re. infraklavikulär im 2. und 3. ICR vorn Bronchovesikuläratmen und Bronchophonie. Mantoux mit 0,1 der Verdünnung $1:10^{-5}$ positiv.

Epikrise: Im Verlauf einer röntgenologisch sicheren Erstinfektion mit tumorartiger Bronchial- und Paratracheal-LK-Schwellung kommt es zu einer Volumverminderung des re. Oberlappens — kenntlich an der Hochziehung des Interlobärspaltes — mit Verdichtung der Lappenbasis. Die Volumverminderung wird durch Blähung des Mittellappens ausgeglichen. Hier liegt keine eigentliche Luftleere des Oberlappens vor, aber die Zugehörigkeit zum Formenkreis der Atelektase erhellt aus der Volumverminderung und Verdichtung des Oberlappens und der kompensatorischen Mittellappenblähung. In diesem Fall war eine Bronchialeinengung durch Schichtuntersuchung nicht zu beweisen, obwohl die rechtsseitigen Bronchial- und Paratracheal-LK erheblich vergrößert waren. Es könnte sich trotzdem um einen verringerten Luftgehalt des Oberlappens (Kollaps) infolge einer durch beginnende bzw. geringgradige Stenosierung bedingten verminderten Durchlüftung handeln. Anderseits könnte man bei dem vorliegenden Bild, das eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Selektiv-Kollaps zeigt, die reine „Kontraktionsatelektase“ im Sinne von Sturm durchaus in Betracht ziehen. Klarheit wird sich auf diesem Gebiet nur durch

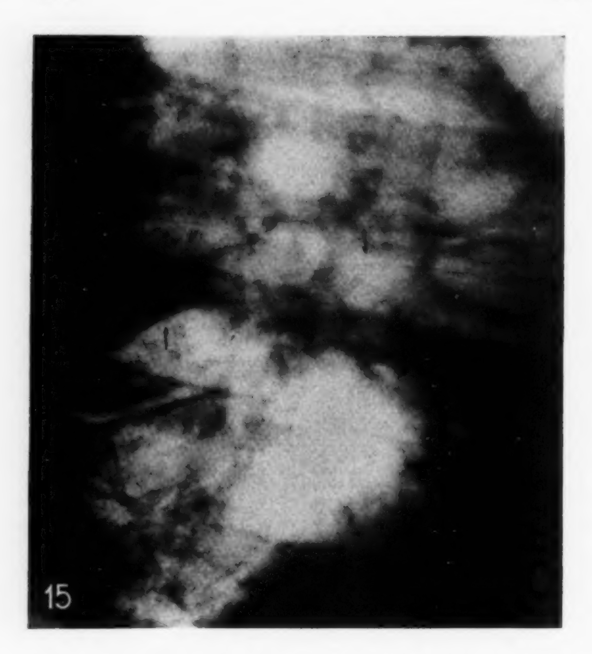


Abb. 15. Bei dem gleichen Kranken wie Abb. 13 und 14. 16. 3. 1948. Aufnahme im 1. Schrägen: Deutlich kranial-konvexer Interlobärspalt (Pfeile). Verdichtung des Oberlappens in den mittleren und dorsalen Partien. Vermehrter Luftgehalt (kompensatorische Blähung) des Mittellappens. (Vgl. die Zeichnung der Wirbelkörper im Ober- und Mittellappenbereich.)

die breite Anwendung zusätzlicher Methoden (Bronchographie, Bronchoskopie und intrapleurale Druckmessung) schaffen lassen.

Bisher wurde nur von der „reinen" Atelektase Rössles gesprochen. Bronchialstenosen und -verschlüsse auf der Basis von Einbrüchen tuberkulöser Lymphknoten in das Bronchiallumen sind jedoch nach Uehlingers autoptischen Erfahrungen auch außerhalb des Kindesalters kein seltenes Vorkommnis. Wie beim Kind (Simon-Redeker, R. W. Müller, Görgeniy-Göttche und Kassay) kann dies offenbar auch beim Erwachsenen in Form eines langsamen Durchwachsens ohne auffällige klinische Zeichen geschehen und lediglich an dem Resultat bronchogener Streuungen in den abgesperrten Lungenbezirk kenntlich werden. Wir konnten dies durch Schichtung bei 2 Fällen sehr wahrscheinlich machen:

Bei dem oben angeführten Fall 3 zeigte die Schichtaufnahme in 16 cm Tiefe innerhalb der parahilären Verschattung mehrere linsengroße, wesentlich schattendichtere Rundherde, die als käsige Aspirationsherde gedeutet werden müssen. Der Weiterverlauf bestätigte dies insofern, als bei zahlreichen Kontrollen immer wieder allmählich dichter und schärfer werdende Knötchen in der Gegend des Interlobärspaltes, der langsam verschwartete, zu finden waren (Abb. 16).

Ein ganz ähnlicher Befund ließ sich durch die Schichtung bei dem oben erwähnten Fall 6 (Abb. 10 u. 11) aufdecken: Wiederum erkennt man in 12 cm Tiefe innerhalb des zarten, keilförmigen Schattens einige derbere, rundlich-knotige Verdichtungsherdchen (Abb. 17), die sich bei Kontrollen immer wieder an gleicher Stelle, in zunehmender produktiver Umwandlung befindlich, nachweisen ließen.

Aus diesen Beispielen wird klar, daß sich Epituberkulose und „typische" Tbc überhaupt nicht scharf trennen lassen. Die Brücke bildet — von der Primärherdeinschmelzung abgesehen — die „unreine" Atelektase Rössles. Daraus wird verständlich, daß Epituberkulosen, wenngleich selten, einschmelzen und kavernisieren können. Ein solches Beispiel, bei dem die Kombination Epituberkulose (wahrscheinlich Atelektase) mit Kavernenbildung vorliegen dürfte, stellt der Fall 22 in der Arbeit von W. Löffler (1942) dar. Die bösartige Entwicklung scheint trotzdem etwas Seltenes zu sein und nur unter ganz bestimmten Bedingungen vorzukommen. Erfolgt nämlich der LK-Einbruch in das Bronchialsystem rasch durch käsige Einschmelzung, so kommt es wohl immer zur fulminanten käsigen Aspirationspneumonie. Man muß darum annehmen, daß eine Atelektase durch LK-Einbruch nur dann zustandekommt, wenn die Bronchialwand langsam und blande perforiert, so daß nur kleine Bazillenmengen in das Lumen gelangen. Daher die in der Regel vorhandene Gutartigkeit und Geringfügigkeit der Aspirationsherde.

Es ergibt sich die Frage, wie man die auf „unreiner" Atelektase beruhende Epituberkulose, deren zweifelhafte Prognose Alexander hervorhob, klinisch erkennen kann. Die Bedeutung des Schichtverfahrens wurde bereits erwähnt. Wichtiger noch erscheint jedoch der Bazillenbefund im Auswurf: findet man bei einer Epituberkulose zu irgendeiner Zeit beträchtlichere Bazillenmengen im Auswurf, so muß eine „unreine" Atelektase oder ein einschmelzender Primärherd angenommen werden. Es ist darum wegen der therapeutischen Konsequenzen (evtl. Pneumothorax-Anlage)





Abb. 16. Fall 3. Epituberkulose bei einer 20jährigen Frau. Die gleiche Kranke wie Abb. 3, 4, 5 u. 12. 30. 11. 1942. Schichtaufnahme in 16 cm Tiefe: Deutliche knollige Lymphknotenschwellung am li. Hilus. Innerhalb der epituberkulösen Verschattung ist eine Anzahl knotiger, schattendichterer Herde erkennbar — Aspirationsherde.

Abb. 17. Bei dem gleichen Kranken wie Abb. 3, 4, 5, 12 u. 16. 15. 12. 1945. Schichtaufnahme in 12 cm Tiefe: Innerhalb des keilförmigen epituberkul. Schattens sind knotige Verdichtungsherde, Aspirationsherde, sichtbar.

wesentlich, gerade bei der Epituberkulose immer wieder nach Bazillen im Auswurf zu fahnden, auch dann, wenn der spezifische Charakter der LK-Schwellungen auf Grund der übrigen Umstände außer Frage steht. Die Untersuchung des Magenspülwassers hat demgegenüber höchstens diagnostische Bedeutung, wenn alle übrigen Kriterien versagen. — Ein weiteres Hinweissymptom dafür, daß bei einer epituberkulösen Verschattung typisch-spezifische Vorgänge im Sinne der unreinen Atelektase oder der Primärherdeinschmelzung mit im Spiel sind, scheint nach unserer Erfahrung die komplizierende Interlobärpleuritis zu sein (s. Fall 3). Rössle hat diese Auffassung in seiner Epituberkulosearbeit bereits 1936 vertreten und ist zu dem Schluß gelangt, daß diese Pleuritiden mit der Epituberkulose als solcher nichts zu tun haben, sondern stets auf unmittelbarer Fortleitung vom Primärherd oder auf bronchogenen Streuungen beruhen.

Die Differentialdiagnose der Epituberkulose hat klinisch wie röntgenologisch beim Erwachsenen andere Momente zu berücksichtigen wie beim Kind, denn die Ätiologie des Röntgen-Syndroms: Bronchial-LK-Schwellung + peri- oder parahiläres Infiltrat wird mit zunehmendem Alter vielfältiger. Bei den chronischen Formen der Epituberkulose ist es immer wieder die hilusnahe Form der Lymphogranulomatose, die deshalb so schwer auszuschließen ist, weil pathologisch-anatomisch derselbe Vorgang, nämlich Bronchialkompression und LK-Einbruch, zugrundeliegen kann. Entscheiden dann nicht die klinischen Begleitumstände wie Erythema nodosum, Poncet-Rheumatoid oder die Probeexzision anderweitig auffindbarer LK, so ist man einzig auf die Verlaufsbeobachtung angewiesen, denn auch vereinzelte Tbc-Bazillenbefunde besagen bei der Hodgkinschen Erkrankung nicht allzuviel. Naegeli führt in seinem Lehrbuch (Aufl. 1937) einen derartigen Fall bei einem 20jährigen Mädchen an, bei dem die Lymphogranulomatose erst nach 4 Jahren durch den Spontanrückgang der fraglichen Verschattung ausgeschlossen werden konnte.

Übersicht über die klinischen Daten, die Röntgenbefunde und den Verlauf der Erkrankung bei 15 Kranken mit Epituberkulose.

Nr.	Name Alter	Exposition	Erkrankungs-Beginn	Erythema nodos bzw. Exsid. mult.	Poncet-Rheumatoid	Anfangs-Temperaturen	Erythema nodos. bzw. Exsudat. mult.	Lokalisation der Verschattung	Lymph. Ausbrtg. (Paratrach.-LK.)	Hämatog. Streuung			Bazillen-Nachweis	Rückbildungsdauer der Verschattung	Residuen	Gesamt-Beobachtungs-Dauer	Bemerkung
										Pleura	Lunge	Sonst.					
1	Ha. St. 23 J.	+	akut	∅	+	um 39° C	+	linkes O'feld	+	+	+ ∅	∅	∅	ca. 7 Mon.	+	2 Jahre	Röntgenolog. sehr wahrscheinlich Primär-Infekt Später hämatogene Oberfeldtbk. beiderseits.
2	Ingo Ben. 15 J.	∅	akut	∅	∅	um 39° C	+	rechtes O'feld	+	∅	+	∅	∅	ca. 2 Mon.	+	4½ Jahre	Röntgenolog. sehr wahrscheinlich Primär-Infekt. Später hämatogene Oberfeldtbk. beiderseits.
3	Emmy Kü. 20 J.	∅	akut	+	∅	um 38° C	+	linkes O'feld	+	∅	∅	∅	+	ca. 1 Jahr	+	5 Jahre	Vermutlich Primär-Infekt
4	Elise Mü. 25 J.	+	akut	+	+	um 39° C	+	rechtes O'feld (sp. li. M'feld)	+	∅	∅	∅	∅	ca. 3 Mon.	+	2½ Jahre	Exarzerbation durch Superinfektion
5	Karl Ha. 29 J.	∅	symptomlos	∅	∅	nicht bemerkt	∅	linkes O'feld	∅	+	+	+	∅	wenig. als 6 Mon.	∅	3½ Jahre	„Sekundär-Infiltrierung" [Eosinophilie!]
6	Gerhard Br. 19 J.	∅	akut	∅	∅	um 39° C	+	rechtes M'feld	+	∅	∅	∅	∅	ca. 9 Mon.	+	2 Jahre	Monatelange Eosinophilie (Askariden Anfangs +)
7	Helmut Wa. 18 J.	∅	akut	∅	∅	um 39° C	+	rechtes O'feld	+	+	+	∅	∅	ca. 3 Mon.	∅	8 Jahre	Röntgenologisch sehr wahrscheinlich Primär-Infekt
8	Albert Kl. 18 J.	∅	subakut	∅	∅	bis 38,5° C	+	linkes O'feld	∅	+	∅	∅	+	ca. 3 Mon.	+	1 Jahr	„Primär-Infiltrierung"?
9	Otto Bo. 18 J.	∅	subakut	∅	∅	bis 38,5° C	+	rechtes Mittel-U'feld	+	++	∅	∅	∅	ca. 2 Jahre	+	2 Jahre	
10	Jan Pie. 23. J.	∅	schleichend	∅	∅	subfebril	+	linkes O'feld	∅	∅	∅	∅	+	mehr als 6 Mon.	?	6 Mon.	Anfangs Leukozytose mit Eosinophilie von 12%. (Keine Stuhluntersuchung auf Askariden.)
11	Hans Co. 22 J.	+	subakut	∅	∅	nicht bemerkt	+	rechtes M'feld	+	++	+	∅	∅	ca. 8 Mon.	+	1½ Jahre	
12	Frieda Ha. 26 J.	∅	akut	+	+	bis 39° C	+	linkes Mittel-U'feld	+	+	∅	∅	∅	ca. 7 Mon.	(+)	4 Jahre	Exarzerbation durch unspez. Infekt (Adnexitis)?
13	Maria Schm. 20 J.	∅	akut	+	+	um 38° C	+	linkes M'feld	+	∅	∅	∅	∅	ca. 2 Mon.	(+)	3 Jahre	Exarzerbation durch unspez. Infekt (Angina)?
14	Gottlob Ra. 23 J.	∅	akut	+	∅	bis 38,5° C	+	linkes U'feld	∅	∅	∅	∅	∅	ca. 1 Jahr	+	4 Jahre	Röntgenologisch sehr wahrscheinlich Primär-Infektion
15	Gerhard Schn. 18 J.	∅	akut	∅	∅	um 38° C	+	rechtes O'-M'feld	+	∅	∅	∅	∅	Beobachtung noch nicht abgeschl.	?	3 Mon.	Röntgenologisch sehr wahrscheinlich Primär-Infektion
—	—	3	—	5	4	—	—	—	11	7	5	1	3	—	—	—	—

— Markoff hat darauf hingewiesen, daß Bronchial-LK-Schwellungen mit perihilären Infiltraten beim Morbus Bang vorkommen und einen ähnlichen, chronisch-protahierten Verlauf wie die Epituberkulose zeigen können. — In flüchtigerer Form beobachtet man das Syndrom bei manchen Formen der Viruspneumonie. Hier deszendiert der Entzündungsprozeß von den oberen Luftwegen in das Bronchialsystem, um schließlich auf das Parenchym selbst überzugreifen. Nicht selten kommt es dabei zu recht beträchtlichen LK-Schwellungen an der Lungenwurzel und zu dem Bilde einer, vom Hilus ausgehenden, Lungenfeldverschattung, die als „zentrale Pneumonie" auf die Hilusumgebung beschränkt bleiben kann (Pfister und Mach). Wir haben derartige Befunde im Rahmen einer von R. Schubert an unserer Klinik beobachteten Epidemie verschiedentlich erhoben. Pfister und Mach betonen ausdrücklich die große Ähnlichkeit mit der „Primär-Tbc", unter der sie, ebenso wie Leitner, das verstehen, was wir als „Epituberkulose" bezeichnet haben. In Epidemiezeiten wird die Symptomatologie der Viruspneumonie in Verbindung mit der charakteristischen streifigen Marmorierung der Schatten und dem eigenartig „unterbelichteten" Aussehen der Lungenfelder (Reimann und Kornblum) wenig Zweifel aufkommen lassen. In Einzelfällen können dagegen sehr beträchtliche Schwierigkeiten entstehen, denn weder das klinische Bild noch die Laborbefunde ermöglichen immer eine eindeutige Unterscheidung von der Epituberkulose, die, wie dargelegt, recht oft als akutes, hochfieberhaftes Krankheitsbild beginnt.

Zusammenfassung

An Hand von 15 klinisch-röntgenologischen Serienbeobachtungen „epituberkulöser" Lungenfeldverschattungen bei jugendlichen und älteren Erwachsenen werden Begriff und Differentialdiagnose dieses, neuerdings auch jenseits des Kindesalters nicht allzuseltenen Krankheitsbildes besprochen. — Epituberkulose ist ein klinisch-röntgenologisches Syndrom, das durch 4 Eigenschaften charakterisiert ist: 1. peri- oder parahiläre Lokalisation und mehr oder weniger homogene Schattenstruktur im Röntgenbild, 2. gleichseitiges und gleichzeitiges Vorhandensein tumorartiger Bronchial- und Mediastinal-Lymphknotenschwellungen, 3. Auftreten in der Primärherdperiode der Tuberkulose, 4. gutartige Entwicklungstendenz mit nur ausnahmsweiser Einschmelzungsneigung. — Die Verschattungen sind beim Erwachsenen meistens bedeutend weniger ausgedehnt als beim Kind. Pathologisch-anatomisch stellt die Epituberkulose keine Einheit dar: das Syndrom kann durch reine oder unreine Atelektasen im Sinne Rössles, durch „Retentionspneumonien" (R. W. Müller), durch flüchtig-hyperergische Pneumonien spezifisch-allergischer oder parallergischer Natur und schließlich durch gutartige, typisch-spezifische Vorgänge bedingt sein. Die chronischen Formen, die mit Residuen ausheilen, beruhen wahrscheinlich auch beim Erwachsenen in der Mehrzahl auf Teil-Lappenatelektasen infolge Bronchialverschluß durch Kompression oder Lymphknoten-Einbruch. — Es wird auf die Erscheinungen des Randemphysems und der Randtransparenz hingewiesen. Es handelt sich dabei um Durchgangsstadien des atelektatischen Geschehens. Ihr Nachweis scheint für die Erkennung sublobärer Atelektasen von einiger Wichtigkeit zu sein. — Epituberkulose und typische Tuberkulose können nicht streng voneinander geschieden werden. Es gibt Mischformen, die mit Hilfe des Schichtverfahrens und evtl. auf Grund begleitender Interlobärergüsse sowie durch den Sputumbefund aus prognostischen und therapeutischen Gründen erkannt und getrennt werden sollten.

Schrifttum

H. Alexander: 1. Über Fragen d. kindl. Lungentuberkulose (Epituberkulose oder Infiltrierung). Z. Tbk. **83** [1939]: 83. — 2. Atelektatische Vorgänge bei Kavernenheilung u. Infiltrierung. Beitr. z. Klin. Tbk. Bd. 95 [1940]: 451. — M. Arborelius: 1. Die Tuberkulose bei einer wenig oder gar nicht durchseuchten Bevölkerung. Ergebn. d. ges. Tbk.-Forsch. Bd. IV [1932]: 1. — 2. zit. n. Hollo (s. u.). — van Allen u. Ross: zit. n. Düggeli (s. u.) — Beitzke: zit. n. Arborelius (1). — H. Braeuning: Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen. 2. Aufl. Thieme, Leipzig 1941. — K. Breu: Die Lungentuberkulose im Kindesalter. Med. Klin. 1947 Nr. 23/24, 861. — Brugger-Muher-Birkenfeld: Die Tuberkulose d. Kindes. Thieme 1948. — Burnand: Le probleme des tuberculoses atypiques. Paris 1946: 1. — H. Düggeli: Beitr. z. Lungenatelektase unt. besond. Berücksichtigung der Atelektase als Begleiterscheinung d. tuberkul. Primärkomplexes. Beitr. z. Klin. Tbk. **97** [1942]: 219. — Duken:

zit. nach R. W. Müller (s.u). — F. Ernst: Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Med. Klin. 1946, Nr. 14: 287. — H. Eliasberg u. Neuland: Die epituberkulöse Infiltration bei tuberkulösen Säuglingen und Kleinkindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde **93** [1921]: 88. — F. Fleischner: 1. Die tuberkulöse Bronchostenose und ihre Unterscheidung vom Bronchuskarzinom. Beitr. z. Klin. Tbk. **87** [1936]: 553. — 2. Atelektase und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. Tbk. **85** [1934]: 313. — 3. Atelektase und atelektatische Pneumonie bei Durchbruch eines tuberkulösen Drüsenherdes in den Bronchus. Beitr. z. Klin. Tbk. **86** [1935]: 72. — 4. Epituberkulose, tuberkulöse Infiltrierung und Atelektase. Möglichkeiten und Grenzen ihrer Unterscheidung. Rö-Fo. **56** Beih. 2 [1937]: 17. — O. Göttche: 1. Welche Lungenveränderungen findet man in den Lungen von Kindern bei Meningitis tuberkulosa? Beitr. z. Klin. Tbk. **98** [1942]: 599. — 2. Ders. u. Kassay: Die Bedeutung der Bronchusperforation in der Tuberkulose der endothorakalen Lymphknoten. Ann. paediatr. Vol. **168** [1947]: 245. Ref.: Ärztl. Forschung 1948, H. 1/2, 10. — Helmut Hartweg: Die tuberkulöse Entwicklung in den Jahren 1937—1947... Erscheint in Med. Rdsch.. — F. O. Höring: 1. Klin. Infektionslehre. Springer 1938. — 2. Die Inkubationszeit. Dtsch. med. Wschr. 1943: 769. — 3. Die Tuberkulose als allgem. Erkrankung des Organismus unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beeinflussung durch die Lebensbedingungen der Gegenwart. Vortrag, gehalt. bei südwestdeutschem Tuberkulose-Kongreß, Tübingen, 26. 7. 1947. — S. Hillenberg: Über den Verlauf der Kindertuberkulose vor und nach dem Kriege. Das dtsch. Ges.-Wesen 1946, Nr. 14, 105. — F. Heni, Thedering u. Riethmüller: Die flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrate. Dtsch. med. Wschr. 1947: 421. — J. Heimbeck: Tuberculosis incipiens. Klin. Wo. 1929: 1206. — J. Hollò: Tuberkulose und Lebensalter. Zbl. Tbk. **38** [1933]: 161 u. 322. — P. Hübschmann: Pathologische Anatomie der perifokalen Entzündung. Erg. d. ges. Tbk.-Forschung VI [1934]: 49. — F. Ickert: 1. Über Tuberkuloseformen in den dünnbesiedelten Gegenden Ostpreußens (Vortrag). Z. Tbk. **58** [1930]: 103. — 2. Über exogene Reinfekte und die Superinfektion bei Tuberkulose. Tbk.-Bibliothek Nr. 71, Leipzig 1939. — 3. Allergie und Tuberkulose. Thieme Leipzig, 1940. — E. Jensen: Zur Frage der tuberkulösen Erstinfektion in der Kriegsmarine. Beitr. z. Klin. Tbk. **99** [1943]: 470. — K. Klare: Die Diagnose der kindlichen intrathorakalen Tuberkulose. Prakt. Tbk.-Bücherei 1944. — H. Kleinschmidt: Die perifokalen Entzündungen. Handbuch der Kindertbk. (Engel v. Pirquet) Bd. I [1930]: 502. — R. Klima: Zur Klinik der Lymphknotentuberkulose beim Erwachsenen. Wien. med. Wschr. 1947: 13. — W. Koch: In welchem Lebensabschnitt tritt der tuberkulöse Erstinfekt auf? Ärztl. Wschr. 1946: 1. — St. J. Leitner: Die tuberkulöse Primärinfektion bei Jugendlichen und Erwachsenen. Schweiz. med. Wschr. 1942: 145 u. 185. — W. Löffler: 1. Die tuberkulöse Späterstinfektion und ihre Entwicklungstendenz. Schweiz. med. Wschr. 1942: 686. — 2. Differentialdiagnose der Lungeninfiltrate (Vortrag). Schweiz. med. Wschr. 1945: 22. — 3. Die Bedeutung des Erythema nodosum in der ärztlichen Praxis und in theoretischer Hinsicht. Schweiz. med. Wschr. 1947: 1152. — H. E. Meyer: Zur Pathologie und Klinik der Erstinfektion der Erwachsenen mit Tuberkulose. Med. Klinik 1946: 170. — N. Markoff: Zur Differentialdiagnose der Lungeninfiltrate. Schweiz. med. Wschr. 1941: 170. — R. W. Müller: 1. Atelektasen bei Hilustuberkulose. Beitr. z. Klin. Tbk. **91** [1938]: 275. — 2. Zur Frage des Wachstums und der Hypertrophie der Lunge. Mtsschrift f. Kinderheilkde. **85** [1940]: 50. — 3. Über Epituberkulose. Beitr. z. Klin. Tbk. **99** [1943]: 195—245. — 4. Zur Entstehung der Lungenatelektase. Dtsche. med. Wschr. 1947: 668. — Nicod: Le probleme des tuberculoses atypiques. Paris 1946. — O. Naegeli: Die Differentialdiagnose in der Inneren Medizin. 1937. — Ch. E. Pfister u. R. S. Mach: Les pneumonies atypiques dites à virus. Schweiz. Rdsch. f. Medizin 1947: 227. — Rancke-Schmincke: zit. n. Hübschmann (s. o). — F. Redeker: 1. Über die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Beitr. z. Klin. Tbk. **59** [1924]: 588. — 2. Zur Einordnung atelektatischer Vorgänge im Ablauf des tuberkulösen Schubes. Z. Tbk. **84** [1940]: 170. — H. Roloff: Das Lebensalter. Handbuch der allg. Biologie und Pathologie der Tuberkulose, herausgegeben v. H. Braeuning Bd. I [1941]: 713. — R. Rössle: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose. Virch. Archiv **296** [1936]: 1. — E. Rominger: Zur Klinik der tuberkulösen Erstinfektion. Z. Tbk. **50** [1928]: 113. — Reimann u. Kornblum: zit. n. Pfister und Mach (s. o.). — P. G. Schmidt: Differentialdiagnose der Lungenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Tbk.-Bibliothek Nr. 60, Leipzig 1942. — R. Schubert: Zur Klinik der Viruspneumonie. Med. Klinik 1947: 485. — Schürmann: zit. nach Wurm (2). — Ph. Schwartz: zit. n. Wurm (2) — G. Simon u. F. Redeker: Lehrbuch der Kindertuberkulose (1929). — G. Simon: Die Klinik der perifokalen Entzündungen. Erg. d. ges. Tbk.-Forschung Bd. VI [1934]: 1. — O. Simon: Tuberkulose und Atelektase. Erg. d. ges. Tbk.-Forschung Bd. X [1938]: 333. — A. Sturm: Der Lungenkrampf (Kontraktionsatelektase durch pulmonalen Spasmus). Dtsch. med. Wschr. 1946: 201 u. 255. — W. W. Siebert: Beobachtungen über den jetzigen Verlauf der Tuberkulose. Ärztl. Wschr. 1946: 134. — Terplan: zit. n. Wurm (2). — J. Teschendorf: Über Lungenatelektase. Erg. d. med. Strahlenforschung Bd. VII [1936]: 221. — H. Ulrici: 1. Klinik der Lungentuberkulose 1944. — 2. Tuberkulose und Lebensalter. Beitr. z. Klin. Tbk. **95** [1940]: 445. — E. Uehlinger: Die tuberkulöse Späterstinfektion und ihre Entwicklungstendenz. Schweiz. med. Wschr. 1942: 701. —Wallgren: zit. n. Fleischner (4). — H. Wurm: 1. Die Reaktion des Körpers auf die eingedrungenen Tuberkelbazillen. Handbuch der allgem. Biologie und Pathologie der Tbc, herausgegeben v. H. Braeuning Bd. I [1940]: 135. — 2. Über die Bedeutung der tuberkulösen Erstinfektion im Erwachsenenalter für die heutige Tuberkulose-Situation in Deutschland. Klin. Wo. 1948: 231. — Zdansky u. Wachtler: zit. n. Klima. Wien. klin. Wschr. 1946: 541.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dozent Dr. Stutz) der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Rehn)

Bronchographische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie der Lungen

Von **E. Stutz**

(Fortsetzung aus Heft 2)

Die Bewegungen der Bronchien und der Trachea

Nach der Besprechung des Füllungsvorganges sollen nunmehr die Bewegungen des Tracheobronchialbaumes erörtert werden, der durch das eingeführte Kontrastmittel sichtbar geworden ist. Da sind zunächst solche Bewegungen der Bronchien zu nennen, welche von benachbarten Thoraxorganen auf die Lungen übertragen werden.

Im Bereich der Impressio cardiaca schmiegen sich beide Lungen breitflächig wie elastische Kissen dem Herzen an. Durch die diastolische Vergrößerung des Herzens wird das anliegende Lungengewebe komprimiert. Die hier vorhandenen Bronchien werden beiseite gedrängt. Diese mit den Herzpulsationen synchronen Bronchialbewegungen können recht ausgiebig sein und bedingen auf nicht sehr kurz belichteten Bronchogrammen häufig Bewegungsunschärfen, auf Bronchokymogrammen Bewegungszacken, die denen des Herzrandes gleichgerichtet sind (Weber). Sie wurden schon von Macklin, Brauer-Lorey, Kautzky und Huizinga beschrieben und sind auch bronchoskopisch zu sehen (Brünings). Sie finden sich am deutlichsten auf der linken Seite, können aber auch rechts und mehr dorsal nachgewiesen werden. Die diastolische Kompression und herzsystolische Ausdehnung des Lungengewebes bewirkt bei Atemstillstand und offener Stimmritze eine meßbare Luftströmung im Tracheobronchialbaum, die sogenannte „kardiopneumatische Bewegung" (Landois, Klewitz, Holzlöhner, Müller-Wachsmuth u. a.).

Die Aorta liegt der linken Lunge im Sulcus aorticus mit breiter Fläche an. Die Übertragung ihrer pulsatorischen Bewegungen auf kleine oberflächennahe Bronchien ist unter geeigneten Füllungsverhältnissen bei der Durchleuchtung zu erkennen (Weber). Ich konnte sie besonders gut sehen an einem Kranken mit erhöhten Aortenpulsationen bei Aortenklappeninsuffizienz.

Die Speiseröhre kann durch ihre peristaltische Erweiterung einen Druck auf die linke Lunge im Bereich des Sulcus oesophageus dicht über dem Zwerchfell ausüben und eine bronchographisch nachweisbare Verlagerung von Bronchien verursachen (Huizinga). Das läßt sich beobachten, wenn am Ende der Untersuchung die Wirkung der Schleimhautanästhesie nachläßt, sich Husten einstellt, Jodöl verschluckt und so die Speiseröhrenlichtung sichtbar wird, am deutlichsten bei Luftschluckern.

Die Luftröhre ist zwischen ihrer Bifurkation und dem Kehlkopf elastisch ausgespannt. Die zwischen den Knorpelspangen liegenden Ligg. anularia erlauben eine beträchtliche Dehnung der Trachea in ihrer Längsrichtung. Ihre Dehnbarkeit beruht weniger auf ihrem Gehalt an elastischen Fasern als auf der Anordnung der Bindegewebszüge in ein frontal und ein sagittal orientiertes Scherengitter; beide Gitter sind aus je zwei schräg verlaufenden, einander kreuzenden Faserschichten aufgebaut (Wolf-Heidegger). Bei angehaltenem Atem erfolgt eine Längsdehnung der Trachea durch Neigen des Kopfes nach hinten oder beim Schlucken. Der Kehlkopf bewegt sich aufwärts, während die Bifurkation nahezu unbeweglich bleibt. Auch diese Verhältnisse wurden röntgenologisch mit der Kontrastmittelmethode untersucht; es fand sich in einem Fall bei Rückwärtsneigung des Kopfes eine Verlängerung der Luftröhre von 8 cm bis auf 12 cm, also um 50% (Huizinga).

Am eindrucksvollsten sind die Bewegungen des Tracheobronchialbaumes bei der Atmung. Sie wurden zuerst im Bronchoskop beobachtet (v. Schrötter, Brünings u. a.) und waren später Gegenstand vielfacher bronchographischer Untersuchungen (Macklin, Kautzky, Huizinga, Weber u. a.).

Die bronchographischen Ergebnisse sollen nachstehend zusammengestellt, durch eigene Beobachtungen ergänzt und in weiteren Zusammenhängen diskutiert werden. Wie bereits gezeigt wurde, erfahren die Lungen bei jedem Atemzug eine äußere und innere Umformung und Größenänderung. Der Tracheobronchialbaum stellt eine beständige Verbindung zwischen dem Kehlkopf und allen Alveolen her und muß deshalb gleichfalls einem respiratorischen Gestaltwechsel unterliegen. Wir können unterscheiden: 1. Winkelbewegungen, 2. Bewegungen des Röhrensystems in axialer Richtung, 3. Änderungen der Kaliber.

1. Winkelbewegungen. Unter dieser Bezeichnung sollen solche Bewegungen des Tracheobronchialbaumes zusammengefaßt werden, die in querer Richtung zum Röhrenverlauf stattfinden, wobei an den Verzweigungsstellen häufig eine Änderung des Winkels eintritt, der von den sich aufteilenden Ästen eingeschlossen wird. Mit wenigen Ausnahmen ist die Aufteilung des Bronchialsystems dichotomisch, so daß immer ein Bronchus mit einem anderen Bronchus gleicher Ordnung einen Winkel umfaßt. Diese Bewegungen wurden zuerst bronchoskopisch (v. Schrötter, Brünings u. a.) und später auch bronchographisch (Macklin, Huizinga, Weber u. a.) festgestellt und allgemein als Spreizbewegungen bezeichnet. Dieser Ausdruck paßt jedoch nur für die Bewegungen der einzelnen Bronchusgabeln. An dieser Stelle sollen aber in einem weiteren Sinne alle die Winkelbewegungen beschrieben werden, welche die einzelnen Abschnitte des Tracheobronchialbaumes in ihrer Stellung zu bestimmten Ebenen des Thorax erfahren.

Zuerst seien die Bewegungen der Trachea erwähnt, die sie bei der vertieften Atmung der vorderen Brustwand folgend in sagittaler Richtung ausführt. Sie sind im Tracheoskop gut zu beobachten (v. Schrötter, Brünings), bronchographisch am besten im seitlichen Durchleuchtungsbild sichtbar (Huizinga, Weber). Bifurkation, Stammbronchien und die weiteren ventral gelegenen Verzweigungen bewegen sich insgesamt inspiratorisch nach vorn. Die Trachea muß dabei also eine geringfügige nach dorsal konvexe Krümmung erfahren.

Der Winkel der beiden Stammbronchien an der Bifurkation beträgt normalerweise beim Erwachsenen 55 bis 65 Grad, beim Kind 70 bis 80 Grad; er wird bei der tiefen Inspiration ein wenig kleiner, bei der Exspiration größer (Kreuzfuchs). Das gilt aber nur für den allerdings häufigsten Fall, daß die Zwerchfellbewegung ausgiebig ist, und die inspiratorische Dehnung der Lungen in apicocaudaler Richtung diejenige in seitlicher Richtung übertrifft. Bei verminderter oder fehlender Zwerchfellmotilität dagegen folgen die Hauptbronchien den Seitenbewegungen des Thorax, der Bifurkationswinkel vergrößert sich während der Einatmung, verkleinert sich bei der Ausatmung. Da die Bifurkation durch einen einzigen wenig nachgiebigen Knorpel gebildet wird, sind hier eigentliche Winkelbewegungen kaum möglich. Die im Röntgenbild namentlich bei bronchographischer Darstellung erkennbaren Änderungen in der Stellung der beiden Stammbronchien zueinander beruhen vielmehr auf biegenden Bewegungen dieser Bronchien. Eine vermehrte „fixierte" Spreizung ist ein wichtiges Zeichen für eine Vergrößerung der Bifurkationslymphdrüsen (Beutel und Strnad). Es wird am ausgeprägtesten bei Drüsenmetastasen eines Lungentumors gefunden (Lenk, Beutel und Strnad, Pohl).

Der Winkel zwischen Oberlappen- und Unterlappenbronchus ist individuell verschieden groß, meistens in mittlerer Atemstellung ein wenig kleiner als 90 Grad. Er liegt in der Frontalebene und läßt sich deshalb in Bronchogrammen leicht messen, rechts besser als links, da hier der Oberlappenbronchus in der Regel etwas länger ist als auf der linken Seite. Links ist der Winkel meistens ein wenig größer als rechts. Bei tiefer Inspiration vergrößert er sich, bei tiefer Exspiration wird er kleiner. Die Winkeländerungen umfassen 5 bis 10 Grad. Sie beruhen darauf, daß der Unterlappen sich inspiratorisch dem Zwerchfell folgend nach abwärts bewegt, wobei er, wie bereits gezeigt wurde, im Interlobärspalt am Oberlappen entlanggleitet.

Die Äste erster Ordnung der Lappenbronchien, also die Bronchien, die ein Lappensegment versorgen, zeigen untereinander nur geringe Winkelbewegungen. Im Oberlappen behält der Ramus apicalis seine nahezu vertikale Lage in jeder Atmungsphase bei. Der Ramus pectoralis folgt inspiratorisch mit seinen Verzweigungen hauptsächlich der Vorstoßbewegung des Thorax mit der Ausdehnung des Segmentes nach ventral. Gleichzeitig senkt er sich entsprechend der Abwärtsbewegung des Zwerchfells etwas nach unten. Der Ramus axillaris zeigt fast ausschließlich diese Bewegung in vertikaler Richtung und weicht bei der Inspiration nur geringfügig nach ventral ab. Die inkonstant verlaufenden Äste des Mittellappenbronchus zeigen eine stärkere Spreizung in vertikaler, eine geringere in sagittaler Richtung. Im Unterlappen, wo die Bronchialaufteilung noch uneinheitlicher ist, richtet sich die Winkelbewegung der Bronchien in erster Linie

nach ihrer Verlaufsrichtung gegenüber dem Zwerchfell, das vorwiegend die respiratorischen Bewegungen des Unterlappens besorgt. Das wird aus dem nachfolgenden verständlich.

Über die Winkelbewegungen der mittelgroßen und kleinen Bronchien werden von früheren Beobachtern verschiedene Angaben gemacht. Die einen stellen eine inspiratorische Vergrößerung (Macklin, Huizinga, Weber), die anderen eine inspiratorische Verkleinerung (Hudson und Jarre) der Bronchialwinkel fest. Bei der genauen Analyse von Bronchogrammen in tiefster Einatmung und tiefster Ausatmung findet man, daß beide Bewegungen gleichzeitig vorkommen. Auf dem Dorsoventralbild, das mehr dorsal und mehr ventral gelegene Bronchien in eine Ebene projiziert zeigt, kann man zuweilen vergrößerte und verkleinerte Winkel unmittelbar nebeneinander finden. Die Verhältnisse werden durch die folgende Überlegung erklärt. Jede Aufgabelung der Bronchien erfährt bei der Inspiration gleichzeitig einen Zug in Längsrichtung des sich teilenden Bronchus und in querer Richtung. Überwiegt der Längszug, so wird der von der Bronchusgabel eingeschlossene Winkel kleiner; ist der Querzug ausgiebiger, dann vergrößert sich der Winkel; erfolgt die Dehnung des Lungengewebes in beiden Richtungen gleich stark, so bleibt der Winkel unverändert. Man kann also aus den respiratorischen Änderungen der Bronchialwinkel Schlüsse auf die Dehnungsverhältnisse einzelner Lungenabschnitte bei der Atmung ziehen. Dies ist möglich von den großen Bronchien bis zu den kleinen von 1 mm Durchmesser und weniger. Die räumliche Auflösung des dorsoventralen Bildes geschieht am besten durch verschiedentliches Drehen der Untersuchungsperson vor dem Leuchtschirm. Dabei ergibt sich, daß an der Unterlappenbasis die inspiratorischen Winkelverkleinerungen hauptsächlich im Bereich des mediodorsalen Keilsegmentes auftreten (Abb. 5). Im medialen ventralen Segment überwiegen die inspiratorischen Winkelvergrößerungen. In den seitlichen Segmenten kommen von Fall zu Fall wechselnd beide Winkeländerungen vor, oder Gleichbleiben der Winkel. Das entspricht den respiratorischen Bewegungen des Unterlappens. Das mediodorsale Segment wird inspiratorisch ganz vorwiegend vom Zwerchfell, d. h. in vertikaler Richtung, gedehnt. Das mediale ventrale Segment unterliegt wegen der dort nur sehr geringfügigen Zwerchfellbewegungen hauptsächlich der Dehnung durch die Thoraxerweiterung, die im unteren Brustkorbbereich überwiegend in frontaler Richtung stattfindet. Die seitlichen Segmente werden je nach dem Atemtypus mehr vom Zwerchfell oder mehr vom Thorax beeinflußt. Hier verläuft die Mehrzahl der mittelgroßen Bronchien schräg von medial oben nach lateral unten, so daß sich von der diaphragmalen und thorakalen Zugwirkung jeweils nur eine Teilkomponente auf die Bronchialgabeln auswirkt. Man findet häufig nahe beieinander inspiratorische Vergrößerungen und Verkleinerungen der Winkel.

Die Verzweigungen des Ramus apicalis des Oberlappenbronchus zeigen meistens eine inspiratorische Verkleinerung der Winkel, was dafür spricht, daß dieses Segment vorwiegend in vertikaler Richtung gedehnt wird. Einwandfreie Untersuchungen an der Lungenspitze selbst waren mir nicht möglich, da die Bronchialfüllung dort, wie bereits erwähnt, nur selten gelingt. An der Basis des rechten Oberlappens verlaufen die mittelgroßen Bronchien vorwiegend horizontal. Die Beobachtung bei dorsoventralem Strahlengang ergibt mehr oder minder ausgeprägte inspiratorische Winkelvergrößerungen (Abb. 5). Das Bild im ersten schrägen und im queren Durchmesser zeigt diese Vergrößerungen der Winkel sehr ausgeprägt in der horizontalen Ebene. Die sich aufgabelnden Bronchien entfernen sich inspiratorisch in der sagittalen Richtung. Das entspricht der bereits erwähnten Dehnung der Oberlappenbasis durch die ventralen Anteile der 2.—5. Rippe. Im Mittellappen finden sich regelmäßig inspiratorische Winkelvergrößerungen in der Frontalebene, die recht beträchtlich sein können und auf die Dehnung des Lappens hauptsächlich in vertikaler Richtung schließen lassen. Die Spitze des Unterlappens zeigt individuell unterschiedliche Verhältnisse. Die respiratorische Größenänderung der Bronchialwinkel läßt von den mittelgroßen bis zu den kleinsten Bronchien erkennen, in welcher Richtung das von der Bronchialgabel umfaßte Lungengewebe elastisch überwiegend beansprucht wird.

Zu bemerken ist noch, daß das Ausmaß der Winkeländerungen im einzelnen nicht bestimmt werden konnte; dazu wäre die Beobachtung eines jeden Bronchialwinkels in genau senkrechter

Richtung zur Winkelebene notwendig gewesen, während bei der Auswertung der Aufnahmen nur die Projektion der Winkel auf eine Ebene, meistens die Frontalebene, beurteilt werden konnte. Es war lediglich eine qualitative, nicht eine quantitative Feststellung der Winkeländerungen möglich. Schließlich sei noch gesagt, daß diese sehr ausgeprägt nur bei vertiefter Atmung vorkommen, bei der gewöhnlichen flachen Atmung dagegen nur gering sind.

Bezüglich der respiratorischen Winkeländerungen gibt es erhebliche individuelle Unterschiede. Die Thoraxform, die Gestalt des Bronchialbaumes mit ungezählten Varietäten, der Atemtypus, ob mehr thorakale oder mehr diaphragmale Atmung, sind entscheidend. Unter abnormen Verhältnissen kann der Bewegungsmodus vollkommen anders werden. So findet sich nach Phrenicotomie bei ausgeschalteter Bewegung des Zwerchfells oder noch ausgeprägter bei paradoxer Zwerchfellbewegung eine deutliche inspiratorische Vergrößerung der Bronchialwinkel auch an den vertikal verlaufenden Bronchien des mediodorsalen Unterlappensegmentes.

2. Bewegungen in axialer Richtung. Die Trachea ist in ein Spannungssystem eingeschaltet, das sich letztlich von der Schädelbasis bis zum Zwerchfell erstreckt. Der Kehlkopf ist durch die elastische Membrana hyothyreoidea mit dem Zungenbein, dieses durch zahlreiche Muskeln mit dem Unterkiefer und dem Proc. styloideus der Schläfenbeine verbunden. Die Bifurkation steht unmittelbar sowie vermittels der großen Bronchien in inniger Verbindung mit den großen Gefäßen und dadurch mit dem Herzen. Der inspiratorische Zug des Zwerchfells nach abwärts wird durch diese Organe sowie durch die basalen Bronchien und Gefäße der Unterlappen auf die Bifurkation fortgeleitet. Das Herz erfährt bekanntlich beträchtliche respiratorische Formveränderungen, namentlich bei vertiefter Atmung. Sein vertikaler Durchmesser wird inspiratorisch größer, exspiratorisch kleiner (Groedel, Aßmann u. a.). Die Atemexkursionen der Trachealbifurkation bleiben deshalb erheblich, oft um mehrere Zentimeter, hinter denen des Zwerchfells zurück. Die Bifurkation bewegt sich bei tiefer Einatmung bis zu 2 Zentimeter abwärts, was tracheoskopisch (v. Schrötter, Brünings) und tracheographisch (Macklin, Huizinga u. a.) beobachtet werden konnte. Der Kehlkopf führt gleichsinnige, jedoch viel geringere respiratorische Bewegungen aus. Sie betragen, wie im Selbstversuch leicht festzustellen ist, nur wenige Millimeter. Die Trachea erfährt also eine inspiratorische Verlängerung um maximal etwa $1\frac{1}{2}$ cm. Viele Luftröhren, namentlich die älterer Menschen, zeigen eine leichte S-förmige Krümmung in der Frontalebene. Diese Biegung wird bei tiefer Einatmung durch den Längszug teilweise ausgeglichen. Wir können also eine inspiratorische Dehnung unter elastischer Beanspruchung der Ligamenta anularia von einer Streckung, d. h. Verminderung einer in Ruhelage vorhandenen Krümmung, unterscheiden. Dehnung und Streckung sind noch deutlicher bei den respiratorischen Bewegungen der Bronchien zu erkennen.

Die Bronchien verlaufen in der Ruhestellung, die ja eine Exspirationsstellung ist, nicht geradlinig, sondern in flachen Spiralen (Aeby, Birch-Hirschfeld, Marcus, Hilber, Macklin u. a.). Im bronchographischen Bild ist das gut zu sehen. Bei der Inspiration werden die Spiralen gestreckt (Huizinga). Außer dieser Streckung erfolgt eine wirkliche Verlängerung der Bronchien durch Längsdehnung der elastischen Elemente der Bronchialwand (Macklin). Die Dehnungsfähigkeit der größeren Bronchien ist wegen ihrer Knorpeleinlagerungen geringer. Die Bronchialknorpel werden peripherwärts immer dürftiger und fehlen in den Bronchien von 0,8 mm Lumenweite an vollkommen (Kölliker). Hier ist das Verlängerungs- und Verkürzungsvermögen sehr beträchtlich. Das entspricht der stärkeren Ventilation der Lappenperipherie. Die Dehnungsfähigkeit wurde an isolierten Bronchien verschiedener Kaliber im einzelnen studiert (Rohrer, Macklin). Bei der gewöhnlichen flachen Atmung sind die respiratorischen Längenunterschiede nur gering. Bei vertiefter Atmung kann durch inspiratorische Streckung und Dehnung eine bedeutende Verlängerung einzelner Bronchialabschnitte zustande kommen. Das Ausmaß dieser Verlängerung ist nicht nur in Lappenzentrum und Lappenperipherie, sondern auch innerhalb derselben in den einzelnen Lungenteilen außerordentlich verschieden. Dazu kommen große individuelle Unterschiede, die abhängig sind vom Atemtypus. Genauere quantitative Angaben folgen später in einem

weiteren Zusammenhang. Durch alle extrapulmonalen und intrapulmonalen Hindernisse, welche die inspiratorische Ausdehnung der Lunge hemmen, werden natürlich auch Streckung und Dehnung der Bronchien eingeschränkt (Macklin, Weber).

3. Respiratorische Kaliberschwankungen des Tracheobronchialbaumes wurden schon vor der Einführung der Bronchographie mit Hilfe der Bronchoskopie beobachtet (v. Schrötter, Brünings).

Diese Methode hat den Vorteil, daß sie den unmittelbaren Einblick in Trachea und Bronchien gestattet. Zur genauen Analyse der Bronchialbewegungen ist sie aber weniger geeignet als die Bronchographie. Bei der Betrachtung in axialer Richtung, wie sie durch die bronchoskopische Technik gegeben ist, kann das Ausmaß der Kaliberschwankungen weniger gut beurteilt werden als im bronchographischen Bild, das die Bronchien vorwiegend in seitlicher Richtung zeigt. Die Bronchographie bietet zudem die Möglichkeit, an Hand von Momentbildern die Änderungen in der Weite der Lichtungen zu messen. Sie gewährt ferner einen Überblick über den gesamten Tracheobronchialbaum, während die Bronchoskopie auf Trachea, Stammbronchien und die basalen Bronchien der Unterlappen beschränkt ist. Messungen der Kaliberveränderungen hat man im Tierversuch auch mit Hilfe eines in den Bronchus eingeführten Gummiballons vorgenommen, dessen Volumenschwankungen registriert wurden (Ellis und Livington). Vielfach untersuchte man die Volumenänderungen der aus dem Thorax heraus verlagerten Lunge, namentlich unter pharmakologischen Einflüssen, und schloß daraus auf Änderungen der Bronchialkaliber (Tiefensee, Kiese, Konzett und Rößler, Rietschel u. a.). Die beste Beurteilung der Tracheobronchiallichtungen während der Atmung beim Menschen gewährt die bronchographische Untersuchung.

Zunächst sollen wieder die Verhältnisse an der Trachea dargelegt werden. In unseren anatomischen Lehrbüchern und Atlanten wird der Trachealquerschnitt meistens so abgebildet, wie man ihn an der isolierten Luftröhre findet. Man sieht die hufeisenförmigen Trachealknorpel, deren dorsale Enden durch den flach gestreckten Paries membranaceus miteinander verbunden sind. Knorpeliger und häutiger Teil bilden beiderseits einen angenäherten rechten Winkel. Die Größe des Durchmessers wechselt individuell bedeutend und wird in der anatomischen Literatur mit 1,5—2,7 cm angegeben (Rauber-Kopsch). Die beiden Stammbronchien sind prinzipiell gleichartig gebaut. Am Lebenden zeigt die Tracheoskopie eine nahezu runde Lichtung der Luftröhre und Stammbronchien. Die Querschnitte sind leicht oval, wobei die längere Querschnittsachse sagittal steht (Abb. 15a). Diese Abweichung des Befundes am Lebenden vom anatomischen Präparat beruht offenbar darauf, daß die benachbarten Organe einen radiär gerichteten Zug auf die Trachealwand ausüben. Diesem gibt der häutige Teil am stärksten nach, indem er sich nach hinten vorwölbt. Es ist anzunehmen, daß auch die seitlichen Teile der Knorpelspangen geringfügig nach außen gezogen werden. Insgesamt muß man also die Tracheallichtung am Lebenden etwas weiter veranschlagen, als die Messung am anatomischen Präparat ergibt. Bei der tiefen Inspiration resultiert aus dem verstärkt einwirkenden radiären Zug eine Erweiterung der Lichtung. Die tiefe Exspiration bewirkt eine Verengerung. Das wurde zuerst tracheoskopisch besonders deutlich bei Kindern beobachtet (v. Schrötter, Brünings). Die Röntgenkontrastmittelmethode bietet die Möglichkeit, die respiratorischen Kaliberschwankungen der Luftröhre zahlenmäßig zu erfassen.

Ich fertigte von 8 Personen Momentaufnahmen der Trachea in tiefer Exspirationsstellung und in tiefer Inspirationsstellung an, und zwar je ein Bilderpaar im sagittalen und im queren Durchmesser. Dann bestimmte ich an den Originalfilmen mit Hilfe eines Zirkels und eines Millimetermaßes die jeweils senkrecht aufeinanderstehenden Trachealdurchmesser, und zwar einheitlich 5 cm oberhalb der Bifurkation. Bei der Anfertigung der Tracheogramme befand sich der Strahlenfokus der Röntgenröhre bei den Sagittalaufnahmen 80 cm, bei den seitlichen Aufnahmen 100 cm von der Filmkassette entfernt. Der Abstand der Trachea vom Film betrug jeweils etwa 15 cm bis 25 cm. Die an den Tracheogrammen bestimmten Maße übertreffen also die wirklichen Trachealdurchmesser um etwa ein Fünftel bis ein Viertel. Eine genaue Errechnung der Durchmesser aus den gemessenen Werten erübrigt sich aber, da ihre absolute Größe an dieser Stelle nicht interessiert. Es kommt vielmehr auf das Größenverhältnis der Durchmesser in Inspirations- und Exspirationsstellung an. Um die respiratorischen Kaliberschwankungen der Trachea

zahlenmäßig zum Ausdruck zu bringen, bildete ich aus den Durchmesserlängen in Inspirationstellung und in Exspirationsstellung den Quotienten (alle hier und später erforderlichen Rechnungen erfolgten mit dem Rechenschieber). Der durch die Projektionsverhältnisse bedingte Vergrößerungsfaktor kam durch diese Division in Fortfall. Die erhaltenen Quotienten lagen zwischen 1,04 und 1,09. Die Zahlen hinter dem Komma geben die Vergrößerung der Durchmesser bei Inspirationsstellung gegenüber der bei Exspirationsstellung in Prozenten an. Alle gemessenen und errechneten Zahlen wurden in einer Tabelle zusammengestellt, deren Wiedergabe aus wirtschaftlichen Gründen nicht möglich ist. Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß in der Regel die respiratorischen Kaliberschwankungen der Luftröhre nicht sehr groß sind. Nimmt man den Querschnitt der Trachea als genau kreisförmig mit einem Radius in Exspirations-Stellung von 1 cm, was einer durchschnittlichen Erwachsenentrachea entspricht, und die inspiratorische Vergrößerung des Radius mit 6 % an, einem Mittelwert der Tabelle, so läßt sich folgende einfache Rechnung aufstellen:

$$\frac{r^i}{r^e} = \frac{1,06}{1,00} \text{ und } \frac{\pi r_i^2}{\pi r^{e2}} = \frac{1,12}{1,00}$$

Das bedeutet, daß der Luftröhren-Querschnitt im Flächenmaß bei vertiefter

Tabelle I

	Rechter Hauptbronchus		Rechter Oberlappenbronchus		Äste 1. Ordnung		Äste 2. Ordnung		Äste 3. Ordnung		Äste 4. Ordnung		Äste 5. Ordnung		Äste 6. Ordnung	
	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*	L	**D** *F*
Vp I H. M. ♂ 27 J. Th. I 299–309 **1,03** Di. I 217–262 **1,21**	42–48 **1,14**	17–19 **1,12** *1.25*	16–18 **1,12**	12–14 **1,17** *1.30*												
			R. apicalis ∀ <		8,0–9,0 **1,13**	6.8–7.8 **1,15** *1.32*	6.2–8.0 **1,29**	5.8–7.0 **1,21** *1.46*	14–14 **1,00**	4.6–5.8 **1,26** *1.58*	27–35 **1,30**	3.6–4.6 **1,28** *1.63*	13–19 **1,46**	3.2–4.4 **1,37** *1.90*		
									22–29 **1,32**	4.2–5.2 **1,24** *1.53*	16–22 **1,37**	3.0–4.0 **1,33** *1.78*	20–27 **1,35**	1.8–2.4 **1,33** *1.78*		
			R. axillaris ∀ >		26–26 **1,00**	4.8–6.0 **1,25** *1.56*	14–16 **1,14**	3.4–5.0 **1,47** *2.16*	11–14 **1,27**	2.4–4.2 **1,75** *3.06*	22–23 **1,05**	2.0–3.6 **1,80** *3.24*				
Vp II P. R. ♂ 38 J. Th. II 303–316 **1,04** Di. II 245–267 **1,09**	41–41 **1,00**		18–18 **1,00**	13–14 **1,08** *1.16*												
			R. apicalis ∀ <		13–14 **1,08**	7.2–7.8 **1,08** *1.17*	13–15 **1,15**	4.6–5.0 **1,09** *1.18*	15–17 **1,13**	4.6–5.0 **1,09** *1.18*	9.0–10 **1,11**	3.2–3.4 **1,06** *1.12*	9.0–10 **1,11**	3.0–3.2 **1,07** *1.14*	13–15 **1,15**	2.0–2.2 **1,11** *1.21*
									12–13 **1,08**	4.4–5.0 **1,14** *1.29*	13–15 **1,15**	3.6–4.0 **1,11** *1.24*	10–12 **1,20**	3.4–4.2 **1,23** *1.51*	21–24 **1,14**	2.2–2.8 **1,27** *1.67*
					R. axillaris ∀ >		10–11 **1,10**	5.2–6.0 **1,15** *1.33*	11–13 **1,18**	4.2–5.2 **1,24** *1.53*	8.0–11 **1,17**	4.0–5.0 **1,25** *1.56*	7.0–8.6 **1,23**	3.2–4.2 **1,31** *1.72*	11–12 **1,09**	2.8–4.2 **1,50** *2.26*

	Verbindungs-bronchus		Rechter Unter-lappenbronchus		Äste 1. Ordnung		Äste 2. Ordnung		Äste 3. Ordnung		Äste 4. Ordnung		Äste 5. Ordnung		Äste 6. Ordnung	
	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*	L	D *F*
Vp I	27–32 **1.18**	13–14 **1.08** *1.16*	12–22 **1.69**	9–11 **1.22** *1.51*												
			R. lateralis ∀ >		11–12 **1.08**	4.8–6.6 **1.37** *1.89*	12–13 **1.08**	3.8–5.0 **1.32** *1.73*	10–11 **1.10**	3.0–4.2 **1.40** *1.96*	23–26 **1.13**	2.0–3.2 **1.60** *2.56*	17–20 **1.18**	1.4–2.4 **1.71** *2.94*		
									22–24 **1.09**	4.0–5.2 **1.30** *1.69*	22–24 **1.09**	3.0–4.4 **1.47** *2.15*	17–18 **1.06**	2.4–4.0 **1.67** *2.77*	8.0–9.0 **1.25**	2.2–4.4 **2.00** *4.00*
					R. medialis ∀ >		13–15 **1.15**	7.8–8.8 **1.13** *1.27*	15–22 **1.47**	6.0–8.0 **1.33** *1.78*						
			R. medialis ∀ <		10–10 **1.00**	7.0–7.2 **1.03** *1.06*	13–14 **1.08**	5.0–5.2 **1.04** *1.08*	24–27 **1.13**	3.2–3.8 **1.19** *1.41*	9.0–14 **1.56**	2.4–3.4 **1.42** *2.00*				
Vp II	28–32 **1.14**		36–41 **1.14**	12–12 **1.00** *1.00*												
			R. lateralis ∀ >		15–16 **1.07**	5.8–6.8 **1.17** *1.37*	13–15 **1.15**	4.8–6.4 **1.33** *1.78*	28–29 **1.04**	2.6–4.0 **1.54** *2.37*	8.0–10 **1.25**	2.2–3.8 **1.73** *2.98*	7.0–7.0 **1.00**	1.4–2.8 **2.00** *4.00*		
											11–12 **1.09**	2.2–3.0 **1.36** *1.87*	11–13 **1.18**	2.0–2.8 **1.40** *1.96*	3.6–5.0 **1.39**	1.2–2.4 **2.00** *4.00*
									27–38 **1.04**	3.2–4.4 **1.38** *1.89*	8.0–9.0 **1.13**	3.2–5.0 **1.56** *2.45*	11–12 **1.09**	2.6–4.2 **1.62** *2.60*	9.0–10 **1.11**	2.0–3.6 **1.80** *3.23*
			R. medialis ∀ <		20–21 **1.05**	7.6–8.6 **1.13** *1.29*	9.0–10 **1.11**	6.4–7.0 **1.09** *1.20*	15–18 **1.20**	4.2–5.6 **1.33** *1.78*	9.0–16 **1.78**	4.0–5.8 **1.45** *2.10*	12–19 **1.58**	3.0–4.2 **1.40** *1.96*		
							11–13 **1.18**	6.0–7.4 **1.23** *1.52*	13–22 **1.69**	3.6–5.0 **1.39** *1.93*	16–23 **1.44**	3.0–4.0 **1.33** *1.18*				
									14–24 **1.71**	4.0–6.2 **1.55** *2.40*						

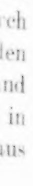
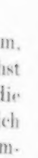
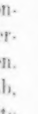
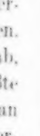
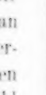
Atmung inspiratorisch um 12% zunimmt. Bei der gewöhnlichen flachen Atmung sind diese Änderungen des Kalibers sehr gering, röntgenologisch nicht sicher nachweisbar.

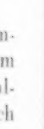
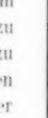
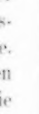
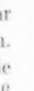
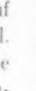
Wesentlich bedeutender sind die respiratorischen Kaliberschwankungen der Bronchien. Sie sind im Durchleuchtungsbild sehr eindrucksvoll und wurden schon bald nach der Einführung der Bronchographie beobachtet (Macklin). Ihre Wiedergabe geschieht wiederum am besten durch Bronchogramme der gleichen Lunge in tiefster Exspirations- und Inspirationsstellung. Die beiden Stammbronchien verhalten sich entsprechend ihrem anatomischen Bau analog der Trachea und zeigen nur geringe Änderungen des Kalibers. Viel stärker wechselt die Weite der Lichtungen in den mittelgroßen und kleinen Bronchien. Durch Messung gewonnene Einzelergebnisse sind aus Tabelle 1 zu ersehen, die nachstehend besprochen werden soll.

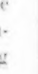
Wurden bisher die respiratorischen Bewegungen des Tracheobronchialbaumes: Winkelbewegungen, Längenveränderungen und Kaliberveränderungen, einzeln betrachtet, so sollen nunmehr diese Bewegungsvorgänge im gegenseitigen Zusammenhang ins Auge gefaßt werden. Das geschieht am besten durch den genauen Vergleich einzelner Bronchien und Bronchialabschnitte auf Bronchogrammen in tiefster Ausatmungsstellung und in tiefster Einatmungsstellung.

Ich machte meine Untersuchungen an Lungen gesunder junger Menschen und wählte dafür wiederum, um eine Überlagerung durch das Herz nach Möglichkeit zu vermeiden, jeweils die rechte Lunge. Durch möglichst genaue Ausmessung von Aufnahmen, die bei dorsoventralem Strahlengang hergestellt waren, suchte ich die Bewegungsvorgänge quantitativ zu erfassen. Dabei ergaben sich mehrere Schwierigkeiten. Zunächst lassen sich auf 2 jeweils zusammengehörigen Bronchogrammen nur einige wenige Bronchialverzweigungen vom Stammbronchus bis in die Peripherie hinein identifizieren. Das liegt daran, daß bei der Atmung die ventralen und die dorsalen Lungenpartien und mit ihnen die Bronchien sich verschieden ausgiebig in vertikaler oder in horizontaler Richtung verschieben. Auf diese Weise kommt es zu zahlreichen gegenseitigen Überschneidungen und Überlagerungen von Bronchien, die hintereinander liegen, aber im Bronchogramm in eine Ebene projiziert erscheinen. Infolgedessen weichen die Bilder in Exspirations- und Inspirationsstellung teilweise so stark voneinander ab, daß auf ihnen eine Identifizierung namentlich der kleineren Bronchialäste nur zum Teil möglich ist. Ich mußte deshalb auf die Ausmessung eines ganzen gefüllten Bronchialbaumes verzichten und mich mit Messungen an den wenigen Verzweigungen begnügen, die jeweils auf beiden Aufnahmen sicher abzugrenzen waren. Untersuchungen an Bildern im queren Durchmesser unterließ ich, da sie nur in Verbindung mit den Sagittalaufnahmen Zusätzliches ergeben hätten. Eine Identifizierung des gleichen Bronchialverlaufes im Sagittal- und Frontalbild erwies sich aber als noch schwieriger und im einzelnen nicht durchführbar.

Auf den zueinandergehörigen Sagittalbildern verfolgte ich zunächst eine Bronchiallichtung vom Stammbronchus bis möglichst weit in die Peripherie. Dann stellte ich die respiratorischen Veränderungen der diesem Bronchialverlauf zugehörigen Bronchialwinkel fest. Dabei ergab sich, daß im Bereich eines solchen Bronchialtraktes die Winkel sich immer gleichartig verhielten, d. h. entweder inspiratorisch kleiner oder inspiratorisch größer wurden. Die Beurteilung der Bronchialwinkel konnte aus den früher bereits erwähnten Gründen der Projektionsverhältnisse nur eine qualitative, keine quantitative sein. Alsdann griff ich mit dem Zirkel, am Stammbronchus beginnend und peripherwärts fortschreitend, die Entfernungen von Bronchialaufteilung zu Bronchialaufteilung ab und bestimmte diese Längen an Hand eines Millimetermaßes. Als Endpunkte der zu messenden Strecken wählte ich die Scheitelpunkte der jeweils benachbarten Bronchialwinkel. Die zwischen diesen Punkten liegenden Bronchialabschnitte nannte ich in herkömmlicher Weise Bronchien erster, zweiter usw. Ordnung. Die Unterschiede dieser Strecken auf den Bronchogrammen in Ausatmungs- und Einatmungsstellung ergaben einen Anhalt für die respiratorischen Längenänderungen der einzelnen Bronchialabschnitte. Dabei war jedoch zu berücksichtigen, daß bei der angewandten Aufnahmetechnik die Bronchogramme den Bronchialbaum nicht in seiner natürlichen Größe wiedergeben. Es gilt vielmehr das, was bereits über die Projektionsverhältnisse bei den Tracheogrammen gesagt wurde. Man muß also annehmen, daß die Originalfilme den Bronchialbaum in einer linearen Vergrößerung um ungefähr ein Fünftel wiedergeben, wobei die mehr dorsal gelegenen Bronchien in etwas stärkerer Vergrößerung zur Darstellung gelangen als die mehr ventralen. Es interessieren aber, wie bei den besprochenen Trachealdurchmessern, nicht die absoluten Längen, sondern die respiratorischen Längenunterschiede der Bronchien. Ich brachte sie wiederum dadurch zum Ausdruck, daß ich aus den in Inspirations- und Exspirationsstellung gemessenen Strecken jeweils den Quotienten bildete. Auf diese Weise kam der allgemeine, durch die Projektionsverhältnisse bedingte Vergrößerungsfaktor in Wegfall. Nur wenige Bronchien und Bronchialabschnitte liegen in einer frontalen, also zum Film parallelen Ebene. Die meisten verlaufen schräg, werden also beim dorso-ventralen Strahlengang verkürzt abgebildet. Sofern der Winkel zwischen Bronchus und Frontalebene bei der Respiration gleichbleibt, verhält sich auch diese Verkürzung




in Inspirations- und Exspirationsstellung gleich. Bei der Bildung des Quotienten fällt dann der Verkürzungsfaktor weg. Fehler bei der zahlenmäßigen Auswertung von dorso-ventralen Bronchogrammen können einmal dann entstehen, wenn ein Bronchialabschnitt sich respiratorisch in sagittaler Richtung bewegt. Solche Bewegungen werden im Ober- und Mittellappen durch die inspiratorische Vorstoßbewegung des Thorax, in den dorsalen basalen Segmenten des Unterlappens dadurch bedingt, daß sich der hintere Anteil der Zwerchfellkuppel normalerweise inspiratorisch abflacht und nach vorn bewegt (Abb. 3). Beide Bewegungen verursachen eine inspiratorische Verlagerung von Bronchien ventralwärts, wodurch sie im Projektionsbild ein wenig kleiner dargestellt werden. Wenn die Vorstoßbewegung des Thorax und die Ventralbewegung der dorsalen Zwerchfellpartien maximal 2 cm umfassen, dann führen die betroffenen Bronchien Sagittalbewegungen aus, die sicher weniger als 2 cm betragen. Sie verursachen bei dem relativ großen Abstand des Strahlenfokus nur geringe Projektionsfehler, die nach einer einfachen geometrischen Berechnung weniger als 3% ausmachen. Größere Fehler sind möglich, wenn die Bronchien respiratorisch ihre Winkelstellung zur Frontalebene ändern. Das trifft am meisten zu für den pektoralen Ast des Oberlappenbronchus mit seinen Verzweigungen. Das pektorale Segment wurde deshalb von den Messungen ausgeschlossen. Ich wählte zur Ausmessung nach Möglichkeit solche Bronchien, die angenähert in einer frontalen Ebene verlaufen und respiratorisch nicht wesentlich von dieser Ebene abweichen. Das trifft weitgehend zu für den Ramus apicalis des Oberlappenbronchus und seine die Lungenspitze versorgenden Zweige. Die dorsalen basalen Bronchien des Unterlappens sind auf Bronchogrammen in Einatmungs- und Ausatmungsstellung meist leicht zu identifizieren und bieten besonders wichtige Bewegungserscheinungen. Aus seitlichen, also bei frontalem Strahlengang aufgenommenen Bildern geht hervor, daß die Bronchien der dorsalen basalen Unterlappensegmente, die vorwiegend von cranial ventral nach caudal dorsal verlaufen, in tiefster Ausatmungsstellung mit der Frontalebene einen Winkel von 20—30 Grad bilden, wobei sie insgesamt eine leichte nach ventral konkave Krümmung aufweisen. Bei tiefster Einatmung verkleinert sich dieser Winkel um etwa 10 Grad. Aus dieser Winkeländerung allein resultiert im dorso-ventralen Projektionsbild eine Verlängerung der Bronchienschatten in cranio-caudaler Richtung. Nach einer einfachen trigonometrischen Rechnung beträgt dieser Fehler maximal 3%. Zu dieser scheinbaren Verlängerung der basalen dorsalen Bronchien addiert sich die wirkliche Verlängerung, die sie durch die inspiratorische Längsdehnung erfahren. Fehler der gleichen Größenordnung müssen auch bei der Ausmessung des R. axillaris des Oberlappenbronchus und des dorsalen Astes des Mittellappenbronchus angenommen werden. Rechnet man bei dem Meßverfahren insgesamt mit einer maximalen Fehlerbreite von 10%, so sind die für die Längenänderungen der Bronchien erhaltenen Werte zu den weiter unten durchgeführten Erörterungen immer noch gut brauchbar.

Abb. 5a. Rechte Lunge der Versuchsperson P. R. in tiefster Exspirationsstellung.

Viel günstiger liegen die Projektionsverhältnisse für die Durchmesser der Bronchien. Wie auch die Stellung des einzelnen Bronchus oder Bronchialabschnitts im Raume sein mag, es steht immer ein Durchmesser parallel zur Frontalebene. Ich bestimmte an denselben Bronchialabschnitten, deren Länge ich festgestellt hatte, in entsprechender Weise die Durchmesser in tiefster Exspirations- und Inspirationsstellung durch Abgreifen mit dem Zirkel an dorso-ventralen Aufnahmen. Zur Messung wählte ich einheitlich die genaue Mitte zwischen den Scheitelpunkten je zweier benachbarter Bronchialwinkel. Der allgemeine auf der Strahlendivergenz beruhende



Abb. 5b. Dieselbe Lunge in tiefster Inspirationsstellung.

lineare Vergrößerungsfaktor kam wieder durch die Bildung des Quotienten aus den zueinander gehörigen Werten in Wegfall. Der Fehler, der dadurch entsteht, daß einige Bronchien sich respiratorisch in sagittaler Richtung bewegen, muß wiederum mit maximal 3% veranschlagt werden. Eine gewisse Unschärfe der Bronchialzeichnung auf dem Film, die teilweise auf der im Thorax entstehenden Streustrahlung, teilweise darauf beruht, daß der Strahlenfokus der Röntgenröhre keine ideal punktförmige Lichtquelle ist, ließ eine Genauigkeit der Messungen nur bis zu 0,2 mm zu. Auch bei der Bestimmung der Durchmesser liegt die Fehlerbreite sicher unterhalb 10%.

Es interessierte aber nicht nur die respiratorische Änderung der Bronchialdurchmesser im Längenmaß, sondern auch der Wechsel der Bronchialquerschnitte im Flächenmaß. Er wurde durch den Quotienten aus den Querschnitten πr^2 bei tiefster Inspiration und bei tiefster Exspiration zum Ausdruck gebracht. Da diese Quotienten wiederum den Vergrößerungsfaktor, ferner den zur Bestimmung des Radius aus dem Durchmesser anzuwendenden Faktor $^1/_2$ sowie den Faktor π im Zähler und im Nenner enthalten, war nur erforderlich, die gemessenen Durchmesser zu quadrieren und aus den Quadraten die Quotienten zu bilden.

In der beschriebenen Weise wurden die Bronchogramme zweier gesunder Männer (Vp I und Vp II) in tiefster Exspirations- und Inspirationsstellung ausgemessen. Die Filme der zweiten Versuchsperson sind in Abb. 5 wiedergegeben, und zwar in einer linearen Verkleinerung von genau 1:2. Tabelle 1 enthält die durch Ausmessung der Bronchogramme sowie durch dem Vorangehenden entsprechende Rechnungen gewonnenen Zahlen. Zu bemerken ist, daß in der Anamnese beider Versuchspersonen keinerlei Lungenerkrankungen vorlagen und daß die Lungenleeraufnahmen keine Anzeichen pulmonaler Veränderungen boten.

In der ersten Spalte der Tabelle stehen Namensinitialen und Alter der Untersuchten. Darunter finden sich jeweils die Thoraxbreiten in tiefster Ausatmungs- und Einatmungsstellung, in Höhe des 6. Brustwirbels gemessen (Th). Sie wurden an Lungenübersichtsaufnahmen bestimmt, die bei einem Fokus-Filmabstand von 1,50 m angefertigt waren. Unter Di ist der Abstand zwischen der Lungenspitze und dem höchsten Punkt der Zwerchfellkuppel bei tiefster Exspiration und Inspiration eingetragen. Die fetten Zahlen stellen den Quotienten aus den darüberstehenden Werten dar. Sie geben einen Anhalt für das Ausmaß der Thoraxexkursionen in seitlicher Richtung und für die Amplitude der Zwerchfellbewegungen. Die nächste Abteilung der Tabelle enthält die Zahlen, die sich auf den rechten Hauptbronchus beziehen. Die folgenden Zahlenkolonnen gelten für den rechten Oberlappenbronchus und seine Äste 1.—6. Ordnung. Der untere Teil der Tabelle umfaßt die entsprechenden Angaben für den Verbindungsbronchus zwischen den Abgängen des Oberlappenbronchus und Mittellappenbronchus. Anschließend folgen die Werte, die zum Unterlappenbronchus und einigen seiner Verzweigun-

gen gehören. Innerhalb der einzelnen Abteilungen finden sich unter L die Zahlen, die über die respiratorischen Längenänderungen der Bronchien Auskunft geben. Es sind, jeweils durch einen Bindestrich getrennt, die Bronchuslängen in tiefer Exspirations- und in tiefer Inspirationsstellung eingetragen. Die Zahlen bezeichnen in Millimetern die Abstände von Bronchialwinkel zu Bronchialwinkel unmittelbar so, wie sie an den Bronchogrammen gemessen wurden. Unter diesen Werten steht in fettem Druck der aus ihnen gebildete Quotient. Analog wurde mit den Bronchialdurchmessern (D) verfahren. Innerhalb der einzelnen Abteilungen stehen rechts die Bronchialdurchmesser bei tiefster Exspirations- und Inspirationsstellung im Längenmaß, darunter fett geschrieben die daraus gebildeten Quotienten. In diesen Rubriken finden sich außerdem in Kursivdruck die Quotienten aus den errechneten Bronchialquerschnitten im Flächenmaß (F). Soweit erforderlich, wurde den horizontalen Zahlenreihen die anatomische Bezeichnung des Bronchialastes vorangesetzt, an dem die Messungen stattfanden. Hier ist auch angegeben, ob im Bereich des entsprechenden Bronchialtraktes inspiratorisch eine Vergrößerung der Bronchialwinkel (∡ >) oder eine Verkleinerung derselben (∡ <) zu verzeichnen war.

Die Tabelle gibt zunächst in Zahlen die bekannte und aus den Bronchogrammen leicht ersichtliche anatomische Tatsache wieder, daß die Aufzweigungen der Bronchien vielfache Unregelmäßigkeiten aufweisen. Es ist nicht etwa so, daß die Bronchien derselben Ordnung angenähert gleiche Längen und Kaliber besitzen. Die in den vertikalen Zahlenkolonnen untereinander befindlichen Meßwerte zeigen die Längen und Durchmesser der Bronchien gleicher Ordnung an. Sie weichen größtenteils erheblich voneinander ab. Der Vergleich der gemessenen Größen in den horizontalen Reihen gibt Aufschluß über die Verhältnisse im Bereich je eines Bronchialtraktus. Es zeigt sich, daß die Kaliber vom Stammbronchus bis in die Peripherie ausnahmslos kleiner werden. Das gilt für die Inspirationsstellung wie für die Exspirationsstellung. Die Bronchiallängen dagegen verhalten sich außerordentlich unregelmäßig. Namentlich kommen periphere Bronchialabschnitte vor, die wesentlich länger sind als die ihnen zugehörigen zentralen.

Über die Atembewegungen von Thorax und Diaphragma kann ausgesagt werden, daß die Brustkorbexkursionen der Versuchsperson H. M. (Th I) ein wenig kleiner sind als die der Versuchsperson P. R. (Th II). Die Zwerchfellamplituden der ersteren übertreffen die der letzteren jedoch beträchtlich (Di I > Di II). Bei beiden Versuchspersonen ist die inspiratorische Abwärtsbewegung der Zwerchfellkuppel (Di I u. II) größer als die Verbreiterung des Thorax (Th I u. II).

Die Verlängerung und Erweiterung, welche die verschiedenen Bronchien bei der tiefen Einatmung erfahren, ist durchaus ungleichmäßig. In Tabelle 1 nehmen die Quotienten, welche die inspiratorische Dehnung anzeigen, allgemein von links nach rechts zu. Das bedeutet, daß die kleinen peripheren Bronchien grundsätzlich sowohl in Längsrichtung als auch in querer Richtung stärker gedehnt werden als die großen zentral gelegenen. Diese Erscheinung wurde schon früher erwähnt und durch den reichlicheren Knorpelgehalt der großen Bronchien erklärt. Die Ausmessung der Bronchogramme gestattet eine zahlenmäßige Definition der Verhältnisse. Aus der Tabelle geht hervor, daß einige mittelgroße Bronchien überhaupt keine meßbare Längsdehnung erfahren. Eine inspiratorische Erweiterung der Lichtungen jedoch findet in allen Teilen des Bronchialbaums statt. Die ausgiebigste Bronchusverlängerung beträgt 78%. Die Kaliber nehmen zu bis zur Vergrößerung des Durchmessers auf das Doppelte, des Querschnittes auf das Vierfache.

Die einzelnen Bronchialäste verhalten sich verschieden, je nachdem ob ihre Bronchialwinkel inspiratorisch kleiner (∡ <) oder größer (∡ >) werden. Im ersteren Fall übertrifft die Vergrößerung der Bronchiallängen (L) die der Durchmesser (D), im letzteren ist es umgekehrt. Das entspricht dem bereits Gesagten, daß eine inspiratorische Verkleinerung der Winkel dann auftritt, wenn die Bronchien vorwiegend in ihrer Längsrichtung gedehnt werden, und daß eine inspiratorische Vergrößerung der Winkel eine Dehnung des Lungengewebes quer zum Bronchialverlauf anzeigt. Betrachtet man jedoch die Veränderungen der Bronchialquerschnitte im Flächenmaß (F), so ergibt sich, daß sie die Längenänderungen in allen Fällen übertreffen. Die größten Dehnungsquotienten L (über 50%) finden sich bei den nahezu vertikal verlaufenden Bronchien im mediodorsalen Segment der Unterlappenbasis. Hier geschieht die inspiratorische Dehnung der Lunge, wie schon erwähnt, ganz überwiegend durch die Zwerchfellbewegung in senkrechter Richtung. Immerhin sind auch in diesem Gebiet noch Querschnittsvergrößerungen bis auf das Doppelte zu

verzeichnen. Bemerkenswert ist, daß bei beiden Versuchspersonen der Ramus apicalis des Oberlappenbronchus eine inspiratorische Verkleinerung der Winkel aufweist, und daß, mit wenigen Ausnahmen, die inspiratorische Vergrößerung der Längen die der Durchmesser übertrifft. Das apikale Segment des Oberlappens wird also überwiegend in vertikaler Richtung, d. h. durch die Zwerchfellbewegung, gedehnt. Die L-Quotienten der vertikalen Bronchien sind für den Unterlappen erheblich größer als für den Oberlappen. Das bedeutet, daß die dehnende Wirkung der Zwerchfellbewegung im medio-dorsalen Segment der Unterlappenbasis stärker ist als in der Oberlappenspitze. Eine inspiratorische Vergrößerung der Bronchialwinkel findet sich an den vorwiegend horizontal verlaufenden seitlichen Ästen (R. lat. des Oberlappenbronchus, R. dors. des Mittellappenbronchus, R. lat. des Unterlappenbronchus). Die Vergrößerung der Durchmesser übertrifft die der Längen teilweise um ein Vielfaches. Da in den dorso-ventralen Bronchogrammen eine durch die inspiratorische Vorstoßbewegung des Thorax eventuell verursachte Erweiterung von Bronchiallichtungen nicht zur Darstellung kommen kann, muß diese Querdehnung der horizontalen Bronchien allein auf die Zugwirkung des Zwerchfells zurückgeführt werden. Bemerkenswert ist, daß die Erweiterung dieser Bronchien in allen Lappen ungefähr gleich ist. Das gilt für den Ober- und Mittellappen der Versuchsperson I, für den Ober-, Mittel- und Unterlappen der Versuchsperson II. Insbesondere wirken sich auch die größeren Zwerchfellexkursionen der Versuchsperson I in umfangreicheren Kaliberschwankungen aller horizontalen Bronchien aus.

Um den Einfluß der Zwerchfellbewegungen auf den elastischen Lungenkörper zu veranschaulichen, hat Orsós einen Modellversuch angegeben. In eine Gummimembran von der Form eines gleichschenkeligen Dreiecks mit spitzem Scheitelwinkel stanzte er in gleichen Abständen gleich große runde Löcher. Die Spitze des Dreiecks wurde fixiert, an der Basis ein gleichmäßiger Zug ausgeübt. Dabei erfuhren die spitzennahen Löcher eine starke Umformung zum Oval, jedoch nur eine geringe Raumverschiebung, die basalen Löcher umgekehrt nur geringe Größen- und Formveränderungen bei stärkerer Verschiebung. Aus dieser Beobachtung schloß man, daß die Lungenspitze mehr in vertikaler, die Basis mehr in horizontaler Richtung gedehnt wird (Orsós, Löschke).

Der Versuch von Orsós setzt voraus, daß die Lunge ein überall gleichmäßig elastischer Körper ist. Das trifft nun nach dem früher Gesagten keineswegs zu. Die wirklichen Verhältnisse, große Nachgiebigkeit des peripheren Lungengewebes, geringere der zentralen. Teile, werden besser durch folgendes Modell wiedergegeben (Abb. 6). In einem festen Rahmen ABC, der einen frontalen Schnitt durch eine Thoraxhälfte darstellt, ist der Querbalken DE in vertikaler Richtung verschieblich angebracht. Zwischen F und G ist ein schmales, leicht dehnbares Gummiband mit einer Zentimetereinteilung ausgespannt. Das Band HL besteht aus 3 Stükken, von denen HI und KL aus dem gleichen Material gefertigt sind wie FG. In der Mitte ist das Stück IK aus breitem, weniger nachgiebigem Gummiband eingefügt. Die 3 Bandstücke tragen gleichfalls eine Zentimetereinteilung. FG, HI und KL repräsentieren die leicht dehnbare Lungenperipherie, IK das Lungenzentrum mit geringer Dehnbarkeit. Durch Verschiebung des Querbalkens DE nach D′E′ wird die inspiratorische Abwärtsbewegung des Zwerchfells nachgeahmt. Dabei erfährt das Band FG eine gleichmäßige Dehnung zur Länge FG′; die Abstände der Teilstriche werden größer, bleiben aber untereinander

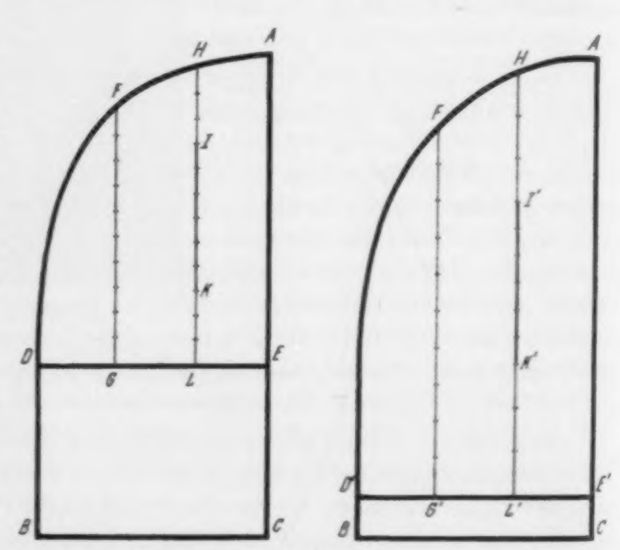


Abb. 6. Modell zur Veranschaulichung des Einflusses der Zwerchfellbewegung auf die verschiedenen Lungenteile.

gleich. HL wird gedehnt bis auf HL′. An dieser Verlängerung nimmt das Stück IK nur in geringem Maße teil (I′K′). Dementsprechend vergrößern sich auch seine Unterteilungen nur geringfügig und bleiben kleiner als die des Bandes FG′. HI und KL dagegen werden stark gedehnt zu HI′ und K′L′, und zwar mehr als FG; die Teilstriche von HI′ und K′L′ sind weiter voneinander entfernt als die von FG′. Als kurze Formulierung gilt die Gleichung: $HI:HI' = KL:K'L' > FG:FG' > IK:I'K'$. Man kann es auch anders ausdrücken: Bei der Abwärtsbewegung des Querbalkens DE muß an dem Band HL eine größere Kraft wirksam werden als am Band FG, weil seine Gesamtelastizität geringer ist. Durch diese größere Kraft werden die Bandstücke HI und KL stärker gedehnt als das Band FG aus gleichem Material. Zu berücksichtigen ist noch die Tatsache, daß die Verlängerung um die gleiche Strecke bei dem kurzen Band eine stärkere Dehnung bedeutet als bei dem langen Band im ganzen: $FG':FG > HL':HL$. Die Längenunterschiede zwischen HL und FG sind jedoch im Modell den natürlichen Proportionen entsprechend nicht sehr groß gewählt. Am menschlichen Thorax ist die Differenz der medialen und lateralen vertikalen Abstände zwischen Thoraxkuppel und Zwerchfell noch kleiner, da das letztere nicht analog dem Modell eine Ebene, sondern eine gleichfalls nach oben konvexe Kuppel darstellt. Im Modellversuch erfahren die Gummistücke HI und KL die gleiche Verlängerung; andererseits geht aus Tabelle 1 hervor, daß die Bronchien im mediodorsalen Segment des Unterlappens stärker in ihrer Längsrichtung gedehnt werden als die im Spitzensegment des Oberlappens. Der Widerspruch wird dadurch erklärt, daß auch unser Modell die Zwerchfellbewegung nur unvollkommen nachahmt. Ebenso wie das Modell von Orsós veranschaulicht es den Einfluß des Zwerchfells auf die Lunge gewissermaßen in einem Frontalschnitt, also in einer Ebene. Nicht berücksichtigt ist die Tatsache, daß bei der Inspiration die dorsalen Zwerchfellpartien weiter nach unten treten als die ventralen, die oft überhaupt keine Abwärtsbewegung aufweisen. Das hat zur Folge, daß die dorsalen Unterlappensegmente eine starke Dehnung in vertikaler Richtung erfahren, die ventralen nur eine geringe oder gar keine. Da der Oberlappen nur indirekt, unter Vermittlung des Unterlappens, Mittellappens und der Hilusorgane nach abwärts gedehnt wird, wirken sich auf ihn die Unterschiede in der Bewegung der ventralen und dorsalen Zwerchfellanteile nicht mehr aus. Die Dehnung des Oberlappens in vertikaler Richtung ist geringer als die der dorsalen Segmente, größer als die der ventralen Segmente des Unterlappens.

Unter den großen Bronchien zeigt die stärkste inspiratorische Verlängerung der Unterlappenbronchus (s. Tabelle 1). Das trifft namentlich für die Versuchsperson I zu. Diese Erscheinung wird durch die bereits erwähnte Tatsache erklärt, daß das Zwerchfell bei seiner Abwärtsbewegung nicht nur eine Dehnung der Lunge in vertikaler Richtung verursacht, sondern auch eine Verschiebung des Unterlappens gegenüber dem Ober- und Mittellappen, wobei der Interlobärspalt als Gleitgelenk funktioniert. Diese Verschiebung der Lappen gegeneinander ist nur bei einer entsprechenden Längenänderung des Unterlappenbronchus möglich. Da bei Versuchsperson I die Zwerchfellbewegung ausgiebiger ist als bei Versuchsperson II (Di I > Di II), müssen hier auch die Längenänderungen des Unterlappenbronchus größer sein.

In weiteren tabellarischen Übersichten, deren Wiedergabe nicht möglich ist, habe ich das Zahlenmaterial der Tabelle 1 eingehend nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet. So läßt sich zeigen, daß die Bronchien angenähert gleichen Kalibers sowohl bezüglich ihrer inspiratorischen Längsdehnung als auch bezüglich ihrer inspiratorischen Querdehnung beträchtliche Unterschiede aufweisen. Besonders wichtig ist, daß inspiratorische Längsdehnung und Querdehnung von den großen Bronchien der Lungenwurzel in Richtung der kleinen Bronchien der Lungenperipherie fast ausnahmslos und sehr bedeutend zunehmen. Dabei übertrifft die Zunahme der Kaliber die der Längen.

Die respiratorischen Längen- und Kaliberänderungen sind von Bedeutung für die Luftbewegung im Tracheobronchialbaum bei der Atmung. Für die Strömung einer Flüssigkeit oder eines Gases in einem Rohr gilt die Formel von Hagen und Poiseuille: $\frac{v}{t} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot (p_1 - p_2)}{8 \cdot l \cdot \eta}$.

Der Quotient v/t bezeichnet die Volumengeschwindigkeit oder Stromstärke, d. h. das Volumen v, welches in der Zeiteinheit t das Rohr passiert. Auf der rechten Seite der Gleichung ist r der Radius des Rohres, $p_1—p_2$ die Differenz des Drucks am Anfang und am Ende des Rohres, l die Rohrlänge und η der Koeffizient der inneren Reibung oder Viskositätskoeffizient, der die Dimension gr/cm · sec besitzt, für zahlreiche Flüssigkeiten und Gase experimentell bestimmt wurde und für die Atemluft etwa 0,0001873 (Rohrer) beträgt. Die Strömungsformel ist nur bei kleinen Druckdifferenzen $p_1—p_2$, bei laminarer Strömung mit einer kritischen Höchstgeschwindigkeit, oberhalb welcher turbulente Strömung auftritt, sowie bei engen Rohren anwendbar, deren maximaler Radius von der Viskosität des strömenden Mediums abhängt. Diese Voraussetzungen sind nach Rohrer, der sehr eingehende Untersuchungen der Strömungsverhältnisse in den menschlichen Atemwegen angestellt hat, für den Tracheobronchialbaum sämtlich gegeben. Die „Extrawiderstände" der tiefen Luftwege sind nur gering und können vernachlässigt werden (Rohrer). Die derzeit noch bestehende Unmöglichkeit, am lebenden Menschen oder Tier einen Bronchialbaum bis in seine feineren Äste vollkommen auszumessen, sowie die zahllosen hier vorhandenen Varietäten hindern uns, exakte Berechnungen über die Luftgeschwindigkeiten in den einzelnen Verzweigungen anzustellen. Bei der Anwendung der Poiseuilleschen Formel auf den Tracheobronchialbaum kann nur Grundsätzliches herausgearbeitet werden. Die oberen Luftwege sollen ganz außer Betracht bleiben.

Zunächst seien die Strömungsverhältnisse in einem einfachen zylindrischen Schlauch betrachtet, der wie das Luftröhrensystem eine Verlängerung und Erweiterung seiner Lichtung zuläßt. Zwischen den Schlauchenden bestehe ein konstantes Druckgefälle $p_1—p_2$; es soll der Differenz des Luftdruckes im obersten Teil der Trachea und in den Alveolen entsprechen. Die Poiseuillesche Gleichung nimmt dann für dieses Rohr die Form an:

$$\frac{v}{t} = \frac{r^4}{l} \cdot \text{Konst.}$$

Es verhält sich also das in der Zeiteinheit strömende Luftvolumen proportional der 4. Potenz des Radius und umgekehrt proportional der Länge des Schlauches. Bewerkstelligen wir nun, analog den Bewegungsvorgängen am Tracheobronchialbaum bei einer tiefen Inspiration, eine Verlängerung und Erweiterung der Schlauchlichtung, so bewirkt die erstere eine Herabsetzung, die letztere eine Vermehrung des Strömungsvolumens. Nun übertrifft, wie bereits gezeigt wurde, bei einem Teil der Bronchien die inspiratorische Vergrößerung der Durchmesser (D) diejenige der Längen (L), andere Bronchien dagegen verhalten sich umgekehrt; die Erweiterung der Lichtungen im Flächenmaß (F) aber ist immer und überall größer als die Verlängerung. Wollen wir die Strömungsverhältnisse im Schlauchmodell denen im Luftröhrensystem nach Möglichkeit angleichen, so muß die Vergrößerung des Querschnitts stärker sein als die der Längen ($F > L$). Dabei verhält sich die Zunahme des Strömungsvolumens (V) proportional F^2. Denn es ist:

$$\frac{V}{t} = \frac{F^2}{L} \cdot \text{Konst.}$$

Dasselbe läßt sich auch anders formulieren. Nach der Gleichung von Hagen und Poiseuille ist

$$p_1 - p_2 = \frac{l}{r^4} \cdot \frac{v}{t} \cdot \frac{8 \cdot \eta}{\pi}.$$

Die zur Aufrechterhaltung einer konstanten Strömung v/t erforderliche Druckdifferenz $p_1—p_2$ bestimmt sich nach dem Quotienten l/r^4. Sie ist also allein abhängig von den Dimensionen des Rohres. Der Bruch repräsentiert demnach den Rohrwiderstand (w), der durch den Druck zu überwinden ist: $w = l/r^4 \cdot \text{Konst.}$ Bei der tiefen Inspiration hat die Erweiterung der Lichtungen (F) eine starke Herabsetzung des Strömungswiderstandes im Tracheobronchialbaum (W) zur Folge, wogegen die Erhöhung des Widerstandes durch die Vergrößerung der Rohrlängen sich weniger stark auswirkt. Denn es ist: $W = L/F^2 \cdot \text{Konst.}$

Um das Verhalten der Volumengeschwindigkeiten in den einzelnen Rohrabschnitten des verzweigten Luftröhrensystems zu übersehen, betrachten wir ein weiteres Modell. Dieser „Tracheobronchialbaum" sei aus glatten geraden zylindrischen Rohren so konstruiert, daß seine Äste sich genau symmetrisch dichotomisch aufteilen. Die Verzweigungen gleicher Ordnung besitzen jeweils untereinander gleiche Längen. Die Lichtungen der Rohre sollen so bemessen sein, daß der Strömungswiderstand im Gesamtquerschnitt der jeweils gleichgeordneten, d. h. vom oberen Ende der „Trachea" gleich weit entfernten Rohrabschnitte überall gleich ist. Jeder dieser Gesamtquerschnitte wird in der Zeiteinheit von dem gleichen Luftvolumen durchströmt, wobei das Druckgefälle zwischen oberer „Tracheal"-Öffnung und jeder der zahlreichen peripheren „Bronchial"-Öffnungen gleichmäßig linear ist. Zwischen ihnen bestehe eine konstante Druckdifferenz $p_1—p_2$, wobei die Richtung der durch sie aufrechterhaltenen Strömung belanglos ist. Der Radius der „Trachea" r_{Tr} messe 10 mm, was den natürlichen Verhältnissen nahekommt. In ihr herrsche eine Luftströmung von $10^4 = 10\,000$ ccm pro Zeiteinheit. Ihre symmetrischen Äste seien „Bronchien erster Ordnung" genannt und führen jeder $10^4/2 = 5000$ ccm Luft pro Zeiteinheit t. Sollen die oben genannten Bedingungen erfüllt sein, so muß ihr Radius

$$r_{B1} = \sqrt[4]{\frac{10^4}{2}} = 8{,}4 \text{ mm}$$

betragen. Diese „Bronchien erster Ordnung" teilen sich dichotomisch auf in 4 gleich lange und gleich weite „Bronchien zweiter Ordnung", deren Gesamtkaliber ebenfalls von 10^4 ccm/t durchströmt wird. Durch jeden einzelnen Rohrquerschnitt fließen also $10^4/2^2 = 2500$ ccm/t. Soll in diesen 4 parallel geschalteten Rohren insgesamt der Druckabfall pro Zentimeter Rohrlänge gleich sein wie in den vorgeschalteten Rohren, oder, anders ausgedrückt, soll der Widerstand pro Zentimeter Gesamtlichtung überall gleich sein, dann muß der Radius des einzelnen Rohres

$$r_{B2} = \sqrt[4]{\frac{10^4}{2^2}} = 7{,}1 \text{ mm}$$

messen. Die 8 „Bronchien dritter Ordnung" führen jeder $10^4/2^3 = 1250$ ccm/t. Ihr Radius ist

$$r_{B3} = \sqrt[4]{\frac{10^4}{2^3}} = 5{,}9 \text{ mm.}$$

Für einen derartigen „idealen Tracheobronchialbaum" läßt sich die allgemein gültige Formel aufstellen:

$$r_{Bn} = \sqrt[4]{\frac{{r_{Tr}}^4}{2^n}}\,.$$

Dabei ist r_{Tr} der Radius der „Trachea", r_{Bn} der Radius eines „Bronchus" n-ter Ordnung, n die Ordnungszahl der dichotomischen Aufteilungen.

Tabelle 2 enthält Zahlenangaben für ein solches dichotomisch verzweigtes Röhrensystem, dessen Strömungswiderstand in der Gesamtheit der jeweils gleichgeordneten Querschnitte gleich ist. In der ersten Kolonne findet sich die Bezeichnung des Stammrohres (Tr) und der Verzweigungen 1.—15. Ordnung ($B_1—B_{15}$), in der zweiten die Anzahl 2^n der Rohre gleicher Ordnung. Die dritte Zahlenrubrik zeigt die Luftvolumina an, die in der Zeiteinheit den Querschnitt des einzelnen Rohres passieren, die vierte den Radius des Einzelrohres. Die fünfte enthällt die Summe aller Rohrquerschnitte gleicher Ordnung.

Ein Vergleich dieses schematischen Röhrensystems mit unseren bronchographischen Bildern ist nur in sehr beschränktem Maße möglich. Zunächst waren nur einige wenige Bronchialzüge einer direkten Ausmessung zugänglich; auf das Verhalten der meisten Verzweigungen kann nur mittelbar geschlossen werden. Ferner ist die Dichotomie im menschlichen Tracheobronchialbaum nicht streng durchgeführt. Das soll weiter unten noch berücksichtigt werden. Die Längen der

Bronchusabschnitte gleicher Ordnung stimmen nicht wie im Röhrenschema überein, sondern weichen zum Teil sehr erheblich voneinander ab; es kommen Längenunterschiede vor, die ein mehrfaches einer Bronchiallänge ausmachen (Tabelle 1). Über das respiratorische Druckgefälle im Tracheobronchialbaum lassen sich keine sicheren Angaben machen, da wir die Rohrkaliber seiner peripheren Abschnitte zu wenig kennen. Rohrer hat an einer Kollapslunge den Bronchialbaum bis zu den Läppchenbronchien vollständig ausgemessen; wie später noch gezeigt werden soll, unterscheiden sich diese Zahlen aber erheblich von den entsprechenden Dimensionen der expandierten Lunge. Die Messungen an den intralobulären Luftwegen sind bis heute lückenhaft (Laguesse und d'Hardiviller, Ebner, de Pablo); zudem weichen Bau und Größe der verschiedenen Läppchen voneinander ab (Bargmann, Heiß, Rohrer). Der größte Strömungswiderstand ist zweifellos innerhalb des Lobulus zu suchen (Rohrer, Loeschke, de Pablo); er ist sicher hoch einzuschätzen. Wenn die respiratorischen Druckschwankungen in den Alveolen einige Zentimeter H_2O betragen, so müssen sie in den kleinen Bronchien, deren Dimensionen mit dem bronchographischen Verfahren noch eben erfaßt werden konnten, bedeutend geringer sein.

Tabelle 2

Angaben für die einzelnen Rohre				Gesamtquerschnitte der Rohre gleicher Ordnung
Bezeichnung	Anzahl 2^n	Stromstärke $\frac{v}{t}$ in $\frac{ccm}{t}$	Radius r_n in mm	$n \cdot r_n^2$ in cm²
Tr		10 000	10	3,1
B_1	2	5 000	8,4	4,4
B_2	4	2 500	7,1	6,3
B_3	8	1 250	5,9	8,9
B_4	16	625	5,0	12,6
B_5	32	312	4,2	17,8
B_6	64	156	3,5	25,1
B_7	128	78	3,0	35,6
B_8	256	39	2,5	50,2
B_9	512	19,5	2,1	71,1
B_{10}	1 024	9,77	1,8	100,6
B_{11}	2 048	4,88	1,5	142,2
B_{12}	4 096	2,44	1,3	201,3
B_{13}	8 192	1,22	1,1	284,3
B_{14}	16 384	0,61	0,88	407,7
B_{15}	32 768	0,31	0,74	568,7

Indessen erscheinen in der Strömungsformel die Rohrlänge l und das Druckgefälle $p_1—p_2$ nur in der ersten Potenz, der Radius r dagegen in der vierten Potenz. Das Verhalten des Radius ist also für die Strömung von ganz überwiegender Bedeutung. Da aber zwischen dem Röhrenschema und dem menschlichen Luftröhrensystem ohnehin lediglich ein größenordnungsmäßiger Vergleich gezogen werden kann, bedeutet es keinen entscheidenden Fehler, wenn wir in der Formel die Größen l und $p_1—p_2$ als konstant einsetzen. Bei unserer pauschalen Betrachtungsweise soll also nur das Verhalten der Radien im natürlichen Luftröhrensystem einerseits und im Röhrenschema andererseits berücksichtigt werden.

Betrachten wir zunächst den Tracheobronchialbaum der Versuchsperson I in Exspirationsstellung, so errechnet sich aus dem Tracheogramm der quere Luftröhrendurchmesser 5 cm oberhalb der Bifurkation mit 20 mm. Wenn wir den Luftröhrenquerschnitt rund oder geringfügig oval annehmen, wobei der längere Durchmesser sagittal steht, so mißt der Radius 10 mm oder ein wenig mehr. Nun ist die Tracheallichtung nicht ideal zylindrisch, sondern teilweise weiter, teilweise enger. Wir nehmen für die folgende Überschlagsrechnung einen einheitlichen Radius von 10 mm an, der einen guten Mittelwert darstellt. Der Querschnitt $\pi \cdot 100\ mm^2 = 3{,}1\ cm^2$ soll in der Zeiteinheit t von 10 000 cm³ Luft durchströmt werden. Bei den beiden Hauptbronchien konnte nur an dem rechten der frontale Durchmesser bestimmt werden; der entsprechende Radius in Exspirationsstellung errechnet sich auf 6,8 mm. Unter Berücksichtigung des ovalen Querschnitts soll in die weitere Rechnung der Radius des rechten Hauptbronchus mit 7 mm eingesetzt werden. Der linke Hauptbronchus war von der Messung ausgeschlossen, da er keinen ausreichenden Kon-

trastmittelbeschlag erhalten hatte. Allgemein ist der linke Stammbronchus enger dimensioniert als der rechte (Aeby, Braune und Stahel). In unserem Fall muß also sein Radius mit weniger als 7 mm angenommen werden. Vergleichen wir nunmehr die Lichtung dieser ersten Luftröhrenaufgabelung mit der im Röhrenmodell, so zeigt sich, daß sie enger ist als diese, die einen Radius von 8,4 mm besitzt (Tabelle 2). Der Strömungswiderstand pro Zentimeter Gesamtlichtung der beiden Stammbronchien ist bei unserer Versuchsperson also größer als in einem gleich langen Abschnitt der Trachea.

Über das Verhältnis der Querschnitte der Trachea und der beiden Hauptbronchien sind anatomische Untersuchungen gemacht worden (Braune und Stahel). Die Autoren haben an 10 menschlichen Präparaten, bei denen die natürlichen Dimensionen vermittels der Gefriermethode erhalten wurden, die Kaliber in Kadaverstellung, d. h. in einer mittleren Exspirationsstellung bestimmt. Im Mittel verhielt sich die Summe der Querschnitte der Stammbronchien dicht unter der Bifurkation zum Trachealquerschnitt 3 cm oberhalb der Aufteilung wie 107,9 : 100. Der Vergleich mit den entsprechenden Werten unseres Rohrmodells, den beiden obersten Zahlen der letzten Kolonne in Tabelle 2 ergibt, daß hier der entsprechende Quotient (4,4 : 3,1) wesentlich größer ist. Für diese anatomischen Präparate würde sich also gleichfalls der Strömungswiderstand im Gesamtquerschnitt der Hauptbronchien höher errechnen als im Trachealquerschnitt.

Der rechte Hauptbronchus zweigt sich auf in den Oberlappenbronchus und das Verbindungsstück zwischen diesem und dem Mittellappenbronchus. Aus dem Bronchogramm in Exspirationsstellung der Versuchsperson I errechnet sich der Radius des Oberlappenbronchus, unter Berücksichtigung der früher erörterten Projektionsverhältnisse bei der Bronchographie, auf 4,8 mm, der des Verbindungsbronchus auf 5,2 mm. Diesen Werten steht der Radius der Verzweigungsrohre zweiter Ordnung im Röhrenschema mit 7,1 mm gegenüber. Der Widerstand im Stromgebiet des rechten Hauptbronchus ist weiterhin erhöht.

Der rechte Oberlappenbronchus dieser Versuchsperson teilt sich, wie bei der Mehrzahl der Menschen (Behr-Huizinga), in 3 Äste auf. Das Prinzip der Dichotomie ist also durchbrochen. Konstruieren wir in Analogie zu dem oben beschriebenen dichotomischen Röhrenmodell ein trichotomisches System, in dem wiederum der Gesamtquerschnitt der Rohre gleicher Ordnung den gleichen Strömungswiderstand besitzt, so gilt für dieses, bei analoger Benennung der Rohrabschnitte, die Formel

$$r_{Bn} = \sqrt[4]{\frac{r_{Tr}^4}{3^n}}.$$

Nehmen wir nun eine einzige Aufteilung des Hauptrohres in 3 Verzweigungsrohre an, so ist $n = 1$. Dann setzen wir für unseren Fall an die Stelle von r_{Tr} den Radius des Oberlappenbronchus r_{BOL} und für r_{Bn} die Radien seiner Rami r_{BRa} und erhalten die Gleichung

$$r_{BRa} = \sqrt[4]{\frac{r_{BOL}^4}{3}}.$$

r_{BOL} wurde mit 4,8 mm errechnet. Daraus ergibt sich für r_{BRa} 3,6 mm. Das bedeutet, daß im Gesamtquerschnitt der 3 Äste dann der gleiche Widerstand besteht wie im Oberlappenbronchus mit dem Radius 4,8 mm, wenn jeder Ast einen Radius von 3,6 mm besitzt. Die Berechnung der Radien aus dem Bronchogramm in Ausatmungsstellung ergibt für den R. apicalis 2,7 mm, für den R. axillaris 1,9 mm und für den R. pectoralis 2,8 mm. Die Radien sind also alle kleiner als 3,6 mm. Der Gesamtwiderstand dieser 3 Bronchien ist demnach größer als der Strömungswiderstand des Oberlappenbronchus.

Der Verbindungsbronchus setzt sich in den Unterlappenbronchus fort unter Abzweigung des Mittellappenbronchus. Ihre errechneten Radien betragen 3,6 mm und 1,9 mm. Der Vergleich mit Tabelle 2 ergibt, daß sie beträchtlich unter dem „Sollwert" liegen. Auch hier besteht also ein peripherwärts zunehmender Strömungswiderstand.

Ebenso wie für Versuchsperson I wurden die Radien von Trachea und Bronchien für Versuchsperson II bestimmt. Bei dieser Versuchsperson teilt sich der Oberlappenbronchus zunächst

Tabelle 3a

Vp	Tr	B_1	B_2	B_3	B_4	B_5	B_6	B_7	B_8	B_9
I	10,0	6,8	4,8	2,7	2,3	1,8	1,4	1,3		
						1,7	1,2	0,7		
				1,9	1,4	1,0	0,8			
				2,8						
			5,2	1,9						
				3,6	1,9	1,5	1,2	0,8	0,6	
							1,6	1,2	1,0	0,9
						3,1	2,4			
					2,8	2,0	1,3	3,6		
II	12,0		5,2	2,9	1,8	1,8	1,3	1,2	0,8	
						1,8	1,4	1,4	0,8	
					2,1	1,7	1,6	1,3	1,1	
				2,5						
				2,3						
				4,8	2,3	1,9	1,0	0,9	0,6	
								0,9	0,8	0,5
							1,3	1,3	1,0	0,8
					3,0	2,5	1,7	1,6	1,2	
						2,4	1,4	1,2		
							1,6			

in einen Ast für das pektorale Segment und einen gemeinsamen Ast für die beiden anderen Segmente auf. Erst dieser gibt den R. apicalis und den R. axillaris ab. In diesem Fall ist also das Prinzip der Dichotomie auch im Bereich der Oberlappenäste durchgeführt. Die Radien sind, soweit sie ermittelt werden konnten, der nachfolgenden Tab. 3a zu entnehmen. Sie verhalten sich ähnlich wie bei Versuchsperson I; die Zahlen ergeben gleichfalls einen peripherwärts ansteigenden Strömungswiderstand.

Bei den Bronchien der nächsthöheren Ordnung und den weiteren Verzweigungen ist die Ermittlung des Gesamtquerschnitts aus dem bronchographischen Bilde nicht mehr möglich. Es können nur einige wenige von zentral nach peripher verlaufende Züge unmittelbar aneinander anschließender Bronchiallichtungen verfolgt werden, wie dies bereits weiter oben geschehen ist (Tabelle 1). Da es uns aber nicht auf eine genaue quantitative Bestimmung des Strömungswiderstandes ankommt, genügen zum größenordnungsmäßigen Vergleich zwischen dem natürlichen Bronchialbaum und dem Röhrenschema auch diese wenigen Angaben. Um die in Tabelle 1 enthaltenen Daten mit den Zahlen der Tabelle 2 vergleichbar zu machen, wurden für die einzelnen Bronchialabschnitte wiederum die wirklichen Radien errechnet und in Tabelle 3 zusammengestellt. Dabei erfolgte die Benennung der Bronchien analog der Tabelle 2, d. h. die Hauptbronchien wurden mit B_1, die weiteren Ordnungen der Verzweigungen mit B_2, B_3 usw. bezeichnet. Zunächst seien wieder wie bisher die Lichtungen bei tiefer Exspirationsstellung betrachtet. Tabelle 3a enthält, getrennt für die Versuchspersonen I und II, die Radien der Trachea (Tr), des rechten Stammbronchus (B_1), des Oberlappen- und Verbindungsbronchus (B_2) sowie der Segmentbronchien im Oberlappen, des Mittellappenbronchus und des Unterlappenbronchus (B_3) in Millimetern. Die Radien der weiteren Verzweigungen sind unter B_4—B_9 eingetragen. Obwohl die Werte für die Abschnitte gleicher Ordnung in den verschiedenen Bronchialtrakten erheblich untereinander abweichen, so haben sie doch das gemeinsam, daß sie mit zunehmender Ordnungszahl schnell abfallen. Der Vergleich dieser Zahlen mit den Radien der Tabelle 2 ergibt, daß die Abnahme der einzelnen Quotienten in peripherer Richtung bedeutend schneller erfolgt als im Röhrenmodell. Während im natürlichen Bronchialsystem Radien von ungefähr 1 mm schon bei den Verzweigungen B_7 und B_8 gefunden werden, ist diese Größe im Schema erst bei B_{13} fast erreicht. Der Vergleich im einzelnen ergibt, daß die Radien in Tabelle 2 und 3a bei den Verzweigungen niedriger Ordnung nur wenig, bei denen höherer Ordnung sehr beträchtlich differieren. Die Unterschiede werden mit wachsender Ordnungszahl größer. Das bedeutet, daß der Gesamtströmungswiderstand peripherwärts über die bereits besprochenen Verzweigungen B_1—B_3 hinaus weiterhin ansteigt. Berücksichtigt man die Tatsache, daß sich der Widerstand nach der 4. Potenz der Radien bestimmt, so resultiert eine gewaltige periphere Widerstandserhöhung.

Wir kommen also zu dem Ergebnis: Obwohl die Gesamtstrombahn in cm² gemessen sich bekanntlich peripherwärts bedeutend erweitert, besteht in gleicher Richtung ein Anwachsen des Strömungswiderstandes.

Tabelle 3b

Vp	Tr	B_1	B_2	B_3	B_4	B_5	B_6	B_7	B_8	B_9
I	10,8	7,6	5,6	3,1	2,8	2,3	1,8	1,8		
						2,1	1,6	1,0		
				2,4	2,0	1,7	1,4			
				3,1						
			5,6	3,6						
				4,4	2,6	2,0	1,7	1,3	1,0	
							2,1	1,8	1,6	1,8
						3,5	3,2			
					2,9	2,1	1,5	1,4		
II	12,8		5,6	3,1	2,0	2,0	1,4	1,3	0,9	
						2,0	1,6	1,7	1,1	
					2,4	2,1	2,0	1,7	1,7	
				2,7						
				2,9						
				4,8	2,7	2,6	1,6	1,5	1,1	
								1,2	1,1	0,6
							1,8	2,0	1,7	1,4
					3,4	2,8	2,2	2,3	1,7	
						3,0	2,0	1,6		
							2,5			

Die Verhältnisse ändern sich, wenn wir den Tracheo-Bronchialbaum in tiefer Inspirationsstellung betrachten. Es wurde schon erwähnt, daß die inspiratorische Erweiterung der Lichtungen bei der Trachea und den großen Bronchien nur gering ist, im Bereich der mittelgroßen Bronchien und kleinen peripherwärts zunimmt und hier bis zu einer Verdoppelung der Bronchialdurchmesser führen kann. Zur leichteren Übersicht wurden in Analogie zu Tabelle 3a die Radien der einzelnen Luftröhrenabschnitte in Inspirationsstellung errechnet und in Tabelle 3b vereinigt. Wie wir bereits früher sahen, ist die inspiratorische Erweiterung von Trachea und großen Bronchien nur gering. Sie nimmt peripherwärts beträchtlich zu bis zur Verdoppelung der Radien. Dem entspricht eine überwiegende inspiratorische Herabsetzung des Strömungswiderstandes in der Lungenperipherie. Indessen zeigt der Vergleich zwischen Tabelle 3b und Tabelle 2, daß auch in tiefster Inspirationsstellung die Weite der Lichtungen im Röhrenmodell nicht erreicht wird. Die Radien unterscheiden sich immer noch in den großen Bronchien weniger, in den kleinen Bronchien mehr und mit der Ordnungszahl zunehmend von denen des Modells. Bei der tiefen Inspiration wird also im Tracheobronchialbaum der Strömungswiderstand allgemein bedeutend geringer; er nimmt in der Peripherie stärker ab als in der Trachea und ihren großen zentralen Ästen, bleibt aber dort immer noch größer als hier.

Während der gewöhnlichen flachen Ruheatmung liegen die Maße der Radien zwischen den Zahlen der Tabellen 3a und b, die respiratorischen Schwankungen sind nur gering. Bei einer vertieften Inspiration wird das Druckgefälle zwischen atmosphärischer Luft einerseits, Alveolen und kleinen Bronchien andererseits (p_1—p_2) vergrößert. Schon dadurch allein kommt es zu einer Erhöhung der Stromstärke, die entsprechend der Poiseuilleschen Formel proportional dem Anwachsen des Druckgefälles ist. Die Volumengeschwindigkeit wird aber zusätzlich und viel stärker dadurch vermehrt, daß die Lichtung des Luftröhrensystems weiter und der Strömungswiderstand um ein Vielfaches geringer wird. Beim Übergang von der tiefen Inspirationsstellung zur respiratorischen Mittellage kehrt sich das Druckgefälle um. Die Druckdifferenz p_2—p_1 ist anfangs groß und nimmt allmählich ab. Gleichzeitig verengern sich die Lichtungen des Tracheobronchialbaums. Zu Beginn der Exspiration haben wir also eine große Stromstärke, die im Verlauf der Atembewegung rasch absinkt.

Die Bedeutung des Gesetzes von Hagen und Poiseuille ist bekannter auf einem anderen Gebiete der Physiologie, nämlich auf dem des Blutkreislaufs. Die Durchblutung eines Organes wird gesteuert durch den wechselnden Tonus im vegetativen Nervensystem, der eine Erweiterung und Verengerung der Blutkapillaren

und der präkapillären Arteriolen zur Folge hat. Die Strömungsformel erklärt, daß schon eine geringfügige Erweiterung dieser sehr feinen Lichtungen eine beträchtliche Erhöhung der Stromstärke, d. h. eine Hyperämie des Organes bewirkt. Die Wichtigkeit des Gesetzes ergibt sich auch aus einem Vergleich zwischen arterieller und venöser Strombahn. Im Arteriensystem mit einem großen Druckgefälle zwischen Herz und Peripherie sind zur Aufrechterhaltung der erforderlichen Volumengeschwindigkeit relativ enge Gefäßlichtungen ausreichend. Im venösen Abflußgebiet bestehen nur sehr kleine Druckdifferenzen; aber nicht nur der Gesamtquerschnitt, sondern namentlich auch das Kaliber des einzelnen Rohres ist um ein Vielfaches größer, der Widerstand entsprechend geringer ($1/r^4$!). — Auch für das Lymphgefäßsystem sowie für die Ausführungsgänge aller Drüsen mit äußerer Sekretion ist das Poiseuillesche Gesetz von Bedeutung (Benninghoff).

An dieser Stelle muß auf einige Punkte aus der grundlegenden Arbeit von Rohrer über die Strömungsverhältnisse im menschlichen Bronchialbaum (Pflügers Archiv, Bd. 162) eingegangen werden.

Vor der Entdeckung der bronchographischen Methode war man beim Studium der Verzweigungsformen des Bronchialbaums auf Untersuchungen an der Leiche angewiesen. Das früher von den Anatomen angewandte Verfahren des Metallausgusses (Aeby, Narath, Birch-Hirschfeld) führte zu einer erheblichen Deformierung der Lichtungen durch den „hydrostatischen" Druck der schweren Ausgußmasse (Rohrer, Braune und Stahel). Rohrer nahm deshalb, wie früher schon erwähnt wurde, zur genauen Bestimmung der Dimensionen die unmittelbare Ausmessung des Bronchialsystems an einer menschlichen Leichenlunge vor. Er untersuchte eine rechte Lunge, jedoch ohne sie vor der Entnahme aus dem Thorax in ihrer natürlichen Form und Größe zu fixieren, also im Kollapszustand. Die Vermessung der Bronchiallängen und -querschnitte erfolgte vermittels geeichter Bougies bis zu den Läppchenbronchien. Der Bau und die Dimensionen der intralobulären Luftwege wurden nach den Angaben der bereits genannten älteren Anatomen (Laguesse und d'Hardiviller, Ebner) schematisiert; die Daten beziehen sich gleichfalls auf die Kollapslunge. Auch die aus der anatomischen Literatur übernommenen Angaben über Länge und Weite der Trachea sind an isolierten Luftröhren gewonnen. Für die konkrete von ihm ausgemessene Lunge hat Rohrer den Strömungswiderstand der Atemwege, den Grad der Belüftung und die Druckverhältnisse in den verschiedenen Lungenteilen sowie die Strömungsgeschwindigkeiten in den Atemwegen bestimmt. Diese Berechnungen haben Geltung für die Kollapslunge. Durch weitere Überlegungen suchte der Verfasser seine Ergebnisse auf die im Thorax expandierte Lunge zu übertragen. Er konstatierte zunächst, daß die Lunge bei ihrer Dehnung vom Kollapszustand bis zur mittleren oder maximalen Inspirationsstellung eine Volumenvergrößerung auf das 5fache bzw. 8fache erfährt. „Die linearen Dimensionen dehnen sich dabei auf das 1,7—2fache der Werte im Kollapszustand." Rohrer nahm auch eine gleichzeitige Erweiterung der Bronchialkaliber an, schätzte diese jedoch nur gering ein. Denn es bestehe „bis zu den feinsten Bronchiolen hin eine zirkuläre Muskulatur, welche einen bestimmten Tonus besitzt; ferner sind bis zu den Bronchien von 1 mm Durchmesser hin zirkulär gestellte Knorpeleinlagerungen vorhanden. Aus beiden Gründen ist es wahrscheinlich, daß die Durchmesserdehnung hinter der Längendehnung zurückbleibt." Er schreibt ferner: „Die inspiratorische Dimensionsänderung der Bronchien ist eine Längenzunahme mit einer geringen Zunahme der Durchmesser." Rohrer unterstellte seiner Berechnung der Strömungsgeschwindigkeiten in den Luftwegen des lebenden Menschen die Annahme, daß sowohl bei der Dehnung der Lunge vom Kollapszustand bis zur mittleren Atemstellung als auch bei der weiteren Volumenvergrößerung bis zur tiefsten Inspirationsstellung der Strömungswiderstand gleichbleibt. Wir sahen bereits, daß nach der Poiseuilleschen Formel der Rohrwiderstand w proportional $1/r^4$ ist. Rohrer bezeichnete bei der Vergrößerung der Lunge aus dem Kollapszustand die Längsdehnung der Bronchien mit α, die Durchmesserdehnung mit β. Soll der Widerstand gleichbleiben, so müssen sich die Dimensionen des Bronchialsystems einheitlich ändern, entsprechend der Beziehung $\alpha/\beta^4 = 1$ oder $\alpha = \beta^4$. Das bedeutet, daß jeder einzelne Bronchusabschnitt eine Größenänderung erfährt, die, nach unserer Terminologie, den Gleichungen entspricht: $L = D^4$ oder $L = F^2$.

Greifen wir auf unsere Tabelle 1, welche die respiratorischen Längen- und Kaliberschwankungen anzeigt, sowie die anschließenden Erörterungen zurück, so stellen wir fest, daß die Annahme Rohrers von den am Lebenden tatsächlich gefundenen Ergebnissen beträchtlich abweicht. Wir sahen, daß nicht, wie Rohrer meinte, bei der tiefen Inspiration die Zunahme der Bronchiallängen die der Querschnitte übertrifft, sondern daß umgekehrt in allen Teilen des Bronchialbaumes die inspiratorische Vergrößerung der Querschnitte immer stärker ist als die der Längen. Aus unseren weiteren Ausführungen ging hervor, daß dem entsprechend beim Übergang von der tiefsten Exspirationsstellung zur tiefsten Inspirationsstellung der Strömungswiderstand im gesamten Luftröhrensystem absinkt.

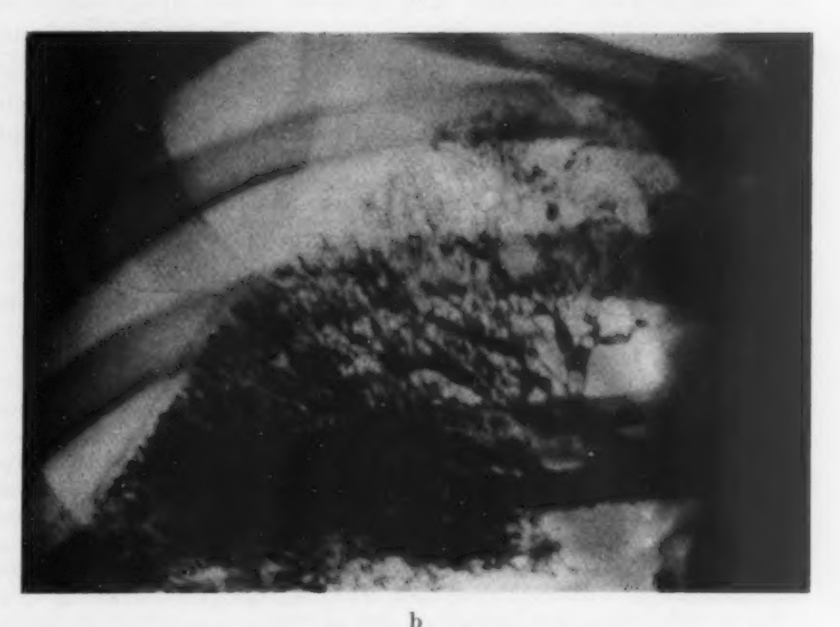
Wir dürfen annehmen, daß auch bei der Dehnung der Lunge aus dem Kollapszustand zur mittleren Atemstellung sich die Änderungen der Dimensionen des Bronchialbaums anders ver-

halten, als Rohrer vermutete. Zur exakten Überprüfung dieser Frage müßte bei einem Menschen, der zu Lebzeiten bronchographiert wurde, nach dem Tode an der Kollapslunge das Bronchialsystem ausgemessen werden, am besten auch mit der bronchographischen Methode. Einen gewissen Anhalt für die dann zu erwartenden Unterschiede bieten die Befunde, die ich am Lebenden vor und nach der Anlage eines Pneumothorax erheben konnte.



a





b

Abb. 7. Bronchien des rechten Oberlappens in der Normallunge (a) und in der Kollapslunge (b).

Abb. 7a zeigt das Bronchogramm der re. Lunge eines 27jährigen Mannes in tiefster Exspirationsstellung. Die Untersuchung geschah zur Darstellung der vorhandenen basalen Bronchiektasen. Als therapeutische Maßnahme wurde ein Pneumothorax angelegt und später eine Phrenicotomie vorgenommen; um den Effekt der Kollapstherapie zu kontrollieren, erfolgte alsdann eine zweite Bronchographie. Die dabei gewonnene Aufnahme in Exspirationsstellung ist als Abb. 7b wiedergegeben. Der erkrankte Unterlappen zeigte im Bereich der Bronchiektasen intrapulmonale Indurationen und Verwachsungen zwischen Lappenbasis und Zwerchfell; er soll deshalb außer Betracht bleiben. Der Oberlappen ist nach der Pneuanlage im ganzen bedeutend kleiner geworden. Sein Volumen dürfte von dem einer kollabierten Leichenlunge nicht mehr erheblich abweichen. Deutlich sichtbar ist die Verkleinerung der Bronchiallichtungen. Sowohl die Bronchuslängen wie die Kaliber sind vermindert. Da nur einige wenige Bronchialabschnitte auf beiden Filmen identifizierbar sind, erwies sich eine exakte vergleichsweise Ausmessung derselben als unmöglich. Aber schon die einfache Betrachtung der beiden Bilder ergibt klar, daß in der Pneumothoraxlunge die Einengung der Bronchialquerschnitte recht bedeutend ist. Sicherlich bleibt sie nicht in dem Maße hinter der Verminderung der Bronchiallängen zurück, wie es der von Rohrer vermuteten Pro-

portion entspricht. Teilweise übertrifft sogar im Gegenteil die Verkleinerung der Querschnitte die jenige der Längen beträchtlich. Freilich können wir nicht den Bronchialbaum der lebenden Pneumothoraxlunge mit dem der Leichenkollapslunge unmittelbar gleichstellen. Wie noch gezeigt werden soll, ist die Weite der Bronchiallichtungen beim Lebenden veränderlich und abhängig vom Tonus der Bronchialmuskulatur. Da im toten Organ der Muskeltonus fehlt, müssen für die Leichenlunge etwas größere Bronchialkaliber angenommen werden als für die Lunge des lebenden Menschen.

Nach alledem ist die Vermutung Rohrers, daß der Strömungswiderstand in den Luftwegen bei allen Dehnungszuständen der Lunge gleich bleibt, zum Teil unrichtig, zum Teil unbewiesen. Die respiratorischen Widerstandsänderungen ließen sich bronchographisch am Lebenden zeigen. Die Strömungswiderstände in der kollabierten Leichenlunge und in der lebenden Lunge in mittlerer Atemstellung unterscheiden sich wahrscheinlich ähnlich wie die Widerstände bei den beiden extremen Respirationsstellungen. Je stärker die Lunge expandiert wird, um so geringer ist der Strömungswiderstand in den Luftwegen.

Rohrer hat ferner für die konkrete, von ihm untersuchte Lunge die Strömungsgeschwindigkeiten der Luft in einigen bestimmten Abschnitten des Luftröhrensystems in m/sec errechnet und in einer Tabelle zusammengestellt. Auch der Berechnung dieser Tabellenwerte legte er die Dimensionen des Bronchialbaums in der Kollapslunge zugrunde. Es kann nicht Aufgabe des Röntgenologen sein, die rechnerischen Ergebnisse im einzelnen zu widerlegen. Rohrers Zahlenangaben über die Strömungsgeschwindigkeiten bei gewöhnlicher Atmung und bei maximaler Atmung bedürfen jedoch der Korrektur von berufener Seite, zumal da die genannte Tabelle im „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie" (Bethe-Bergmann) Aufnahme gefunden hat (Rohrer, v. Skramlik). — Die Luftgeschwindigkeiten beim Husten sollen weiter unten erörtert werden.

Dagegen bedarf in unserem Zusammenhang die Frage einer genaueren Erörterung, inwiefern die glatte Muskulatur der Lungen an den bisher besprochenen Bewegungen beteiligt ist. Daran schließt sich das Problem, welche Aufgabe der Lungenmuskulatur und insbesondere der Bronchialmuskulatur überhaupt zukommt. Zunächst muß noch einmal auf einige Tatsachen der Anatomie zurückgegriffen werden.

Der Paries membranaceus der Trachea und der beiden Hauptbronchien enthält ganz überwiegend quer verlaufende Muskelfasern. Spärliche äußere Längsfasern dürften kaum eine wesentliche Bedeutung haben. In den Lappenbronchien und ihren Verzweigungen bildet die Muskulatur eine geschlossene Lage netzförmig verflochtener Faserbündel, deren Hauptrichtung bei den großen Bronchien nahezu zirkulär ist und peripherwärts zunehmend von der Ringform im Sinne der spiraligen Anordnung abweicht (Miller). Den so gestalteten Muskelschläuchen sind bis zu den Läppchenbronchien außen die bezüglich Form und Größe sehr verschiedenen Bronchialknorpel aufgelagert in einer Bindegewebsschicht, die gleichzeitig auch die Schleimdrüsen enthält. In den Läppchen erstreckt sich die Muskulatur von den Bronchuli terminales über die Bronchuli respiratorii erster, zweiter und dritter Ordnung bis in die Alveolargänge (Baltisberger), wo sie, wie bereits erwähnt wurde, teilweise unmittelbaren Anschluß an das elastische Fasergerüst, namentlich die Alveolarringe, gewinnen (v. Gehlen). Die Muskulatur der äußersten Luftröhrenverzweigungen hat v. Gehlen an in situ frisch fixierten Lungen mit besonderer Technik untersucht. Er fand, daß in den Bronchuli terminales die Muskelfasern relativ flach verlaufen. Sie bilden, nach einer Mikrophotographie v. Gehlens, Spiralen mit einem von der Ringtour abweichenden Steigungswinkel, der kleiner ist als 45 Grad. Peripherwärts werden die Windungen immer steiler. „Am Bronchiolus alveolaris treten dabei zwei Richtungen, die aber ineinander übergehen, hervor, eine sehr steile und eine sehr flache." v. Gehlen konnte feststellen, „daß am Übergang des Bronchiolus terminalis in die Bronchioli respiratorii dieselben Faserbündel zunächst in einer flacheren Spirale am zentralen Ende beginnen, dann in ihrer längsten Strecke in ganz steiler Spirale verlaufen, um in der Gegend der Alveolarringe wieder in einer flacheren Spirale auszulaufen".

Auf die sogenannte „interstitielle" Lungenmuskulatur, glatte Muskelfaserzüge in den größeren und feineren Septen, wurde schon im Zusammenhang mit der Lungenelastizität hingewiesen. Nach Baltisberger gibt es in der Lunge keinen Kubikmillimeter Gewebe ohne Muskelfasern.

Die Nervenversorgung der Lungen konnte durch neuere Untersuchungen weitgehend aufgeklärt werden (Braeucker, Dijkstra, weitere Literatur bei Sturm). Danach erhalten die Lungen vegetative Nervenfasern aus dem N. vagus, dem Grenzstrang des Sympathicus und dem N. phrenicus, der auch autonome Bahnen

führt (Guenin). Der N. vagus nimmt bereits im Halsteil Fasern aus dem sympathischen System und aus dem N. phrenicus auf. Im Thorax gibt er mehrere Rami bronchiales ab, die an der Vorderseite der Bronchien den kleineren Plexus pulmonalis anterior, an ihrer Hinterfläche den größeren Plexus pulmonalis posterior bilden. Vom thorakalen Grenzstrang herkommende Fasern münden bisweilen schon in den Vagusstamm oberhalb des Abgangs der Rami bronchiales ein. Oder es kommt ein inniger Zusammenhang zwischen beiden Systemen dadurch zustande, daß sympathische Fasern unmittelbar in das Geflecht der Plexus oder in die Rami bronchiales eindringen. Die Plexus stehen ferner durch unmittelbare Anastomosen mit dem N. phrenicus und durch den N. pneumogastricus mit dem im Oberbauch gelegenen Plexus solaris in Verbindung. „Die feingewebliche Untersuchung gestattet dann nicht mehr zwei voneinander unabhängige Systeme, das sympathische und das parasympathische (Vagus-) System gegeneinander abzugrenzen. Es ist vielmehr eine Einheit entstanden, das autonome Nervensystem der Lungen" (Dijkstra). Von den Plexus pulmonales verlaufen die gleichfalls gemischten Lungennerven, unter vielfacher Zwischenlagerung von Ganglienzellhaufen, entlang den Bronchien bis zu den Alveolen. Motorische Terminalretikula konnten in den Bronchialmuskeln (Larsell und Dow, Dijkstra), Bronchialdrüsen (Dijkstra) und Blutkapillaren (Dijkstra, Boeke) nachgewiesen werden. Sensible Fasern fanden sich in den Alveolarwänden (Ponzio, Dijkstra), in der Bronchialmuskulatur (Larsell, Sunder-Plaßmann, Gaylor, Dijkstra) und in der Bronchialschleimhaut (Sunder-Plaßmann).

Besondere Aufmerksamkeit haben in neuerer Zeit die sogenannten „hellen Zellen" in der Schleimhaut des Tracheobronchialbaums erregt (Fröhlich). Sie finden sich im Epithel der Schleimhautoberfläche, von Schleimdrüsen und ihren Ausführungsgängen, und zeichnen sich neben ihrem besonderen färberischen Verhalten, dem sie ihren Namen verdanken, durch sehr innige Beziehungen zu Nervenfaserendigungen aus, die in ihr Protoplasma bis in unmittelbare Nähe des Zellkerns eindringen (Fröhlich). „Helle Zellen" wurden auch in der Schleimhaut des Magendarmkanals mit besonderer Anhäufung an Kardia und Pylorus des Magens, im Duodenum, in der Ileocoecalgegend und Appendix sowie in der Ampulle des Rectum angetroffen; ferner in den Ausführungsgängen des Pankreas und der Mundspeicheldrüsen, in den kleinen Gallengängen der Leber, in den Harnkanälen der Niere, in der Schilddrüse und Prostata, in Uterus und Eileiter (Literaturübersicht bei Büchner und Fröhlich). Wegen ihrer Lokalisation und ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit bestimmten primitiven Geschmacksknospen der Zunge sowie den spezifischen Zellen des Glomus caroticum und des Glomus aorticum werden die hellen Zellen von Büchner und Fröhlich als Chemorezeptoren gedeutet. Die Autoren ordnen alle hellen Zellen, also auch die des Tracheobronchialbaumes, in Analogie zu den Glomuszellen dem parasympathischen System zu und vermuten, daß eine Reizung der Zellen zur Bildung von Acetylcholin führt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die ausgedehnte Muskulatur der Lungen mit ihrer reichlichen Nervenversorgung eine für die Atmungsphysiologie wichtige Aufgabe hat. Das geht schon aus pathologisch-anatomischen Befunden hervor, die eine Hypertrophie der Lungenmuskulatur beim Asthma bronchiale und bei der chronischen Stauungslunge mit Dyspnoe ergaben (Luisada, daselbst weitere Literaturangaben). Hinweise auf die Funktion der Bronchialmuskulatur erbrachten fernerhin zahlreiche physiologische und pharmakologische Untersuchungen, aus denen man schließen muß, daß parasympathische Reize zur Verengerung, sympathische zur Erweiterung der Bronchiallumina führen.

Luisada hat aus seinen anatomischen Ergebnissen auf eine aktive Mitwirkung der Lungenmuskulatur bei der Atmung geschlossen. In erster Linie aber stützte er seine Annahme auf die Resultate der von ihm angegebenen Elektrobronchographie. Die Methodik besteht darin, daß das Ende je eines feinen Silberdrahtes an der Trachea befestigt und möglichst tief in den Bronchialbaum versenkt wird, wobei die Drähte mit einem Spiegelgalvanometer verbunden sind. Die am Kaninchen gemachten Versuche führte Luisada später mit modifizierter Technik auch beim Menschen durch. Die erhaltenen Kurven geben nach seiner Meinung „die Summe der Aktionsströme der glatten Fasern des Bronchialmuskelnetzes" wieder. Er nimmt an, daß die Inspiration, die „vorwiegend von den gestreiften Muskeln bewerkstelligt" wird, mit einer „tonischen Erschlaffung" der glatten Lungenmuskulatur einhergeht. Bei der Exspiration trete eine „tonische Kontraktion" derselben auf. Gestreifte und glatte Muskulatur sollen also in einem antagonistischen Verhältnis zueinander stehen.

Gegen diese Theorie ist vielfach Widerspruch erhoben worden. Schriever, der die Versuche Luisadas nachgemacht hat, stellte wie dieser sehr große respiratorische Stromschwankungen fest, die mit den schwachen, von der glatten Muskulatur des Magens, Darms, Ureters, Uterus usw. ableitbaren Aktionsströmen nicht gleichgestellt werden können. Er fand ähnliche Stromschwankungen auch an Lungen, die durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 90—100 Grad sicher abgetötet waren. Die registrierten Ströme entstehen nach seiner Meinung durch Verletzungspotentiale oder dadurch, „daß die beiden Drähte mit der feuchten Lunge ein Element bilden"; die Stromschwankungen beruhen auf respiratorischen Widerstandsänderungen der Lunge. Schriever erinnert ferner an Versuche von Sarre, der bei der Dehnung von Membranen eine Änderung des jeweiligen Membranpotentials fand und auf diese physikalische Erscheinung als mögliche Fehlerquelle bei biologischen Untersuchungen hinwies. Bronkhorst und Dijkstra bemerken gleichfalls, daß die respiratorische Dehnung des Lungengewebes Potentialdifferenzen hervorruft, und meinen ferner, daß solche auch durch unvermeidliche Verschiebungen der in einen Bronchus eingeführten Elektrode gegen ihre Unterlage entstehen können. Scheinfinkel und Thornton führen die von Luisada registrierten Kurven auf Aktionsströme der bei der Atmung tätigen gestreiften Muskulatur zurück.

Die Theorie von der rhythmischen Tätigkeit der Bronchialmuskulatur geht auf Einthoven (1892) sowie Dixon und Brodie (1903) zurück. Sie wurde schon durch physiologische und pharmakologische Untersuchungen widerlegt, die Trendelenburg (1912) vorgenommen hat. Er schnitt aus einem Bronchus vom frisch geschlachteten Rind einen etwa $^1/_2$ cm breiten Ring heraus, öffnete ihn, entfernte die Knorpel und registrierte die Verkürzungen und Verlängerungen des so erhaltenen Muskelstreifens unter Gewichtsbelastung mit dem Kymographion. Er stellte fest, daß die Bronchialmuskulatur die Fähigkeit, sich spontan zu kontrahieren, und die Eigenschaft, auf Dehnung mit einer Kontraktion zu antworten, die viele andere glatte Muskeln haben, nicht besitzt. Die Kontraktion und Erschlaffung der Muskelstreifen bei thermischer, elektrischer, osmotischer und pharmakologischer Beeinflussung entsprachen derjenigen, die wir auch sonst bei der glatten Muskulatur zu sehen gewohnt sind; d. h. die registrierten Tonusänderungen erfolgten langsam und erstreckten sich über mehrere Sekunden.

Bei meinen bronchographischen Beobachtungen am Menschen konnte ich mit Sicherheit nachweisen, daß die respiratorischen Form- und Kaliberänderungen des Tracheobronchialbaums sich vollkommen konform den Atembewegungen des Thorax und Zwerchfells verhalten. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch Huizinga sowie Meyer und Rolfs mit der bronchographischen Methode, Weber mit der Bronchokymographie und Ellis im physiologischen Laboratorium, wo er beim Hund ein Gummibällchen in einen Bronchus einführte und die Volumenänderung des Bällchens registrierte. Der Vorgang ist nicht nur bei der gewöhnlichen Ruheatmung, sondern auch bei mehr oder weniger künstlichen, vom Willen beeinflußten Atembewegungen festzustellen. Ich ließ meine Versuchspersonen nach Kommando langsamer oder schneller atmen bis zu sehr frequenten tiefen Atemzügen, wie wir sie bei Hunden nach schnellem Laufen sehen. Die dabei beobachteten raschen Bewegungen des kontrastgefüllten Luftröhrensystems entsprachen ganz den auf den Aufnahmen in tiefer Exspirations- und tiefer Inspirationsstellung festgehaltenen Bewegungen; sie konnten unmöglich auf einer aktiven Tätigkeit der glatten Muskulatur beruhen, sondern mußten ausschließlich auf die Einwirkung der gestreiften Atemmuskulatur zurückgeführt werden.

An dieser Stelle muß auch die Frage der Peristaltik des Tracheobronchialbaumes angeschnitten werden. Sie ist viel diskutiert worden, konnte aber bisher noch nicht endgültig entschieden werden.

Der Begriff der Bronchialperistaltik stammt von Henle (1844). Die Art der Nervenversorgung des Bronchialbaumes und die älteren experimentellen Beobachtungen von rhythmischen Kontraktionen der Lungenmuskulatur (Einthoven, Dixon und Brodie) machten es Meyer und Gottlieb wahrscheinlich, daß die Bronchien zu peristaltischen Bewegungen befähigt sind. Trendelenburg lehnte auf Grund seiner Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur die Bronchialperistaltik ab. Luisada wiederum glaubte mit seiner Elektrobronchographie die Bronchialperistaltik als physiologischen Vorgang und unter pharmakologischen Einflüssen nachgewiesen zu haben.

Die ersten röntgenologischen Untersuchungen zur Frage der Eigenbeweglichkeit der Bronchien wurden von Bullowa und Gottlieb angestellt. Sie füllten eine Wismutsuspension in Paraffinöl bei Hunden in den Bronchialbaum und beobachteten selbständige, von Husten-, Atem- und Schluckbewegungen unabhängige peristaltische Bewegungen der Bronchien und der Trachea, die das Kontrastmittel entgegen der Schwerkraft portionsweise zum Kehlkopf beförderten. Eine lokale Schädigung der Bronchialmuskulatur durch Thermokaustik führte zur Unterbrechung der peristaltischen Wellen und Ansammlung des Wismuts peripherwärts von der Läsion. — Ich habe die Frage der Bronchial- und Trachealperistaltik beim Hund bronchographisch unter Verwendung von Jodöl an 2 Tieren geprüft, aber keinerlei peristaltische Bewegungen beobachten können.

Reinberg schildert sehr eingehende Untersuchungen der Trachealperistaltik an der Gans, die ihm wegen ihrer langen, im Röntgenbild leicht erkennbaren Luftröhre, wegen des Fehlens eines eigentlichen Hustens und der diesem Tier eigenen „edlen, unstörbaren Gemütsruhe" als besonders geeignet erschien. Er schreibt: „Zunächst sieht man, daß die Trachealringe sich an einer bestimmten Stelle nähern, während ober- und unterhalb der Abstand zwischen anderen Ringen steigt. Auf derselben Höhe, wo sich die Ringe einander nähern, wurde die Lichtung der Trachea verengert. Es resultiert deshalb ein etwa perlschnurartiges Aussehen der Trachea, und die Konturen bewegen sich wellenartig nach oben." Die Befunde Reinbergs wurden von Brauer und Lorey nachgeprüft und bestätigt.

Ich konnte das Experiment an der Gans nicht wiederholen, da mir in den vergangenen Jahren dieses „edle" Tier nicht zur Verfügung stand. Die von den Autoren beschriebenen Bewegungen sind aber schon aus rein anatomischen Gründen ganz undenkbar. Im Gegensatz zu den Säugetieren und dem Menschen haben die Vögel und unter ihnen auch die Gänse ein Trachealskelett,

das nicht aus dorsal offenen Knorpelspangen, sondern wie Reinberg selbst andeutet, aus geschlossenen Knorpelringen besteht. Die einzelnen Ringe sind miteinander durch elastische Membranen verbunden, die denen des Menschen und der Säugetiere gleichen. Eine Trachealmuskulatur gibt es bei den Vögeln nicht. Das Aussehen der Gänsetrachea ist aus der Küche so allgemein bekannt, daß sich im klinischen Sprachgebrauch bei der Sklerose der Arteria radialis der Begriff der „Gänsegurgelarterie" eingebürgert hat. Auch durch die Tätigkeit der umgebenden Halsmuskulatur können beim Vogel peristaltische Trachealbewegungen nicht hervorgerufen werden, da eine Einengung der Lichtung, welche die Peristaltik charakterisiert, an den festen, nahe aneinanderliegenden Knorpelringen nicht möglich ist.

Reinberg beschreibt peristaltische Bewegungen der Trachea und der Bronchien auch beim Menschen. Seine Abbildungen sind jedoch bronchographische Momentaufnahmen von verschiedenen Personen, sagen also über die Bewegungen des Luftröhrensystems nichts aus. Brauer und Lorey bestätigen diese Beobachtungen. Brauer sagt: „Die Luftröhren sind keine passiven Leitwege. Sie haben eine Muskulatur und eine Innervation, die unzweifelhaft zu einem regelmäßigen Bewegungsvorgang Veranlassung geben, wie wir ihn am Darm als Peristaltik kennen." Die „Pausen von Luftröhren mit Jodipinwandbeschlägen von verschiedenen Fällen", die Brauer und Lorey in ihrer gemeinsamen Arbeit abbilden, zeigen die vielfachen Varietäten, die bezüglich Form und Lage der menschlichen Trachea vorkommen, sind aber nicht beweisend für eine Trachealperistaltik. Die Autoren schreiben ferner: „Wenn wir mehrere Aufnahmen von demselben Patienten unter gleichen Bedingungen anfertigen, so werden wir erkennen, daß die Ausbuchtungen und Krümmungen auf den verschiedenen Platten niemals gleich bleiben, sondern stets verschieden sind." — Ich habe an 2 jungen Männern Serienaufnahmen der Trachea im geraden Durchmesser ohne Kontrastmittel angefertigt, welche bei geeigneter Technik die Konturen der Luftröhrenlichtung klar erkennen ließen. Von jeder Versuchsperson wurden bei genau gleicher mittlerer Einatmungsstellung 12 Bilder in Abständen von 5 Minuten gemacht. Die Filme zeigen keinerlei Unterschiede bezüglich Form, Lage und Weite der Trachea. Brauer und Lorey stellen weiterhin 2 Bronchogramme desselben Patienten mit basalen zylindrischen Bronchiektasen einander gegenüber und schließen aus den Abweichungen hinsichtlich Kaliberweite und Formen der Bronchien auf eine Bronchialperistaltik. Aus dem Vergleich der Breite von Thorax und Interkostalräumen, des Zwerchfellstandes und der Bronchiallichtungen auf den beiden Bildern geht jedoch unzweifelhaft hervor, daß es sich um Aufnahmen in Exspirations- und Inspirationsstellung handelt, die alle früher beschriebenen Unterschiede aufweisen. Die von Parade veröffentlichten und im Sinne der Bronchialperistaltik gedeuteten Bronchogramme stellen, wie weiter unten noch gezeigt werden soll, verschiedene Zustände des Bronchialmuskeltonus dar.

Hudson und Jarre glaubten mit ihrer „Cin-ex-Kamera", die in der Sekunde 4—5 Aufnahmen des Röntgenschirmbildes liefert, beim Menschen bronchographisch eine Peristaltik nachgewiesen zu haben. Eine genaue Analyse der in der Arbeit wiedergegebenen Bilder ergibt jedoch auch nichts anderes als die bekannten respiratorischen Bewegungen des Bronchialbaumes. Gordonoff dagegen kam nach seinen Untersuchungen mit der Leuchtschirm-Kinoapparatur von Janker am Kaninchen, an der Katze und am Menschen zu dem Schluß: „Niemals ließ sich eine aktive peristaltische Welle beobachten." Andere Autoren (Macklin, Kautzky, Popovic, Sollmann und Gilbert) beschreiben peristaltische Bewegungen der Bronchien ohne Bildbelege.

Sehr eingehend wurden die Eigenbewegungen der Bronchien von dem Japaner Mayeda untersucht. Er unterscheidet wie beim Dünndarm „eigentlich peristaltische, schlängelnde und durchmischende Bewegungen". Die Dauer jeder Welle betrage etwa 25 Sekunden, die Frequenz 12 in der Minute. Die Peristaltik werde durch alle Vagusreize gesteigert, durch Sympathikusreizung gehemmt. Da mir nur die englische Übersetzung des Originals ohne Abbildungen vorliegt, kann ich nicht im einzelnen zu der Arbeit Stellung nehmen.

Ich habe bei einer großen Anzahl bronchographischer Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen auf peristaltische Bewegungen der Bronchien und der Trachea geachtet. Zweifellos ist die Beurteilung der Bronchialbewegungen während der Atmung sehr schwierig, auch die Deutung serienmäßig angefertigter Momentaufnahmen nicht leicht. Bei angehaltenem Atem machen sich die herzpulsatorischen Bewegungen der Bronchien störend bemerkbar. Alsbald auftretende Hustenstöße setzen der Untersuchung häufig ein vorzeitiges Ende. Für Beobachtungen zur Frage der Bronchialperistaltik eigneten sich besonders 4 Patienten mit einer äußeren Bronchialfistel. Es gelang durch die Fistelöffnung am Thorax mehrere Bronchialverzweigungen mit Kontrastmittel zu füllen, ohne daß dieses zur Bifurkation abfloß und dadurch einen Hustenreiz ausübte. So war es möglich, über lange Zeiten, während welcher der Kranke in jeder gewünschten Respirationsphase den Atem anhielt, größere oder kleinere Bronchialbezirke zu beobachten. Ich habe niemals eine peristaltische oder peristaltikähnliche Bewegung gesehen. Überein-

stimmende Ergebnisse liegen vor von Gordonoff und Scheinfinkel, Meyer und Rolfs, Huizinga, Duken, Pohl.

Nach dem bisher Gesagten müssen wir, wenigstens für die Lunge in situ, die Fähigkeit der Bronchialmuskeln zu rhythmischen Kontraktionen verneinen. Ihre Funktion kann demnach nur die eines „Tonusmuskels" sein; d. h. ihre Aufgabe besteht nicht in der Ausführung von Bewegungen, sondern in dem Festhalten eines bestimmten Kontraktionszustandes, wie wir es von der glatten Muskulatur der Arterien und Venen sowie Sphinkteren von Magen, Darm und Blase kennen. Dabei wird keine Arbeit geleistet, es treten keine Aktionsströme auf, es kommt nicht zur Ermüdung. Von den genannten Organen wissen wir, daß der Tonus der glatten Muskulatur weitgehend abhängig ist von nervösen, hormonalen und sonstigen Einflüssen. Unter der Einwirkung eines Reizes geht der Muskel in einen neuen Ruhezustand über, in dem seine elastische Spannung eine andere ist.

Unter den physiologischen Studien des Tonus der glatten Lungenmuskulatur sind am bekanntesten die Untersuchungen von Reinhardt. Er arbeitete am eröffneten Thorax des Kaninchens im Unterdruckkasten und stellte nach strich- oder punktförmiger Berührung der Pleura pulmonalis eine Furche beziehungsweise Delle an der Lungenoberfläche fest, die er auf eine Tonuserhöhung der Lungenmuskulatur an umschriebener Stelle zurückführte. Ferner sah er, daß die Lunge, ohne daß der Luftdruck im Kasten geändert worden wäre, sich spontan verkleinerte und dadurch von der Brustkorbwand abrückte, ihre Atemexkursionen aber weiterhin ausführte. Oder die Lunge vergrößerte ihr Volumen, so daß sie aus der Thoraxlücke heraustrat. — Parodi hat bei Pneumothoraxträgern die Luft im Pleuraraum maximal abgesogen und dadurch die Lunge expandiert. Nach Wiedereinfüllung der gleichen Luftmenge stellte er einen niedrigeren Pleuradruck und im Röntgenbild einen kleineren Lungenschatten fest als vor dem Versuch. Offensichtlich hatte die Dehnung der Lunge eine Tonuserhöhung der Lungenmuskulatur mit Verkürzung der einzelnen Muskelfasern zur Folge. Mehrfach beschrieben und dem Röntgenologen geläufig ist die Tatsache, daß beim Pneumothorax häufig ein Lappen, meistens der Oberlappen, stärker kollabiert als die übrigen Teile derselben Lunge (Huizinga, Warembourgh und Swinghedouw, Marzocchi, Alexander, Bronkhorst und Dijkstra, Sturm). Viel besprochen sind neuerdings hypertonische Zustände der glatten Lungenmuskulatur unter pathologischen Verhältnissen, namentlich die segmentale plattenförmige Kontraktionsatelektase und der massive Lungenkollaps (Literatur bei Sturm).

Wichtig ist weiterhin das pharmakologische Verhalten der Lungenmuskulatur, das in zahlreichen Untersuchungen der älteren und neueren Zeit beobachtet wurde (Literatur bei Bayer und Kiese, ferner Bronkhorst-Dijkstra, Verzàr, Tiffeneau u. a.). Man hat am Menschen die Thoraxmaße, den Pleuradruck, die Vitalkapazität und die Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft, im Tierversuch auch die Dimensionen der isolierten Lunge, gemessen, die Wirkung pharmakologischer Einflüsse registriert und daraus auf Änderungen des Tonus der Muskulatur der Lungen, insbesondere der Bronchien, geschlossen. Es konnten vielfach sehr erhebliche pharmakologische Reaktionen festgestellt werden. Allgemein gilt, daß vaguslähmende Stoffe Erweiterung, im Sinne einer Vaguserregung wirkende Substanzen Verengerung und Sympathikomimetika Erweiterung der Bronchien verursachen. Pharmakologische Einzelheiten sollen an dieser Stelle nicht besprochen, sondern einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben, welche die Pharmakologie der Lungenmuskulatur mit der bronchographischen Methode behandeln wird.

Dadurch, daß sie die Bronchiallichtungen sichtbar und sogar einer ziemlich genauen Messung zugänglich macht, gibt uns die Bronchographie die Möglichkeit, den Tonus der Bronchialmuskulatur am lebenden Menschen zu beurteilen. Hier gewinnt die eingangs erwähnte Einschränkung für die Beurteilung einiger in dieser Arbeit wiedergegebener bronchographischer Befunde besondere Bedeutung. Durch das Eingießen des flüssigen Röntgenkontrastmittels in den Bronchialbaum werden unphysiologische Verhältnisse geschaffen. Der Bronchus reagiert auf den eingeführten flüssigen Fremdkörper in charakteristischer Weise.

Man kann während der bronchographischen Untersuchung oft beobachten, daß kurze Zeit nach dem Einfließen des Jodöls die Bronchiallichtungen sich, unabhängig von den respiratorischen Bewegungen, bedeutend verengen. Dieser Vorgang wurde schon von Kautzky, Huizinga sowie Meyer und Rolfs beschrieben. Die Autoren deuten ihn übereinstimmend und zutreffend als Tonuserhöhung der Bronchialmuskulatur, eine Reaktion, die durch die Berührung des Kontrastmittels mit der Schleimhautoberfläche ausgelöst wird. Die Beschreibungen beziehen sich sämtlich auf Beobachtungen am Durchleuchtungsschirm, ohne daß diese im Bild festgehalten worden

wären. Zwei schöne Bronchogramme von mittelgroßen Bronchien des linken Unterlappens bei verschiedenem Bronchialmuskeltonus finden sich in der Arbeit von Parade, der seine Aufnahmen allerdings fälschlicherweise im Sinne der Bronchialperistaltik deutet.

Auch bei sorgfältigster Durchleuchtung läßt sich der Vorgang der Verengerung nicht im einzelnen verfolgen, da diese sehr langsame Bewegung überlagert ist von den beschriebenen schnelleren respiratorischen Kaliberänderungen. Deshalb mißlangen alle meine bisherigen Versuche, mit der mir zur Verfügung stehenden Röntgenapparatur die Latenzzeit zwischen der ersten Benetzung der Bronchialschleimhaut und dem Beginn der Bronchialverengerung genau festzustellen, die auf einer Erhöhung des Muskeltonus beruht. Diese Aufgabe ist am Menschen wohl nur mit der Röntgenkinematographie des kontrastgefüllten Bronchialbaumes zu lösen. Dagegen konnte ich mehrfach die zur Diskussion stehende Engstellung der Bronchiallichtungen in Momentaufnahmen abbilden. Dabei erwies sich der Vergleich der Bilder in tiefer Exspirations- und Inspirationsstellung, der die respiratorischen Bewegungen der Bronchien besonders gut anschaulich macht, als wenig aufschlußreich. Um die tonischen Kaliberänderungen von den respiratorischen abzutrennen, muß man Bronchogramme derselben Lunge in zeitlichen Abständen, jedoch in stets genau gleicher Atemphase anfertigen. Dieser Voraussetzung entsprechen angenähert die Bilder von Parade, die in ungefähr gleich tiefer Inspirationsstellung aufgenommen sind und eine tonische Verengerung von Bronchiallichtungen bis auf etwa die Hälfte der Durchmesser zeigen. Nach langjähriger Übung der Untersuchungstechnik konnte ich konstatieren, daß an den Bronchien desselben Menschen, ja der gleichen Lunge, Unterschiede in der Weite der Lichtungen vorkommen, die mit Sicherheit auf einem verschiedenen Tonus der Bronchialmuskulatur beruhen. Damit ist die Möglichkeit gegeben, unter sicherer Ausschaltung des respiratorischen Kaliberwechsels, die Änderungen der Bronchiallichtungen zu zeigen, die allein auf der Erhöhung oder Erniedrigung des Bronchialmuskeltonus beruhen.

Bei vielen Menschen tritt etwa 1—2 Minuten nach dem Eindringen des Jodöls in die Bronchien, die zunächst mittlere Weite zeigen, eine erhebliche Verengerung der Bronchiallichtungen auf. Dieser Zustand dauert wiederum meistens 1 bis mehrere Minuten an. Alsdann ist die ursprüngliche Weite der Lumina wieder hergestellt und bleibt erhalten bis zum Einsetzen des Hustens, welcher der Beobachtung ein Ende setzt. Füllt man unterdessen einen anderen Bronchialbezirk mit Kontrastmittel, so läßt sich der Vorgang hier in gleicher Weise beobachten. Da bei der von mir angewandten Technik das Einfließen des Öls in jeden Lungenlappen einzeln gesteuert wird, so kann man die Bronchialweiten nicht nur in den beiden Lungen, sondern auch im Ober- und Unterlappen derselben Lunge in verschiedenen Zeitabständen nach der Füllung, jedoch in der jeweils gleichen Atmungsphase direkt miteinander vergleichen. Das Verhalten der Bronchien war jedoch bei den einzelnen untersuchten Gesunden und Kranken sehr abweichend. Bei alten Menschen fand ich in der Regel die beschriebene Verengerung der Bronchien gar nicht. Am häufigsten stellte ich sie bei Jugendlichen und bei Personen mittleren Alters fest, besonders wenn es sich um aufgeregte oder, soweit sich dies nach oberflächlicher subjektiver Beurteilung feststellen ließ, vegetativ labile Menschen handelte. Die Verhältnisse sollen an 2 Beispielen erläutert werden.

Bei einem 29jährigen Mann erfolgte die bronchographische Untersuchung wegen des klinisch begründeten Verdachtes auf chronische Bronchiektasen. Die Bronchographie ergab einen entsprechenden charakteristischen Befund im linken Unterlappen, während auf der rechten Seite ganz normale anatomische Verhältnisse bestanden. Ich goß zunächst in rechter Seitenlage Jodöl in den rechten Oberlappenbronchus. Die sichtbar gemachten Bronchiallichtungen waren anfangs normal weit, etwa den früher abgebildeten Bronchogrammen entsprechend. Nach gut 1 Minute trat eine sehr erhebliche Verengerung sämtlicher gefüllter Lichtungen auf. Ich hielt diesen oft beobachteten Zustand nicht im Bilde fest, sondern richtete den Kranken im Durchleuchtungsgerät bis zur halben rechten Seitenlage auf und injizierte Kontrastmittel in den Unterlappenbronchus. Dieser zeigte nun seinerseits reichlich 1 Minute später eine starke Einengung der Bronchiallumina.



Abb. 8. Engstellung der Bronchiallichtungen im U'lappen infolge Erhöhung des Bronchialmuskeltonus. Tiefste Inspirationsstellung.

Unterdessen hatte sich in den Oberlappenbronchien bereits wieder die normale Weite der Lichtungen eingestellt. Dieser Moment ist in Abb. 8 festgehalten. Sie zeigt das Bronchogramm der rechten Lunge in mittlerer Einatmungsstellung. Die Bronchien des Unterlappens, die im allgemeinen weiter sind als die des Oberlappens, sind hier hochgradig verengert. Im Verlaufe der Untersuchung der kranken linken Lunge stellte sich auch im rechten Unterlappen wieder eine mittlere Weite der Bronchien ein.

Abb. 9 stammt von einer 30jährigen Frau, die gleichfalls mit der Fragestellung der Bronchiektasie bronchographiert wurde; dabei ergaben sich jedoch bronchographisch am ganzen Bronchialbaum keinerlei anatomische Veränderungen. Die Patientin war schon vor der Untersuchung aufgeregt und ängstlich, so daß die vorbereitende Schleimhautanästhesierung Schwierigkeiten bereitete. Ich nahm die Bronchienfüllung zuerst auf der rechten Seite vor und beobachtete nach jeweils etwa einer Minute eine hochgradige Einengung der anfangs normal weiten Bronchien. Sodann injizierte ich in den linken Bronchialbaum. Als sich hier die Verengerung der Lichtungen einstellte, hatten die rechtsseitigen Bronchien ihre ursprüngliche Weite wiedererlangt.

Die bronchographischen Befunde beweisen, daß es an den Bronchien von den respiratorischen Bewegungen unabhängige Kaliberänderungen gibt. Diese müssen auf Änderungen des Tonus der Bronchialmuskulatur zurückgeführt werden. Sie kommen, offenbar als Reaktion auf den lokalen Schleimhautreiz durch das eingeführte Röntgenkontrastmittel, in einzelnen umschriebenen Bezirken des Bronchialbaums vor. Ob andersartige Reize zu gleichen Wirkungen führen, muß dahingestellt bleiben. Die Ergebnisse können den beschriebenen, der Literatur entnommenen Beispielen einer örtlichen Tonuserhöhung der Lungenmuskulatur an die Seite gestellt werden, stellen also nichts grundsätzlich Neues dar.



Abb. 9. Hypertonus der Bronchialmuskulatur in der linken Lunge, mittlerer Tonus rechts, tiefste Inspirationsstellung.

Schwierigkeiten entstehen bei der Deutung des bronchographisch beobachteten „Reflexvorganges" im





a = Exspirationsstellung. b = Inspirationsstellung.

Abb. 10a u. b. Hypertonus der Bronchialmuskulatur im U'lappen mit örtlichen fadendünnen Einschnürungen.

einzelnen. Als Reizempfänger kommen an erster Stelle die von Fröhlich beschriebenen „hellen Zellen" in der Bronchialschleimhaut in Frage. Dabei muß dahingestellt bleiben, ob diese Zellen als spezifische Chemorezeptoren, wie Büchner und Fröhlich meinen, oder als Sinneszellen fungieren, die eine allgemeinere Reizempfindlichkeit besitzen und auch, was für unsern Fall ebenfalls zutreffen könnte, auf Berührungsreize ansprechen. Die von mir benutzten Röntgenkontrastmittel Jodipin und Lipiodol verhalten sich zwar an Schleimhautoberflächen sehr indifferent, eine chemische Reizung läßt sich aber nicht ausschließen. Indessen weist Fröhlich selbst auf die morphologische Ähnlichkeit der hellen Zellen nicht nur mit den als spezifisch chemische Rezeptoren bekannten Zelltypen, sondern auch mit den Merkelschen Tastzellen der Haut hin. Die früher beim Füllungsvorgang beschriebenen, in den Bronchiallichtungen vorrückenden massiven Flüssigkeitssäulen üben auf die Wandungen der Bronchien einen gewissen Druck aus. Es läßt sich denken, daß dieser mechanische oder der durch das Kontrastmittel bedingte chemische Reiz durch das von den hellen Zellen gebildete „Sinnesorgan" perzipiert wird. Für die Aufnahme taktiler Reize kommen aber auch die von Sunder-Plaßmann im Bronchialepithel dargestellten und als sensibel gedeuteten Nervenfasern in Betracht.

Die Bilder in Fröhlichs Arbeit, welche die innige Verbindung zwischen den hellen Zellen und den nervalen Terminalretikula zeigen, machen die Annahme einer hier stattfindenden Reizübertragung sehr plausibel. Dabei ist die von Büchner und Fröhlich geäußerte Vermutung, daß die hellen Zellen auf Reiz Acetylcholin oder eine ähnliche, die afferenten Vagusfasern reizende Substanz bilden, recht einleuchtend. Es würde dann in diesen Fasern die Erregung zentripetal fortgeleitet. Alsdann besteht die Möglichkeit, daß sie an irgendeiner Stelle auf efferente Bahnen und durch diese auf die Bronchialmuskulatur übertragen wird, die mit einer Tonuserhöhung an-

spricht. Da die Bronchokonstriktion, wie früher gezeigt wurde, auf parasympathische Reize auftritt, können wir annehmen, daß der geschilderte Reflexvorgang sich ausschließlich im parasympathischen System abspielt. Wie der Reflexbogen verläuft, läßt sich nicht sicher sagen. Die bisher besprochenen Bronchogramme, die verschiedene Tonuszustände innerhalb des Bronchialbaums derselben Lunge erkennen lassen, sprechen für eine periphere Übertragung der Erregung von den afferenten auf die efferenten Bahnen. In Betracht kommen die Ganglien des plexus pulmonalis anterior und posterior sowie zahlreiche Ganglienzellenanhäufungen, die im Bereich der mittelgroßen Bronchien in den Nervenverlauf eingeschaltet sind. Fernerhin ist an die Möglichkeit eines Axonreflexes innerhalb des peripheren Terminalretikulums zu denken. Zu einer weiteren Hypothese, die sich gut mit der Auffassung Büchners und Fröhlichs vereinen läßt, gaben mir die beiden nachstehend besprochenen Bronchogramme Anlaß.

Abb. 10a und b sind bronchographische Aufnahmen von einer 29jährigen Asthmatikerin im Intervall. Auskultatorisch fand sich über allen Teilen beider Lungen lautes Schnurren und Pfeifen, besonders während der Exspiration. Die Bilder wurden angefertigt, nachdem zuerst die Bronchien des Oberlappens, alsdann die des Unterlappens Kontrastfüllung erhalten hatten. Während im Oberlappen die ursprüngliche Weite der Bronchiallichtungen bereits widerhergestellt ist, befinden sich die Bronchien des Unterlappens gerade im hypertonischen Zustand ihrer Muskulatur. Besondere Beachtung verdienen mehrere Abschnitte der mittelgroßen Unterlappenbronchien, in denen die Lichtung in einer Länge von 1—3 Millimetern bis auf Fadendünne verengt ist. Sie liegen zum Teil unmittelbar distal von Bronchialaufgabelungen, zum Teil aber auch in einiger Entfernung von solchen. Die Lage der verengten Stellen ist auf beiden Aufnahmen, die in einem Zeitabstand von etwa einer Minute angefertigt wurden, vollkommen gleich.

Greifen wir nunmehr auf die Arbeit von Fröhlich zurück, so erfahren wir, daß die hellen Zellen in den histologischen Präparaten eine sehr charakteristische topographische Verteilung in der Schleimhaut des Bronchialbaums aufweisen. Sie fanden sich am häufigsten an den Übergängen der Bronchuli terminales in die Bronchuli respiratorii sowie an den Teilungsstellen der Bronchien und hier insbesondere im Epithel der Teilungssporne. Die Verhältnisse waren am deutlichsten bei Kaninchen und Katzen, ähnlich beim Hund, Meerschweinchen und Affen. „Am menschlichen Beobachtungsgut wird dagegen das Bild leicht verwischt, da sich die hellen Zellen hier auch im Epithel gewöhnlicher Querschnitte der verschiedenen Bronchien recht zahlreich finden lassen."

Es liegt nahe, zwischen der von Fröhlich gefundenen Anhäufung der hellen Zellen in bestimmten Abschnitten des Bronchialbaums einerseits und den eigenartigen fadendünnen Verengerungen innerhalb eines allgemein eingeengten Bronchialsystems auf meinen Bronchogrammen andererseits gedankliche Verbindungen zu knüpfen. In Anlehnung an die Vermutungen von Büchner und Fröhlich läßt sich folgender Gedankengang durchführen. Wenn es richtig ist, daß eine Reizung der hellen Zellen zur Bildung von Acetylcholin führt, so besteht die Möglichkeit, daß diese Substanz von den Zellen ausgeschieden wird und durch die Submukosa hindurch bis zur Bronchialmuskulatur diffundiert. Diese reagiert bekanntlich auf Acetylcholin mit einer Tonuserhöhung, was in den mittelgroßen Bronchien mit einer Engerstellung der Lichtungen einhergeht. Nun kann es sein, daß dort, wo die hellen Zellen gehäuft anzutreffen sind, reichlich, dort wo sie spärlich liegen, weniger Acetylcholin gebildet wird. Es würde dann die Lokalisation der fadendünnen Bronchialabschnitte mit derjenigen der Anhäufungen von hellen Zellen übereinstimmen und die weniger verengten Bronchienteile mit den Gebieten identisch sein, in denen die hellen Zellen seltener sind. Die Erregung der Muskulatur käme also auf rein humoralem Wege ohne Mitwirkung des Nervensystems zustande. Diese Theorie bedarf der Stützung durch weitere bronchographische Untersuchungen, die am Hund durchgeführt werden sollen.

(Fortsetzung in Heft 4.)

Ventrikelaneurysma nach akuter Bleivergiftung

Von M. Carstens

Mit 4 Abbildungen und 1 Ekg

Eine jetzt 31jährige Kollegin war bis zum Jahre 1942 sportlich sehr aktiv (Hochschulmeisterin im Springen, daneben Schwimmen, Rudern, Tennis). Als Assistentin der Inneren Abteilung eines großen Krankenhauses zog sie sich eine akute Bleivergiftung zu. Sie erhielt als wachhabende Ärztin am Abend des 3. 1. 1942 mehrere Schalen Apfelmus, nach deren Genuß sie in der Nacht schwer erkrankte: Erbrechen, Durchfälle, Darmkoliken, Schwindelanfälle, ungewöhnlich starke Kopfschmerzen. Sie konnte am nächsten Morgen kaum geweckt werden. Behandlung durch Chef und Assistenten der Abteilung. Wegen des hochgradigen Wasserverlustes mußte u. a. ein Dauertropfinfus angelegt werden. Kein Bleisaum. Als die Patientin nach 3 Wochen aufstand, heftige Angina pectoris-Anfälle. Ekg, Röntgenaufnahme, Kymogramm ergaben keinen auffälligen Befund. Es wurde damals nach dem schriftlichen Bericht eines behandelnden Arztes akute Bleivergiftung angenommen, da man in der Menage, der das Apfelkompott entstammte, mehrere Bleigußstückchen fand, die von einem Bleigießen in der Silvesternacht herrührten. Von dieser Zeit an wurde die Patientin immer leistungsunfähiger wegen gehäufter Herzengezustände und allmählich einsetzender Knöchelödeme, die eine dauernde Digitalisierung notwendig machen. Sie übt heute unter Vermeidung aller körperlichen Anstrengungen nur in beschränktem Maße Praxis aus.

An Hand von Röntgenbildern ist die Entwicklung des Herzleidens zu beobachten:

Bild vom 31. 12. 1943 zeigt ein im ganzen großes Herz. In der Gegend des linken Herzohres sieht man eine feine Vorwölbung.

Abb. 1 vom 19. 3. 1946 läßt in dieser Gegend einen jetzt fast hühnereigroßen Tumor erkennen. Das Kymogramm (Abb. 2) beweist die lebhafte Pulsation des Tumors. Die Lateral- und Medialbewegungen sind denen des linken Ventrikels diskordant und verlaufen gleichsinnig mit denen der Aorta.

Bild vom 5. 7. 1949: Die Geschwulst hat Männer-

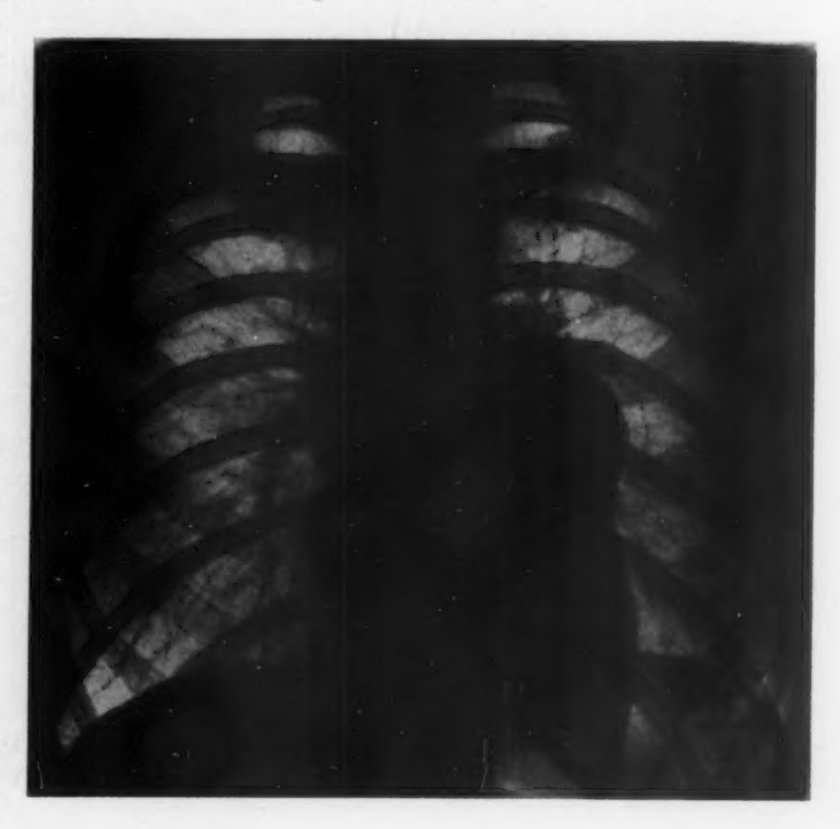


Abb. 1. Innerhalb von zwei Jahren hat sich am Herzen vom li. Vorhof nach unten eine ca. hühnereigroße Geschwulst entwickelt, die stark pulsiert.



Abb. 2. Das Kymogramm zeigt die starken pulsatorischen Ausschläge des Tumors, die den Ventrikelbewegungen entgegengesetzt sind und gleichsinnig mit den Pulsationen der Aorta verlaufen.

faustgröße erreicht. Die seitl. Aufnahme (Abb. 3) läßt erkennen, daß der Tumor dem oberen Herzen breitbasig aufsitzt und sich nach vorn bis an die Brustwand entwickelt.

Das entsprechende Kymogramm (Abb. 4) beweist wieder die erhebliche Pulsation, die der Herzaktion entgegengesetzt ist. (Für diese Aufnahme bin ich Herrn Kollegen Meese in Essen-Stoppenberg zum Dank verpflichtet).

Bei der Durchleuchtung stellt man fest, daß die Geschwulst dem Herzen breitbasig aufsitzt und in keiner Ebene vom Herzschatten zu trennen ist. Sehr eindrucksvoll ist die dem Herzen gegensinnige Bewegung, was viel imponierender ist als die Zackenform der Kymogramme. Im übrigen ist das Herz kaum vergrößert, Holzknecht frei, Aorta o. B.

Sehr gering ist der klinische Befund. Perkutorisch Verbreiterung der Herztaille. Auskultatorisch: Herztöne rein, kein Geräusch! Deutlich sichtbare Pulsation in der Gegend des 3. und 4. Interkostalraumes links, parasternal.

Auch das Ekg (Abb. 5) ist nicht sehr auffällig: Sinusrhythmus, Frequenz 90, PQ 0,16, QRS 0,08, bogenförmiger Abgang der Zwischenstücke von 2 und 3, geringe Senkung des Zwischenstückes von 2, T^1 und T^2 niedrig, T_3 isoelektrisch. Unter der Berücksichtigung einer fortgesetzten Digitalisierung spricht der Befund für coronare Insuffizienz und nur wenig für Herzmuskelschaden.

Die übrigen klinischen Daten sind ohne Belang.

Im Laufe von 7 Jahren hat sich also bei einer früher sehr leistungsfähigen Frau ein großes Herzwandaneurysma entwickelt. Der Entwicklungsgang, die starke diskordante Pulsation sind beweisend. Es erübrigt sich, auf breite differentialdiagnostische Erwägungen einzugehen. Sämtliche Tumoren in der Nachbarschaft des Herzens können — wenn überhaupt — nur dem Herzen gleichsinnige Bewegungen aufweisen. Der Zusammenhang mit dem Herzen wird durch die Durchleuchtung bewiesen, die Aorta ist einwandfrei. Die Entwicklung des Aneurysmas aus der Aorta oder Pulmonalis ist ohne klinische Erscheinungen nicht denkbar. R. Haubrich (1), der diesen Fall bereits 1946 behandelt hat, nahm ein Vorhofaneurysma links an. Wir sind nicht der gleichen Meinung. Es könnte bei der Art der Entstehung und der Entwicklungsrichtung nur dem linken Herzohr entstammen. Bemerkenswerte diskordante Pulsationen wären dann überhaupt nur bei kompletter Mitralinsuffizienz denkbar, die aber mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Nor-

maliter sind die Druckschwankungen im Bereich der Vorhöfe so gering, daß die Bewegungen selbst mit dem Kymogramm kaum erfaßt werden. Derartige Pulsationen, wie im vorliegenden Falle, sind nur möglich, wenn sich das Aneurysma aus Ventrikel, Aorta oder Pulmonalis entwickelt. Eine exakte Diagnose ist in diesem Falle nicht nur von akademischem Interesse, da die weitere Belastbarkeit der Patientin von der genauen Lokalisation abhängt. Auf Grund des Röntgenbefundes, der klinischen Daten und der bisher veröffentlichten Erfahrungen, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, glauben wir an ein Aneurysma des linken Ventrikels, vorn in Nähe des Herzohres und Ventrikelseptums. Eppinger (12) schrieb: „Ein Aneurysma nennt man das, was es ist, aber auch das, was ihm ähnlich ist." Folgt man dieser weiten Definition, so sind Aneurysmen des linken Vorhofes nicht so selten. Röntgenologen und Kliniker erfassen mit diesem Begriff alle diffusen Erweiterungen des linken Atriums bei hochgradiger Mitralstenose mit einem Fassungsvermögen bis zu 2 l und mehr. Hier handelt es sich in erster Linie um dilatatorische und erst sekundär um degenerative Prozesse. Zur größten Rarität aber wird das Vorhofaneurysma, wenn man die Definition Zdanskys (13) heranzieht: Danach ist das Herzwand-Aneurysma „eine umschriebene Ausbuchtung einer Herzhöhle, an einer durch Schädigung der Muskulatur verdünnten Wandstelle, entweder nur eine Vertiefung an der Innenfläche oder eine bucklige Vorwölbung an der Herzoberfläche". D. Schlemm (14) erwähnt den Dänen

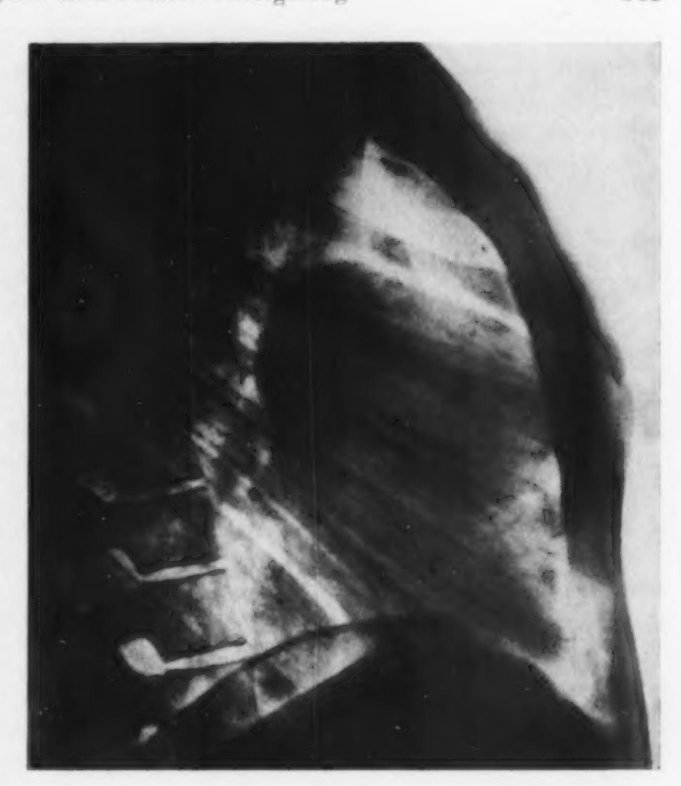


Abb. 3. Nach der seitl. Aufnahme sitzt der Tumor dem Herzen vorn und oben breitbasig auf. Er erreicht die Brustwand.



Abb. 4. Auch jetzt erkennt man die starke Pulsation. Am deutlichsten wird hier die gleichsinnige Bewegung von Aneurysma und Aorta.

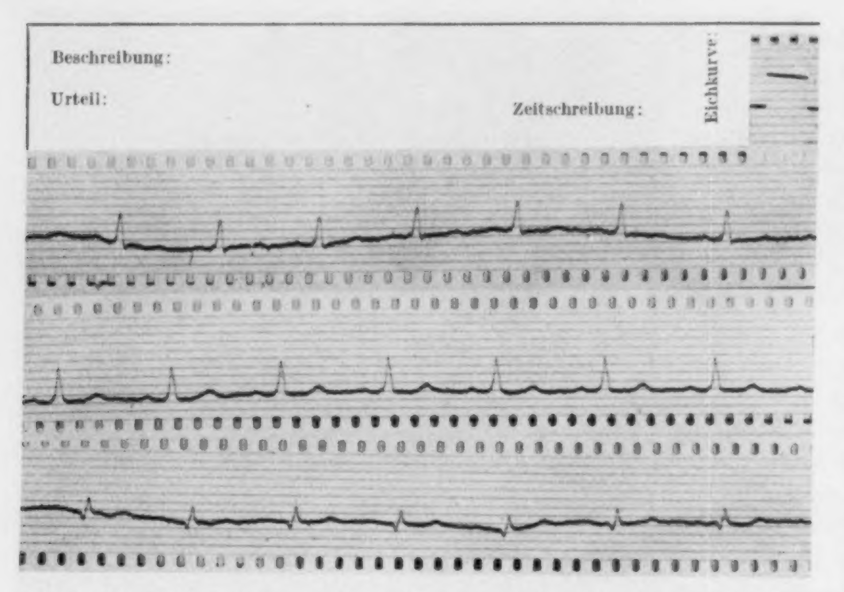


Abb. 5. Das Ekg spricht unter Berücksichtigung der fortgesetzten Digitalisierung für coronare Insuffizienz und nicht sehr deutlich für Herzmuskelschaden. Das große Aneurysma beeinflußt kaum die Herzstromkurve.

Borrich, der als erster ein Aneurysma des rechten Vorhofes beschrieben hat, des weiteren Lutembacher, der als erster 1917 über ein solches des linken Vorhofes berichtete. Uns selbst ist kein sicherer Fall von echtem Vorhofaneurysma begegnet. Man kann es also differentialdiagnostisch praktisch vernachlässigen. Schon 1880 nennen Ziegler, Loeb und Cohnheim (15) als Prädilektionsstelle den li. Ventrikel, was natürlich nur auf die Coronarverhältnisse zurückzuführen ist. D. Schlemm (14) findet bei 30118 Patienten und 2173 Sektionen der Jenaer Klinik 59 Herzaneurysmen mit folgender Verteilung:

Aortenklappe 1 Sept. interventricul. 1 re. Ventrikel 1 li. Ventrikel 56

Auch hier keine Beteiligung der Vorhöfe, nur einmal wird der rechte Ventrikel erwähnt, ganz überwiegend ist die linke Kammer befallen. Diese Erfahrungen haben auch uns bei der Lokalisierung geführt, indem wir die Aneurysmaentwicklung in Septumnähe der Herzvorderwand auf den linken Ventrikel bezogen.

Soweit die Diagnose. Der tragische Fall hat die Gutachter bereits lebhaft beschäftigt und ist darüber hinaus von allgemeinem Interesse, da es sich m. W. um das erste beobachtete Ventrikelaneurysma nach Bleivergiftung überhaupt handelt. Damit ist die Frage nach der Ätiologie aufgeworfen. Folgendes ist zu klären: 1. Hat tatsächlich eine Bleivergiftung vorgelegen? 2. Ist das Aneurysma die Folge dieser akuten Bleivergiftung vom 3. 1. 1942?

Durch Zeugen ist einwandfrei und aktenmäßig belegt, daß die Patientin in der fraglichen Zeit mit Blei in Berührung gekommen ist. Der Chemiker der westfälischen Bergschule Bochum, Dr. Trinker, nimmt zur Frage der Vergiftungsmöglichkeit in diesem Falle wie folgt Stellung: „Das Blei überzieht sich mit Bleioxyd. Dieses Bleioxyd geht in Säuren des Apfelkompotts in Lösung und bleibt zum Teil als Pulver — feinster Staub — im Kompott haften."

Ähnlich äußert sich der Leiter des städtischen Untersuchungsamtes Dr. Weinstein. Nach Weyrauch (2) beträgt der Vergiftungswert für 100 ccm Blut 0,06 mg Blei. Das hier in Frage kommende Blei-Azetat enthält 55% metallisches Blei. Um die Vergiftungsmenge von 3 mg Blei in 5 l Blut zu erreichen, müßten also 5,5 mg Bleiacetat resorbiert werden. Der Chefchemiker Willmer vom Bochumer Verein rekonstruiert nach den Zeugenaussagen die Verhältnisse vom 3. 1. 1942, stellt Apfelmus her, setzt einzelnen Portionen Bleiplättchen der angegebenen Größen zu und beschränkt die Einwirkung bei Zimmertemperatur auf 2, 4, 6 Stunden mit dem Ergebnis, daß im Durchschnitt 0,0159 g Blei in Lösung gegangen sind. Nimmt man nach Legge u. Goadby (3) eine Resorption von $^1/_3$ der aufgenommenen Menge an, so ergibt sich folgende Rechnung:

0,0159 g Blei = 0,029 g Blei-Azetat. Ein Drittel davon sind 5,3 mg Blei und 9,6 mg Blei-Azetat. Damit ist das von Weyrauch genannte Vergiftungsminimum weit überschritten. Man kann gegen

diese Versuchsanordnung manches sagen, eines ist aber sicher, daß durch die Apfel- und Weinsäuren eines Apfelmuses in kurzer Zeit, die in Wirklichkeit weit überschritten wurde, erhebliche Mengen Blei gelöst werden. Damit sind die chemisch-technischen Voraussetzungen für eine akute Bleivergiftung in unserem Falle gesichert. Die behandelnden Ärzte nahmen sie auch an, spezifische Bleiuntersuchungen (Stuhl, Urin, Blut) wurden nicht vorgenommen, weil nach dem Verlauf und den sofortigen Erhebungen der Fall anscheinend klar lag. Die Diagnose begleitete die Patientin in die Sanatorien, die Verwaltung des Krankenhauses bescheinigte die unverschuldete Bleivergiftung. Auch Martini kommt nach R. Haubrich (1) zum gleichen Resultat. E. Beintker (4) nimmt dagegen wenig überzeugend Stellung: Trotz Aktenvorlage schließt er nach der ganzen Vorgeschichte eine Bleivergiftung aus. Seine Gegenargumentation besteht lediglich in der Behauptung, daß es sich um eine schwere Magen-Darmaffektion gehandelt habe, die mit einer Bleivergiftung nichts zu tun hätte, da nach Pohl, Starkenstein und Lewin solche Intoxikationen nie mit Durchfällen einhergingen.

Weiterhin seien keine anderen Symptome gefunden worden (Bleisaum und Blutveränderungen), die bei akuten Bleivergiftungen wohl immer vorhanden seien. „Es sind bisher Herzwandaneurysmen nach Bleivergiftungen nicht beobachtet worden, auch hier hat keine Bleieinwirkung vorgelegen.“

Es ist erstaunlich, mit welcher Sicherheit Beintker der Auffassung Martinis widerspricht, was auf Grund eigener Erfahrungen kaum möglich ist, da von Selbstmord- und Abtreibungsversuchen mit Blei während der letzten Jahrzehnte nichts mehr gehört wird. Damit sind akute Bleivergiftungen zur großen Seltenheit geworden. Der bloße Hinweis auf das Lehrbuch von Pohl, Starkenstein und Lewin dürfte kaum genügen, um eine Klärung dieser überaus schwierigen Frage herbeizuführen. Ein breiteres Literaturstudium aber zeigt das Bild der akuten Bleivergiftung anders. Legge und Goadby, die besten amerikanischen Kenner von Bleivergiftungen (3. S. 127) sehen Durchfälle häufig, es „soll das Vorkommen von Diarrhöe den Arzt auf die Möglichkeit hinweisen, daß eine beträchtliche Bleiaufnahme stattgefunden hat“. Teleky sieht in Durchfällen sogar eine Abwehr des Körpers (3. S. 127). „Mir scheinen im Gegenteil Diarrhöen und Neigung zu Diarrhöen zur Vorbeugung gegen das Auftreten von Bleivergiftung von Bedeutung zu sein.“ Blei führt zu Ätzwirkungen im Magen und Dünndarm mit entsprechenden Reaktionen (3). Es werden Katarrhe des Magens und Darmes als Bleifolge beschrieben (Teleky S. 70). Nach Saturski (5) kann es in schweren akuten Fällen von Bleivergiftung infolge der Ätzwirkung zu einer akuten Gastroenteritis kommen. Es wurden Ulzera an Magen und Darm gefunden. (Seiser und Litzner S. 367). Selbst fortgeschrittene Fälle von Bleikoliken gehen zwar zu 85% mit Verstopfung einher, 15% aber mit Durchfällen. Gerade weil das Blei-Azetat, innerlich verabreicht, zu Diarrhöen und Blutungen führte, ist es als Arzneimittel unbeliebt. Erbrechen und Durchfälle beschreiben weiterhin Cayson (6) und Lewin in seinem Lehrbuch der Toxikologie, der gegenteilig von Beintker zitiert wurde (nach Seiser und Litzner). Ganz eindeutig ist H. J. Wolf (16): „Akute Bleivergiftung ist sehr selten. Die Erscheinungen gleichen einer akuten Gastroenteritis. Die Behandlung besteht in Magenspülungen und Verabreichung von Abführmitteln.“

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten lassen also keinen Zweifel darüber, daß die Gedankenverbindung: Bleivergiftung = Koliken + Verstopfung keine ausschließende Berechtigung hat, sondern daß nach akuten und chronischen Intoxikationen Magen-Darmkatarrhe beobachtet werden können, die eben mit Erbrechen und Durchfällen einhergehen. Was die übrigen Symptome der Patientin anbetrifft (Koliken, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Herzkrämpfe), so sind sie im Rahmen einer Bleivergiftung eindeutige Symptome der durch sie verursachten Kreislaufstörungen. Schließlich kann man in diesem Falle eine Darminfektion ausschließen, da es sich um eine Einzelerkrankung in einem großen Betrieb handelt.

Der Bleisaum wird bei weitem nicht in allen Fällen beobachtet. Das Fehlen spezifischer Untersuchungsergebnisse ist nicht Sache der Patientin, kommt also kaum als Gegenargument gegen eine Intoxikation in Frage. M. E. kann nicht daran gezweifelt werden, daß die Patientin

mit Blei in Berührung kam und daß auch quantitativ die Möglichkeit einer Intoxikation gegeben war. Unter diesen Verhältnissen sprechen die Symptome für akute Bleivergiftung.

Die Frage nach der Ätiologie des Herzaneurysmas macht dann aber kaum noch Schwierigkeiten. Blei ist ein ausgesprochenes Gefäßgift. Sämtliche Organstörungen haben ein gemeinsames Substrat: die Gefäßschädigung und damit Störung der Blutversorgung. Dabei ist es gleichgültig, ob man eine direkte Einwirkung auf die Intima oder indirekt über die Vasomotoren annimmt, wahrscheinlich wirkt das Gift auf beiden Wegen. Aus den Spasmen entwickeln sich im weiteren Verlauf organische Veränderungen der Gefäße. In jedem Falle ist die Folge eine Ernährungsstörung der Organe. So kommt es zur „Bleiniere", es sterben ganze Gliedmaßen ab (Kadza und E. Bader s. 7). Kadza z. B. (8) beobachtete bei 3 Schriftsetzern im Alter von 28, 33, 46 Jahren Gangrän des rechten Unterschenkels, A. Erkens (9) berichtet über Zehengangrän. In ähnlicher Weise sind die Erkrankungen des Nervensystems, des Auges, der Muskelschwund zu deuten. Coen d'Ajutolo und Langerhaus (Henke-Lubarsch) beschreiben degenerative Herzmuskelveränderungen. H. Fühner (10) berichtet in seinem Lehrbuch: „Auf Gefäßspasmen sind auch Anfälle von Angina pectoris, Kribbeln und Ameisenlaufen in den Extremitäten, Gelenk- und Gliederschmerz, ferner die seltene Bleigangrän an Fingern, Zehen und Nasenspitze zurückzuführen." Hirschfeld hat nach Seiser und Litzner (S. 357) bis zum Jahre 1928 alle Fälle von Angina pectoris saturnina aus der Weltliteratur gesammelt. Badham und Taylor (Nr. 5, S. 358) fanden ausgedehnte Veränderungen der Coronargefäße. Interessant ist ein Befund von Kockel und Timm (11): Ein 34jähriger Bleigießer hatte ausgedehnte gelbliche Intimaverdickungen im Ramus deszendens der Art. coronaria sinistra mit Thrombenbildung unterhalb der Mündung. Der Tod trat infolge akuter Herzlähmung ein. Die Autoren nehmen Bleiwirkung an. Das Herzwandaneurysma bei Bleivergiftungen ist also nur noch ein quantitatives Problem. Es liegt in seiner Entwicklung zwischen dem katastrophalen Falle von Kockel-Timm und jenen mehrfach beschriebenen myodegenerativen Prozessen. Die Entwicklungsreihe: Coronarverschluß — Infarkt —Aneurysma ist also bei Bleivergiftungen möglich. Vielleicht gehört dazu eine besondere Reaktionsbereitschaft im Coronargebiet, die wir auch bei unserer Patientin annehmen, was selbstverständlich an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und jetzigem Herzleiden nichts ändert. So verstehen wir die merkwürdige Tatsache, auf die auch Beintker verweist, daß bisher noch kein Aneurysma nach Bleivergiftung beschrieben wurde. Im Gegensatz zu ihm sehen wir aber darin kein Argument gegen die Intoxikation, sondern glauben, daß nach den bisherigen Erfahrungen die patho-physiologischen Möglichkeiten einer solchen Entwicklung gegeben sind. Martini sieht in unserem Falle einen anderen ätiologischen Faktor und meint, daß das Aneurysma die Folge der hochgradigen Wasserverarmung und damit indirekt auf die Bleiintoxikation zurückzuführen ist. Wir glauben eher an eine direkte Gefäßwirkung des Bleies, da die ersten Herzsensationen erst nach dem Aufstehen beobachtet wurden, zu einer Zeit also, wo die Wasserverarmung behoben war.

Wir sind jedenfalls der Ansicht, daß bei unserer Patientin nicht einmal ein atypisches Krankheitsbild einer akuten Bleivergiftung vorgelegen hat und sehen einen direkten ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Aneurysma des linken Ventrikels und der Intoxikation.

Anschrift: Doz. Dr. M. Carstens, Bochum-Linden, Keilstr. 93

Schrifttum

(1) Kli. Wo. 1947 : 754. — (2) Handb. d. exper. Pharmakol. 1934, Heffter-Heubner, Springer Verl. F. Flury — Kap. Blei. — (3) Legge u. Goadby: Bleivergiftung und Bleiaufnahme, übersetzt von Katz, herausgegeben von L. Teleky, 1921, Springer. — (4) Kli. Wo. 1948, S. 473. — (5) Seiser u. Litzner: Erg. d. ges. Medizin 1929, H. 3/4. Urban und Schwarzenberg, S. 366. — (6) Lancet: 1897, II., 4. Sept., S. 595. — (7) Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Bd. X [1930]: 79. — (8) S. 5, S. 357. — (9) A. Erkens: Diss. Berlin 1928. — (10) H. Fühner: Medizin. Toxokologie. Thieme 1943, S. 102. — (11) Nach Seiser, Litzner, S. 358. — (12) H. Eppinger: D. Arch. Klin. Chir. **35** [1887]. — (13) E. Zdansky: Röntgendiagn. des Herzens und d. gr. Blutgef. Wien 1939. — (14) D. Schlemm: Diss. Jena 1948. — (15) Ziegler, Loeb, Cohnheim nach Strandell B. zit. nach Zbl. Radiol X, 205. — (16) H. J. Wolf: Einführung in die Innere Medizin 1948, Thieme, S. 587.

Aus der Röntgenabteilung der II. Med. Klinik und Med. Poliklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. Dr. Bodechtel)

Beitrag zur Röntgendiagnostik multipler Aneurysmen der Pulmonalarterien

Von H. Weise

Mit 3 Abbildungen und 1 Ekg

Die Diagnose der angeborenen Herzvitien ist von jeher schwierig gewesen, erst die Röntgenologie hat uns hierbei wesentlich weiterhelfen können. Trotzdem gibt es bei der röntgenologischen Ausdeutung derartiger Fälle immer wieder Schwierigkeiten, denn die mannigfachen Krankheitsbilder im Hilus- und Mediastinalbereich beziehungsweise am Herzen und am Gefäßstamm rufen ähnliche, ja übereinstimmende Röntgenbilder hervor. In jüngster Zeit zwingt die Entwicklung der modernen Herz- und Lungenchirurgie uns mehr als ehedem mit diesen Problemen zu beschäftigen. Daß dabei auch gelegentlich ausgesprochene Raritäten die Differentialdiagnose schwierig gestalten, liegt auf der Hand. Der vorliegende Fall war nur röntgenanalytisch zu klären. Seine Besonderheiten rechtfertigen u. E. seine kasuistische Wiedergabe.

Bei einem 52 Jahre alten Patienten H., der angeblich früher nie ernstlich krank gewesen war, fand sich im Jahre 1946 nach einer rheumatischen Polyarthritis ein kombiniertes Mitralvitium, wobei sich röntgenologisch eine Vergrößerung und Vorwölbung des Pulmonalbogens darstellte. Gleichzeitig wurden mehrere kirsch- bis pflaumengroße, runde bis ovalgeformte Rundschatten in beiden Lungen gesehen, die sich hauptsächlich in der Nähe der Hili, jedenfalls nicht in der Peripherie lokalisieren ließen. Man faßte sie zunächst als Stauungsprozesse infolge der kardialen Insuffizienz auf. Nach einer ausgiebigen Herz- und Kreislaufbehandlung fühlte sich der Patient wohl, so daß er auf eigenes Drängen nach Hause entlassen wurde. Die pulmonalen Prozesse gerieten hierbei in Vergessenheit. Anstrengende körperliche Arbeit konnte er seither aber nicht ausüben, da sich immer sehr bald eine starke Dyspnoe einstellte. Sonstige Dekompensationserscheinungen wurden nie beobachtet. Wohl trat bei vorwiegend feuchter Witterung eine deutliche Zyanose und eine Spontandyspnoe auf, die zu einer Behandlung mit kleinen Strophanthindosen, welche er übrigens gut vertrug, Veranlassung gaben. Im Frühjahr 1949 verschlechterte sich das Zustandsbild des Patienten infolge einer grippösen Erkrankung derart, daß er in unsere Klinik eingewiesen wurde. Neben einer starken Dyspnoe bestand eine erhebliche Zyanose ohne nachweisbare Oedeme oder Anasarka. Auch die Leber war nicht wesentlich vergrößert. Der Blutdruck lag bei 140/80 mm Hg. Über dem stark nach links verbreiterten Herzen hörte man an der Spitze außer einigen Extrasystolien ein gießendes systolisches und protodiastolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Eine Fortleitung der Geräusche in die Halsgefäße war nicht vorhanden. Im Blutbild fand sich eine Polyglobulie von 5,2 Mill. Erythrozyten bei einem Haemoglobinwert von 100%.



Abb. 1: Multiple Aneurysmen der Arteria pulmonalis. Das Herz ist stark nach links und rechts verbreitert. Der Pulmonalbogen springt vor. Beide Hili sind verdichtet und verbreitert. Mehrere Rundschatten (Aneurysmen) von Kirsch- bis Pflaumengröße am Rande beider Hili.

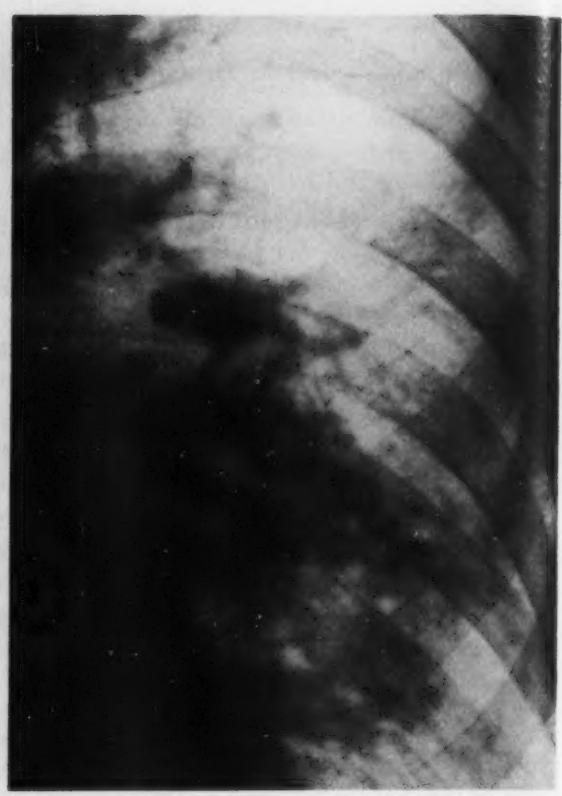



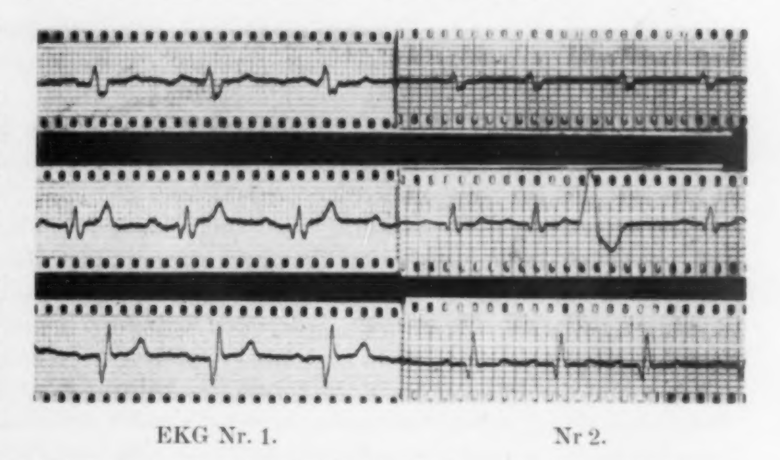
Abb. 2 und 3: Perihiläre Gebiete mit multiplen Rundschatten (Aneurysmen). Oberhalb des Hilus scheinbar Ringschatten. Bei der Durchleuchtung zeigen die Rundschatten eine Eigenpulsation, die synchron mit der Pulsation der erweiterten Art. Pulmonalis erfolgt.

Röntgenologisch war das Herz stark nach links verbreitert (Ml 14 cm, Mr 5,5 cm). Die linke Herzkontur reichte bei sagittalem Strahlengang bis an die linke Thoraxwand heran. Aber auch die rechte Herzgrenze war erheblich verbreitert. Der Pulmonalbogen sprang stark vor, erschien bei leichter Drehung faustgroß, glatt begrenzt mit sichtbarer Eigenpulsation. Der Holzknechtsche Raum war nicht wesentlich eingeengt. Nur im rechten Hilusgebiet fand sich eine faustgroße Verschattung, die z. T. noch hinter dem Herzen gelegen war, nach oben und rechts seitlich flachbogenförmig begrenzt wurde. Auch diese Verschattung hatte eine deutliche selbständige Eigenpulsation. Im rechten Hilusgebiet lagen außerdem zwei weitere Verschattungen, die eine kirschgroß, die andere pflaumengroß, beide mit konzentrischer Eigenpulsation. In der linken Lunge kamen in Höhe des Pulmonalbogens zwei ähnliche Verschattungen wie im rechten Hilusbereich zur Darstellung, eine dritte am linken Herzrand hinter dem Herzen gelegen. Auch diese zeigten alle die oben beschriebene konzentrische Ausdehnung und Kontraktion, die synchron mit der Pulsation des Pulmonalbogens erfolgten. Sie waren prall gefüllt, wenn der Ventrikel systolisch zusammengezogen war. Die pulsierenden Rundschatten wirkten wie kleine Gummiballons, die im Wechsel aufgeblasen werden und sich wieder zusammenziehen. Die übrigen Lungenfelder waren nur stärker als gewöhnlich gezeichnet, aber frei von sonstigen infiltrativen Veränderungen. Die Trachea war weder eingeengt noch verlagert. Lediglich der Ösophagus wich unterhalb der Bifurkationsstelle der Trachea etwas nach links ab. Beim Vergleich der Röntgenaufnahmen aus dem Jahre 1946 und 1949 ist zu erkennen, daß die Rundschatten jetzt kräftiger und größer zur Darstellung kommen. Auch die Herzfigur ist breiter als 1946.

EKG. bei multiplen Aneurysmen der Art. pulmonalis.

Nr. 1 aus dem Jahre 1946. Verbreitertes und gespaltenes P als Zeichen einer pulmonalen Stauung. Verlängerte PQ Zeit Verbreitertes S in Ableitung 1 u. 2 bei wechselsinnigem T in Ableitung 1. Tiefe Q und hohe T Zacken in Ableitung 2 u. 3.

Nr. 2 aus dem Jahre 1949 nach einer Strophanthinbehandlung. P Zacke ist normal. Die Überleitungszeit ist nur noch gering verlängert. Q und T Zacken sind abgeflacht. S in Ableitung 1 u. 2 sind noch deutlich verbreitert. T Zacken sind flach aber in Ableitung 3 auch positiv.



EKG Nr. 1. Nr 2.

Es handelt sich um einen atypischen WILSON Schenkelblock bei gleichzeitiger Störung der linksventrikulären Myokardfunktion.

Das EKG aus dem Jahre 1946 wies keine eigentliche Rechtsposition auf, wie sie bei einem Pulmonalaneurysma zu erwarten wäre (Boyd). Neben einer deutlich verlängerten Überleitungszeit von 0,26 bis 0,3 Sekunden bestand eine verzögerte Reizleitung im Ventrikelkomplex. Die QRS-Zeit betrug 0,1 Sek. Es ergab sich das Bild eines Wilson-Blocks. Die T-Zacken waren deutlich ausgeprägt, in der 2. und 3. Ableitung etwas überhöht, während das P zwar etwas breit, aber nicht gespalten war. Der heutige EKG-Befund bietet keine stärkere verzögerte Überleitung, die PQ-Zeit beträgt bis 0,2 Sek. Der QRS-Komplex ist mit einer Zeit von 0,1 Sek. noch deutlich verbreitert. Außerdem besteht eine breite S-Zacke als Zeichen eines Wilson-Blocks. Die T-Zacken sind jetzt normal ausgebildet, die Q-Zacke in Abl. 2 und 3 noch deutlich vorhanden. Die ST-Strecken liegen aber in der isoelektrischen Linie. Die früher überhöhten T-Zacken bei einem tiefen Q in zwei Ableitungen und breitem QRS-Komplex waren somit Ausdruck einer erheblichen Myokardschädigung (Kienle). Behandlung mit täglichen kleinen Strophanthinmengen brachte eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Nach einer hartnäckigen Gelenkaffektion entwickelten sich also bei unserem Patienten langsam an Intensität zunehmende Herzbeschwerden. Der auskultatorische Befund entsprach einem kombinierten Mitralvitium. Röntgenologisch wurde die Herzfigur mit dem stark vorspringenden Pulmonalbogen auf das Mitralvitium bezogen, der Pulmonalbogen daher als Vorhof gedeutet. Die Rundschattenbildungen in beiden Lungenpartien wurden vermerkt, aber nicht gedeutet. Daß es sich bei der Vorwölbung des Pulmonalbogens nicht um den Vorhof handelt, wird heute durch das Freisein des Holzknechtschen Raumes bewiesen. Insbesondere spricht die Eigenpulsation des stark vorgewölbten Pulmonalbogens für eine aneurysmatische Erweiterung der Arteria pulmonalis.

Isolierte Erweiterungen der Arteria pulmonalis haben im röntgenologischen Schrifttum wegen der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten mannigfache Erörterungen angeregt. Findet sich doch schon bei Reihenuntersuchungen häufig eine Erweiterung und abnorme Größe der Pulmonalis (Eggs), ohne daß irgendwelche hierfür anzuschuldigende Faktoren klinisch faßbar sind. Kourilsky, Marchal und Goubert weisen auf die relative Häufigkeit der kongenitalen Dilatation des Stammes der Pulmonalarterien hin. Röntgenologisch erheben sich bei der Vorwölbung des Pulmonalbogens gewisse differentialdiagnostische Fragen, besonders wenn der Hilusschatten verdrängt oder die Konturen durch Überlagerung beeinträchtigt werden, so daß die sonst sichtbaren strahlendurchlässigen Streifen, die den Hilusschatten vom Mittelschatten trennen, verschwinden und zu der Annahme einer Vergrößerung des Hilus verleiten (Scholz, Plenczner). Vor allem vermögen aber die Tumoren der Hilusgegend zu Fehlschlüssen Veranlassung geben. Ein Bronchialkarzinom oder eine Lymphosarkom kann zwar röntgenologisch infolge des schnellen Wachstums schon relativ frühzeitig ausgeschlossen werden. Anders verhalten sich die tuberkulösen Lymphome, die benignen Mediastinaltumoren wie Dermoidzysten und Echinokokken, die ihre Gestalt über längere Zeiträume gesehen nicht nennenswert ändern. Hierbei sieht man aber keine Eigenpulsationen, sondern lediglich eine vom Herzen ausgehende mitgeteilte Pulsation. Der Stauungshilus sollte wegen der unregelmäßigen Begrenzung und Verbreiterung des Hilusschattens

keine differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Senkungsabszesse im Bereich der Brustwirbelsäule, die auch größere Verschattungen im Hilusbereich machen können, werden durch die klinischen Befunde weitgehend ausgeschlossen (Fieber, Dauer, Allgemeinbefinden). Und doch gibt es noch viele Fälle, die in vivo keineswegs eindeutig geklärt werden können, nämlich die angeborene und die erworbene Erweiterung der Pulmonalarterie, sowie das Aneurysma der Pulmonalis im Vergleich zu den angeborenen Herzvitien.

Die angeborene Erweiterung der Pulmonalarterie findet sich ausschließlich bei der Anomalie der Gefäße infolge ungleicher Teilung des Truncus arteriosus. Hierbei ist der Querschnitt der Aorta klein. Alle anderen Kombinationen sind als erworbene Erweiterungen der Pulmonalis anzusehen, sei es als Folge eines angeborenen Vitiums (offener Duktus Botalli, Pulmonalstenose, Vorhofscheidewanddefekt, Kammerscheidewanddefekt, Transposition der Gefäße) oder durch Stauungen in der Pulmonalis, z. B. durch eine Mitralstenose und durch pulmonale Affektionen (Bronchitis, Emphysem). Pleurale Verwachsungen und Zirrhosen führen meist nur zu einer scheinbaren Erweiterung der Pulmonalis. Die Differentialdiagnose zwischen einer Erweiterung der Pulmonalis und einem offenen Duktus Botalli ist bei den angeborenen Vitien die schwierigste, da beide das gleiche klinische und röntgenologische Bild machen können. Ein isolierter offener Duktus Botalli ist zwar selten. Arbot fand von 400 Fällen mit angeborenen Vitien nur 19 mit isoliertem offenem Duktus Botalli, während bei 106 Fällen eine Kombination von offenem Duktus Botalli und anderen Vitien bestand. Die meisten Autoren (Aßmann, Reiche, Weinberger, Posselt, Dietrich, Holst, Käppeli u.a.) nehmen als Ursache einer Erweiterung der Pulmonalis die Druckerhöhung in der Pulmonalis bzw. im kleinen Kreislauf an. Es finden sich in der Literatur aber auch einige Fälle, bei denen das Aneurysma der Pulmonalis als Folge eines Traumas angesehen wird (Balaban und Pokydov). In nicht wenigen Fällen gilt die Lues als der wesentlichste Faktor. Häufig wird auch die Pulmonalsklerose, als primäre oder sekundäre Sklerose (Dietrich) angeschuldigt. Pathologisch anatomisch sind hierbei die großen Äste der Pulmonalis affiziert und lassen die beschriebenen Erweiterungen entstehen, wobei die kleinen Gefäße aber verengt sind. Als Ursache einer postinfektiösen Sklerose (Ulrich) wird die Lues und die Polyarthritis angegeben. Auch hierbei soll es durch einen erhöhten Widerstand in den Kapillaren der Lunge zu einer Erweiterung der Pulmonalis führen. Bei all diesen Prozessen sind aber die kleinen Arterien der Lunge nicht affiziert. Schinz gibt als Folge der Drucksteigerung im gesamten kleinen Kreislauf eine Beeinflussung der Verzweigungen der Pulmonalarterien an. Nur vereinzelt wird erwähnt, daß bei der Sektion Erweiterungen der Lungenarterien gefunden wurden, die als Folge einer Gefäßwandschädigung aufgefaßt werden konnten (Wolff, Rottino). Arel und Saka beschreiben die Verhältnisse bei tuberkulösen Thromben und Aneurysmabildungen der Hauptgefäße der Art. pulmonalis, wobei sich histologisch Defekte der Media und adventitielle Infiltrate zeigten. Eine Lues wurde hierbei ausgeschlossen. Treten diese multiplen Aneurysmen der Pulmonalarterien im Gefolge oder in Begleitung einer Krankheit plötzlich auf wie bei einer Bakterieaemie bei Streptococcus viridans nach einer Zahnextraktion (Palmer und Kempf), oder bei rheumatischen Herzaffektionen (Rottino), so wird die Diagnose nicht schwer sein. Schwieriger ist das Bild jedoch zu deuten, wenn zufällig multiple oder solitäre Rundherde bei der Lungenaufnahme gefunden werden, ohne daß zunächst verwertbare anamnestische Angaben zu eruieren sind. Viele Lungenprozesse, die sich als Rundschatten darstellen, machen zuerst keine klinischen Symptome. Hierzu gehören die primäre Lungentuberkulose, das tuberkulöse Frühinfiltrat, die grobknotige Lungentuberkulose, das Lungenparenchymkarzinom, die Lungenmetastasen, das Gumma, die Lungenzyste und der Echinococcus, während die zentrale Pneumonie, der Lungeninfarkt, der Lungenabszeß und die Aktinomykose durch klinische Manifestationen kenntlich werden. Vor allem gibt die weitere Beobachtung der Fälle und die eventuelle Umwandlung der Rundschattens in einen Keilschatten (Infarkt), in einen Flächenschatten (zentrale Pneumonie) oder in einen Ring- bzw. Halbmondschatten über die Ätiologie bald sicheren Aufschluß. Häufig kann auch durch die röntgenologische Untersuchung der Prozeß als intra- oder extrapulmonal liegend

sicher erkannt werden. Schwierigkeiten ergeben sich jedoch, wenn Herzveränderungen und Lungenherde gleichzeitig vorliegen und erst durch den weiteren Verlauf des Geschehens die Diagnose erhärtet werden muß.

Da sich in unserem Falle das Röntgenbild innerhalb mehrerer Jahre nur geringfügig verändert hat, können die Rundschatten in der Lunge in Verbindung mit ihren jetzt sichtbaren der Pulmonalispulsation synchron verlaufenden Eigenpulsationen nur als multiple Aneurysmen an den Gefäßverzweigungen der Pulmonalis gedeutet werden. Der Pulmonalbogen hat sich im Verlauf von drei Jahren nicht mehr stärker erweitert. Dies ist wahrscheinlich dadurch bedingt, daß sich in dem aneurysmatischen Sack thrombotische Massen angelagert haben; infolgedessen kann sich keine stärkere Pulsation auswirken, um zu den sonst häufigen mechanischen Veränderungen der Umgebung zu führen (Plenczner). Während sich die kongenitalen Gefäßveränderungen der Pulmonalis am Truncus arteriosus manifestieren, die aneurysmatischen Erweiterungen bei den einleitend angeführten Erkrankungen mit Druckerhöhung im kleinen Kreislauf oder in der Pulmonalis sich ebenfalls im wesentlichen am Pulmonalbogen abspielen, beruhen die Veränderungen an den Verzweigungen der Arteria pulmonalis auf entzündlicher, embolischer oder toxischer Basis. Nur im Hilusbereich sieht man bisweilen bei längerer Einwirkung einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf eine spindelförmige aneurymatische Erweiterung der Hauptäste, die sich als kommaförmige Verschattungen darstellen (Smith, Eggs), wie man sie auch noch bei der Pulmonalsklerose beobachten kann (Käppeli). Die kleinen Gefäße bleiben unter diesen Bedingungen jedoch vollkommen frei.

Bei unserem Fall handelt es sich insofern um eine Rarität, als sich die multiplen Erweiterungen nicht am Hauptstamme der Pulmonalisgefäße, sondern jenseits der Hauptverzweigungen ausgebildet haben. Die Diagnose war nur bei genauer röntgenologischer Analyse zu stellen, da uns das klinische Bild vollkommen im Stich ließ. Die Aneurysmen sind nicht angeboren; zwar ist ein konstitutioneller Faktor nicht auszuschließen. Wir möchten jedoch annehmen, daß es infolge einer Polyarthritis zu einer toxischen Gefäßwandschädigung gekommen ist, wie sie in der amerikanischen Literatur bei pathologisch anatomisch nachgewiesenen mykotischen Aneurysmen der Pulmonalarterien beschrieben worden ist. Als unterstützender Faktor zur Aneurysmabildung kann auch in unserem Falle das kombinierte Mitralvitium angesehen werden, das bekanntlich eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf und in der Pulmonalis hervorrufen kann. Die Ausbildung multipler Aneurysmen an Lungenarterien führen wir auf eine toxische Schädigung der Arterienwandungen und hierdurch bedingtem verminderten Widerstandsvermögen bei einem erhöhten Druck in diesen Gefäßen zurück.

Schrifttum

Arbot: zit. n. Holst. — F. Arel u. O. Saka: Dtsch. Z. Chir. **249** [1938]: 685. — Aßmann: Lehrbuch der klin. Röntgendiagnostik. — Balaban u. Pokydov: Röntgenprax. **1** [1925]: 454. — L. J. Boyd u. Th. H. McGavack: Amer. Heart J. **18** [1939]: 562. — Dietrich: Fortschr. Röntgenstr. **36**, 990. — Fr. Eggs: Fortschr. Röntgenstr. **62** [1940]: 188. — Holst: Fortschr. Röntgenstr. **50** (1934): 349. — A. Käppeli: Z. klin. Med. **123** [1933]: 603. — Kienle: Prakt. Elektrokardiographie, Leipzig. 2. Aufl. 1944. — R. Kourilsky, S. Kourilsky, M. Marchal u. Goubert: Bull. Soc. Hôp. Paris. **58** [1942]: 246. — R. Kourilsky, J. Regaud u. S. Rémond: Bull. Soc. Hôp. Paris. **58** [1942]: 245. — H. D. Palmer u. M. Kempf: J. amer. med. Assoc. **113** [1939]: 1788. Ref. Z. f. Kreislauff. **32** [1940]: 364. — A. Plenczner: Z. Kreislauff. **31** [1939]: 881. — Posselt: Erg. Path. **13** [1909]: 298. — Ders.: Wien. med. Welt. 1931, 1093. — Reiche: zit. n. Holst. — A. Rottino: Arch. of Path. **26** [1938]: 1226. — Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 4. Aufl. II. Bd. Leipzig, Thieme 1939. — A. Şcholz: Magy. Röntg. Közl. **16** [1942]: 51. Ref.: Kzbl. f. d. g. Inn. **113** [1943]: 92. — L. A. Smith u. W. P. Moenning, G. S. Boud: Radiology. **27** [1936]: 141. Ref.: Kzbl. f. d. g. Inn. **88** [1937]: 687. — Ulbrich: Ann. int. Med. **6**, 632. Ref.: Zbl. f. Radiol. **14**, 689. — Weinberger: zit. n. Holst. — K. Wolff: Zbl. Path. **64** [1936]: 70.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Prof. Dr. J. G. Heeren) der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg (Vorstand: Prof. D. E. Wollheim).

Zur Sklerodermie innerer Organe

Von **Eugen Jaeger**

Mit 2 Abbildungen

Die Sklerodermie ist nicht nur eine Hauterkrankung, eine Dermatose, sondern sie kann zu einer Erkrankung des Bindegewebes verschiedener Organe führen. Es handelt sich primär um Gefäßveränderungen, zuerst Vasokonstriktion, dann Dilatation, die von einer Bindegewebshyperplasie und zuletzt von einer Atrophie der Haut gefolgt werden. Durch generalisierte Verengung der Gefäße der terminalen Strombahn kommt es zur Exsudation von Blutflüssigkeit, zu Ödembildung, das umliegende Gewebe wird infiltriert und das Bindegewebe durch diesen Reiz zur Wucherung angeregt. Die Gefäße sind verengt, die Adventitia, Media und Intima der Kapillaren werden in starres Bindegewebe umgewandelt. Bei der Kapillarmikroskopie sieht man die Kapillaren verengt, später erweitert, ihre Zahl reduziert, sowie leicht erweiterte venöse Schlingen. Der Blutstrom ist verlangsamt.

In allen Organen und Organsystemen kann eine bindegewebige Umwandlung stattfinden, so in der Speiseröhre, Lunge, Herz, Leber, Niere. Es sind besonders die Drüsen mit innerer Sekretion befallen, die hormonale Störungen und Ausfälle sind sekundär, und nicht das primäre, die ätiologische Ursache gar. Daß die Sklerodermie auch zu Veränderungen am Magen-Darmkanal führen kann, ist bekannt. So werden im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Brünauer 3 Fälle beschrieben, bei denen es zu Darmstörungen, zu Obstipation kam, ob in diesen Fällen eine Röntgenuntersuchung durchgeführt wurde, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Auch erwähnt Brünauer einen Fall, bei dem es zu Veränderungen der Speiseröhre kam, laryngoskopisch fand sich eine derbe Verdickung der Speiseröhre. Wahrscheinlich gibt es bei der Sklerodermie schon Veränderungen an inneren Organen, bevor es zu Hauterscheinungen kommt (mündliche Mitteilung von Herrn Prof. Dr. Schuermann), ähnlich wie bei der Boeckschen Erkrankung. Oft werden die Veränderungen an den inneren Organen nicht erkannt, sei es, daß keine Symptome bestehen oder diese nicht richtig erkannt und solche erst bei der Autopsie entdeckt werden.

Amerikanische Autoren haben die röntgenologischen Erscheinungen am Magen-Darmkanal beschrieben (Hall und Schatzki, Ludin). Auch wir konnten solche am Magen und Dickdarm beschreiben (Pinker-Braun-Jaeger). Als typisch werden bei Befallensein der Speiseröhre fehlende Peristaltik und Dilatation gefunden. Ist die Speiseröhre frei von Speisen, dann findet man oft Luft darin, manchmal eine kleine Verengung am distalen Ende. Am Dünndarm gleichfalls Fehlen der Peristaltik und Dilatation einzelner Darmabschnitte. Das Barium bleibt längere Zeit liegen, bis zu 18 Stunden können erhebliche Breireste im Ileum terminale nachweisbar sein. Bei Befallensein des Colons werden Taschenbildungen und Segmentierung beim Kontrasteinlauf beschrieben. An der Lunge beschrieb Dostrowsky zystische Veränderungen, im Röntgenbild eine uncharakteristische Vermehrung der Strangzeichnung, sowie Zysten- und Höhlenbildungen. Die Lungenspitzen waren frei.

Wir hatten vor kurzem die Gelegenheit, einen Fall von diffuser (progressiver) Sklerodermie ambulant zu röntgen, über diesen sei im folgenden kurz berichtet:

Patient W. J., 38 Jahre alt, von Beruf Schiffer. F. A.: o. B., E. A.: Mit 30 Jahren magenkrank, wurde mit Diät und Spritzen behandelt. Seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren merkt der Kranke, daß er seine Fingerglieder nicht mehr gerade bekommt, ferner trat eine Verhärtung an beiden Händen auf. Er

---

Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. H. Schuermann (Vorstand der Univ.-Hautklinik, Würzburg) für die Überlassung des Falles und für seine wertvollen Hinweise danken.

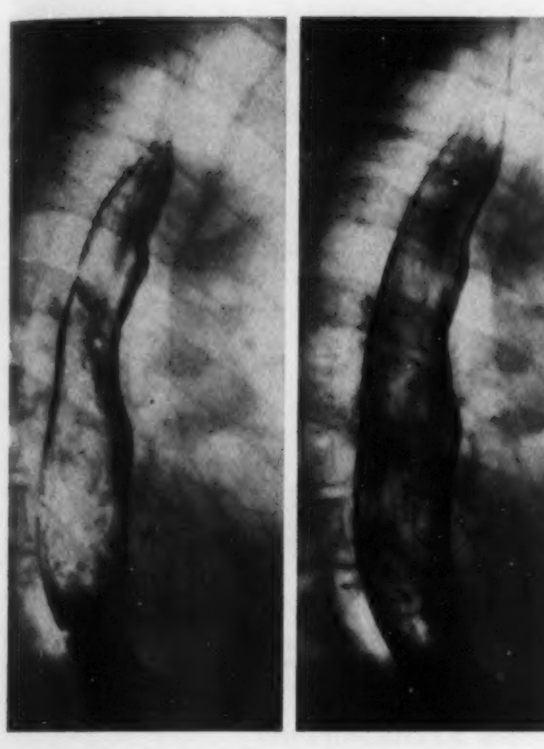


Abb. 1. Erweiterte Speiseröhre mit atrophischen Schleimhautfalten.

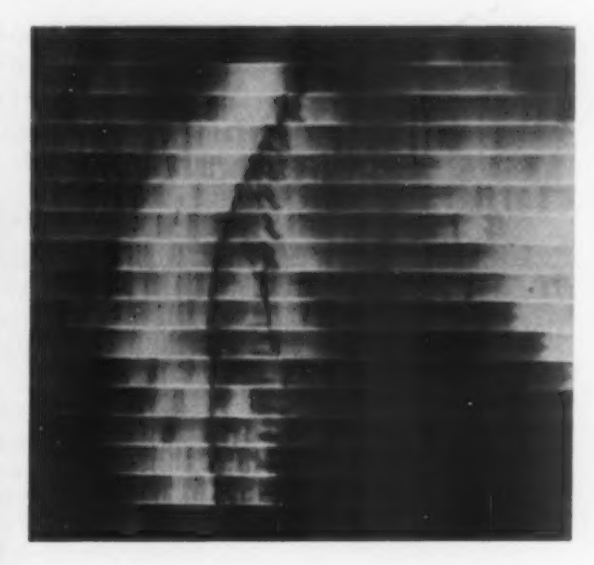


Abb. 2. Kymogramm der Speiseröhre, fehlende Peristaltik.

suchte wegen „Rheuma" ein Bad auf. Im Laufe der Zeit stellte sich auch eine Verhärtung an den Unterarmen, Gesicht und Bauch ein. Ferner traten Schluckbeschwerden auf, er bekommt feste Speisen nur herunter, wenn er etwas Flüssiges dazu trinkt.

Befund: Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Sichtbare Schleimhäute blaß. Kopf: Beweglichkeit eingeschränkt. Mimik der Gesichtsmuskulatur stark herabgesetzt. Mund: Beweglichkeit der Lippen und des weichen Gaumens stark herabgemindert. Zäpfchen geschrumpft. Zungenbändchen verkürzt. Thorax: Die Atembewegungen sind eingeschränkt. Klopfschall sonor, Atemgeräusch vesiculär. Herz: o. B. RR 115/80. Abdomen: Bauchdecken fühlen sich derb an, sonst jedoch ist der Leib ohne Befund. Genitale: Mäßige Induration des gesamten Penis. Impotentia coeundi. Extremitäten: Beweglichkeit mäßig eingeschränkt. Lokalbefund: Befallen sind das Gesicht, Hals, beide Hände, besonders Handrücken, Unter- und Oberarme, Brust und Bauch. Weniger stark befallen sind der Rücken und die unteren Extremitäten. An den obgenannten Stellen ist die Haut schlecht verschieblich und von der Unterlage nicht abhebbar. Die Haut fühlt sich derb und hart an, die Fingergelenke befinden sich in Kontrakturstellung mittleren Grades. Die Haut an den Händen ist stark gespannt und atrophisch. Urin: o. B. BSG: 3/10. Blutstatus ergibt keine Besonderheiten. Die Röntgendurchleuchtung des Thorax zeigt nichts Auffälliges. Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre ergibt dieselbe schlauchförmig erweitert, und zwar etwa 2 querfingerbreit unterhalb des Sternoklavikulargelenkes beginnend bis zur Cardia. Man erkennt lediglich im Anfangsteil des Ösophagus regelrechtes Schleimhautrelief. Dann nur atrophische Schleimhautfalten oder es ist überhaupt kein Schleimhautrelief nachzuweisen. Eine Peristaltik ist nicht zu beobachten, der Ösophagus ähnelt einem schlaffen Schlauch. Auch das Kymogramm zeigt keine peristaltischen Wellen, lediglich in Höhe des Aortenbogens erkennt man mitgeteilte Pulsationen. Die erweiterte Speiseröhre macht den Eindruck einer gewissen Starre der Wand. Der Magen zeigt nichts Abnormes. Der Bulbus ist deformiert. Die Entleerung durch den Dünndarm erfolgt nach normalen Zeiten. Auch am Dickdarm ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Beurteilung: Erweiterung und fehlende Peristaltik der Speiseröhre, wie es bei der Sklerodermie beschrieben wurde, Bulbusdeformation. Der röntgenologische Befund wird durch die Ösophago-

skopie bestätigt. Ösophagoskopie (Oberarzt Doz. Dr. Franke): Die Einführung des Instrumentes gelingt nur mit großer Mühe, da der Kranke den Mund nicht genügend weit öffnen kann. Die Schleimhautfalten im oberen Teil der Speiseröhre sind regelmäßig. Der übrige Teil ist erweitert und zeigt kaum Schleimhautfalten. An einigen Stellen ist die Schleimhaut weißlich, landkartenähnlich verfärbt. Stellenweise erscheint sie atrophisch. Keine Exulzerationen, keine Beläge zu sehen.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall von diffuser (progressiver) Sklerodermie berichtet, bei dem neben Hautveränderungen auch solche der Speiseröhre bestanden. Die Röntgenuntersuchung des Ösophagus ergab Erweiterung und fehlende Peristaltik. Die Ösophagoskopie zeigte Schleimhautatrophie, vermehrte Konsistenz der Wand und Dilatation.

Schrifttum

Brünauer: Die Sklerodermie im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn. Springer, Berlin 1931. — Dostrowsky: Arch. Dermat. and Syphil. 55 [1947]. — Hall u. Schatzky: zit. n. Sante: Principle of roentgenological interpretation. Edwards 1947. — Ludin: Radiol. Clin. 5 [1943]. — Lichtwitz: Dtsch. Arch. f. Klinik. Med. Bd. 94.

Anschrift: Dr. med. E. Jaeger, (13b) Mindelheim-Schwaben, Kreiskrankenhaus, Innere Abt.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. L. Heilmeyer) Strahlenabteilung (Prof. Dr. v. Braunbehrens).

Die Akroosteolysis, ein neues Krankheitsbild

Von Hans Harnasch

Mit 7 Abbildungen

Im Herbst 1946 wurde von uns eine Beobachtung bei einem Kranken gemacht, der eigenartige Knochenveränderungen aufwies, deren Erwähnung ich in der mir zugänglichen Literatur nicht fand. Entsprechend diesen Knochenveränderungen möchte ich dieses Krankheitsbild als Akroosteolysis bezeichnen und im folgenden über den Fall berichten.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eltern beide geborene Ostpreußen, die aber bereits 1890 ins Ruhrgebiet gezogen waren. Über zwei Geschwister, die früh das Elternhaus verlassen hatten, ist nichts Näheres bekannt.

Eigenanamnese: 43 Jahre, Schlosser. Ein oft rezidivierendes Ekzem an Händen, Unterarmen, Füßen und Unterschenkeln, das nur dann auftrat, wenn Patient mit Teer, Schmier oder Öl zu tun hatte, zwang ihn, 1931 seinen Schlosserberuf aufzugeben und Hotelportier zu werden. Während dieser Zeit und während eines zweijährigen Wehrmachtseinsatzes im Osten (1943/44) war Patient beschwerdefrei. Nach Entlassung aus der Gefangenschaft erneute Tätigkeit als Schlosser. Von diesem Zeitpunkt wieder rezidivierende Ekzeme. Deswegen in längerer Behandlung der Universitäts-Hautklinik Freiburg/Br. (Prof. Dr. Stühmer). Hier fielen bei der Untersuchung kurze, dicke und plumpe Finger auf, die zusammen mit einer geringen Prognathie den Verdacht auf eine abortive Form der Akromegalie erweckten. Er wurde deshalb der Medizinischen Klinik zur ambulanten Untersuchung überwiesen, die ihn wiederum an die Röntgenabteilung weiterleitete.



Abb. 1 Hände eines 43j. Schlossers. Finger kurz und plump. Abnorme Beweglichkeit aller Endphalangen.

Nach Kenntnis der Röntgenbefunde, die weiter unten beschrieben werden, wurde die Anamnese vervollständigt: Seit ca. 25 Jahren ganz langsames Kürzer- und Dickerwerden der Finger. Nie Störungen der Empfind-



Abb. 2a. Abb. 2b.

Abb. 2a. li. Hand. Schwere osteolytische Veränderungen an sämtlichen Endphalangen mit teilweisem Übergreifen auf die Mittelphalangen bei Erhaltenbleiben der Nagelendplatten (re. Hand entsprechender Befund). Abb. 2b. Teilausschnitt in Originalgröße.

lichkeit. Wunden und Risse heilten komplikationslos. Keine Gefühlssensationen. Nur im Osteinsatz geringe Erfrierungen der Finger. Seit dieser Zeit gelegentlich bei stärkerer Abkühlung pelziges Gefühl in den Fingern.

Ein Jahr nach der ersten Untersuchung kurzer Klinikaufenthalt. Seit erneutem Berufswechsel Ekzem in Abheilung. April 1947 Nephritis. Nach Krankenhausentlassung Pförtner in einem Hotel. War den Anforderungen nicht mehr gewachsen, da Patient nicht mehr Koffer tragen konnte, weil die „Kraft dazu fehlte". Ziehende Schmerzen in den Unterarmen und im Rücken. In letzter Zeit häufigeres „Absterben" der Finger, ganz gelegentlich auch der Füße.

Klinisch: Geringe Prognathie mit auffallender Höhenabnahme der Kiefer. Zahnlosigkeit des Ober- und Unterkiefers. Nase flachrückig und breit aufsitzend.

Finger: kurz und plump (Abb. 1). Abnorme Beweglichkeit an allen Endphalangen. Sie ließen sich seitlich, aber auch von distal nach proximal und umgekehrt verschieben. Die Haut zeigte dabei ziehharmonikaartige Faltung. Keine Schmerzen. Griff kräftig, Faustschluß fest.

Füße: Verkleinerung der Großzehen und Verlagerung der Grundgelenke der Großzehen nach proximal. Mäßige Hallux-valgus-Stellung mit Dorsalflexion. Gang o. B.

Einmal konnte eine angedeutete Verfärbung der Finger im Sinne der „doigts morts" beobachtet werden. Keine Sensibilitätsstörungen! Normale Lageempfindung. Knie-Hacken- und Finger-Nasenversuch o. B. Reflexe normal, seitengleich. Keine psychischen Abweichungen.

Blutbild o. B. (während der akuten Ekzemschübe aber Eosinophilie von 7—9 %). Senkung 15/32 mm n.W. Wa. R. und Nebenreaktionen mehrfach negativ. Rest-N., Harnsäure, Xanthoprotein, Serumeiweiß und Ca im Serum normal. Grundumsatz + 13 %. Blutdruck bei Adrenalinbel., Blutzucker nach Adrenalin, Traubenzuckerbel. o. B. Bei Insulinbel. anfangs leichte paradoxe Reaktion mit nachfolgender Senkung des Blutzuckerspiegels.

Wasserversuch o. B.

Fachärztliche Ohrenuntersuchung o. B. und Augenuntersuchung: geringe Hyperopie, sonst o. B.

Röntgenbefunde:

Hände (Abb. 2a u. b): Symmetrisches, fast völliges Fehlen aller Endphalangen bei Erhaltensein der Nagelendplatten. Basen der Endphal. z. T. noch erkennbar (IV li. und III re.)! Teilweise Übergreifen des knochenauflösenden Prozesses auf Mittelphalangen (V und II li., II, IV, V re.). An den Daumen ähnliche Veränderungen. Auffälligstes Symptom: Fehlen jeglicher reaktiver Knochenveränderungen. Keine Atrophie, keine Verdichtungen, keine reaktiven Periostveränderungen. Ein kleiner knochendichter Schattenfleck ulnar von III li. wird als Rest der Endphalanx gedeutet. An den Daumen und IV und V re. kleine zarte Schatten mit eben erkennbarer Knochenstruktur zwischen Nagelendplatten und noch erhaltenen Knochenbezirken. Scharfe, aber unregelmäßig begrenzte Kontur der noch erhaltenen Knochenpartien mit deutlich erkennbarer Knochen-



Abb. 3a. Abb. 3b.

Abb. 3a. li. Fuß. Destruktive Veränderungen im Bereich des Großzehengrundgelenks mit reaktiven Knochenveränderungen. Osteolyt. Prozeß an der IV. Zehe ohne Knochenreaktion (re. Fuß entsprechende Veränderung, jedoch mit osteolyt. Prozeß an Zehe V). Abb. 3b. Teilausschnitt in Originalgröße.

struktur bis in die äußersten Randgebiete. Normale Form, Schattendichte und Struktur der übrigen Knochen bis auf einige kleine, etwa hirsekorngroße rundliche Aufhellungen auf der Volarseite der Grundphalanx I re., am Triquetrum li. und in beiden proc. styl. ulnae. Diese werden als kleine Knochenzysten gedeutet, ohne ihnen eine pathol. Bedeutung beizumessen.

Füße (Abb. 3a u. b): Gröbste Veränderungen an den Großzehengrundgelenken mit Zerstörung der Basen der Grundphalangen und der Mittelfußköpfchen. Völlige Symmetrie. Lateral und plantarwärts beider Mittelfußknochen I knochendichte Schattengebilde, die als verlagerte Sesambeine angesehen werden. Im Gegensatz zu den Händen hier stärkere reaktive Veränderungen in Form von Spangenbildungen. Diese periostalen Reaktionen werden auf Zug- und Zerrwirkungen bei stat. Fehlbelastung zurückgeführt und nicht in unmittelbaren Zusammenhang mit dem osteolytischen Prozeß gebracht. Schattendichte der Grundphalangen der Großzehen gegenüber der der anderen Zehen ein wenig vermindert, Corticalis geringfügig verschmälert. IV. Zehe links: Nur Basis der Grundphalanx und Köpfchen der Mittelphalanx dargestellt. Mittelstück fehlt. Keine reaktiven Knochenveränderungen. Gleiche Veränderungen auch an V. Zehe re. Knochendichte Spange med. des os cuneiforme I li. bis in Höhe des naviculare, augenscheinlich in feiner streifiger Verbindung zum Periost des cuneiforme I stehend.

Schädel (Abb. 4): Die Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers bis auf geringe Spuren in den med. Gebieten verschwunden. Der einzig noch vorhandene Zahn — bald nach der Aufnahme ausgefallen — hängt mit der Spitze im Rest des Alveolarfaches. Schwund geht weit über das bei Zahnlosigkeit bekannte Maß des Rückganges der Alveolarfortsätze hinaus. Bemerkenswert: Fehlen des Zahnfaches auch am erhalten gebliebenen Zahn, was gewöhnlich bei einzelnen restierenden Zähnen nicht der Fall ist. Hieraus kann der Schluß gezogen werden, daß es sich um einen primären Knochenschwund mit sekundärem Zahnausfall handelt. Schädelknochen sonst o. B. Sella von normaler Größe, glatt begrenzt. Nasenbein klein, scharf begrenzt, von gehöriger Knochenstruktur.

Brustwirbelsäule: mäßige rechtskonvexe Kyphoskoliose mit leichter Torsion.

Halswirbelsäule: Sagittalaufnahme o. B. Frontalaufnahme zeigt Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe C V/VI mit reaktiver Knochenverdichtung der angrenzenden Wirbelkörperanteile. Kleine ventrale Randwulstungen der benachbarten Wirbelkörper. Sonstiges Skelett röntgenologisch o. B.

Zusammenfassung der röntgenologischen Befunde:

1. Symmetrische Defekte sämtlicher Fingerendphalangen ohne reaktive Knochenveränderungen bei Erhaltenbleiben der Nagelplatten.
2. Symmetrische, destruktive Veränderungen beider Großzehengrundgelenke mit Periostreaktionen.
3. Defektbildungen ohne Knochenreaktionen an den Zehen IV li. und V re.
4. Fast völliger Schwund der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers.
5. Zustand nach abgeheiltem, entzündlichem (?) Prozeß an der Zwischenwirbelscheibe C V/VI.
6. Mäßig starke Kyphoskoliose mit geringer Torsion im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule.

Wie können diese Erscheinungen erklärt werden und welche Erkrankungen kommen zur Erklärung dieser Veränderungen in Betracht?

Die beobachteten Erscheinungen an den Händen als ein anlagemäßig bedingtes Fehlen der betreffenden Abschnitte aufzufassen, ist nicht gerechtfertigt, da ähnliche Erscheinungen auch an anderen Knochen beobachtet wurden. Diese erstrecken sich nicht nur auf einzelne Knochen, sondern z. T. auch auf die Nachbarknochen. Ferner spricht das langsame Fortschreiten der Erkrankung einwandfrei für einen „Prozeß". Desgleichen müssen Störungen der Blutversorgung als Ursache abgelehnt werden. Grade die Knochenteile mit dem feinsten Gefäßnetz sind z. T. noch erhalten (Epiphysen). Klinisch und röntgenologisch kommen weder die kryptogenetische progressive lokalisierte Osteolyse (Schinz, Baccaglini, Radulescu) noch die Ostitis multiplex cystoides (Jüngling) noch die Osteoarthrosis myelodysplastica (Schinz) in Frage. Auch lassen sich die Veränderungen nicht in das Bild der Arthritis mutilans einreihen. Eine Tabes läßt sich ebenfalls auf Grund der erhobenen klinischen und serologischen Befunde ausschließen, auch fehlt jeglicher anamnestischer Anhalt dafür. Die Röntgenbefunde an den Zehen und Händen können auch an eine Erkrankung an Ainhum (Klingmüller) denken lassen, jedoch ist diese Krankheit bisher nur bei Farbigen in Afrika und Südamerika beobachtet worden. In Europa sind keine Erkrankungsfälle bekannt geworden. Die klinischen Zeichen sowie die Symmetrie der Knochenveränderungen an Händen und Füßen als auch das Befallensein des Unterkiefers sprechen gegen das Vorliegen dieses Krankheitsbildes.



Abb. 4 Völliger Schwund der Alveolarfortsätze der Kiefer. Schwund des Alveolarfortsatzes auch im Bereich des restierenden Zahnes!

Eine Reihe der bei unserem Kranken erhobenen Befunde könnten an eine Syringomyelie denken lassen. Ich erwähne die degenerative Bandscheibenveränderung (Gagel), das rezidivierende Ekzem (Gagel) und die hypertrophisch-degenerativen Veränderungen an den Großzehengrundgelenken (Schinz, Gurevitsch und Mitarbeiter). Andere Befunde sind jedoch mit dem Bilde der Syringomyelie nicht in Einklang zu bringen. Hier steht an der Spitze das völlige Fehlen klinisch nachweisbarer Sensibilitätsstörungen, ferner das Fehlen jeglicher röntgenologischer Zeichen einer Kalkarmut der befallenen Knochen (Gagel, Bogaert, Schinz). Das isolierte Erhaltenbleiben der Nagelendplatten steht in ausgesprochenem Gegensatz zu den von Schinz und A. Köhler als charakteristisch für die Syringomyelie, die Reynaud'sche Gangrän und die Sklerodermie beschriebenen osteolytischen Veränderungen gerade der Nagelendplatten. Nicht in das Bild der Syringomyelie läßt sich der Schwund der Alveolarfortsätze einreihen und die Symmetrie der Veränderungen spricht eher gegen (Gagel, E. Bergmann) als für das Vorliegen dieser Erkrankung. Bedenken wir, daß bei dem Vorliegen einer Syringomyelie infolge der weit auseinandergelegenen Veränderungen ein Prozeß im Zentralkanal angenommen werden müßte, der sich vom 4. Ventrikel bis in das Lendenmark erstreckt, so müßte sich auch an irgendeiner Stelle des Körpers eine Sensibilitätsstörung nachweisen lassen. Dies ist aber nicht der Fall.

Diese differentialdiagnostischen Erörterungen mögen dartun, daß das hier vorliegende Krankheitsbild nicht als Syringomyelie angesprochen werden kann.

Als weitere Erkrankung, die mit trophoneurotischen Störungen einhergeht, ist die Lepra anästhetica zu nennen, bei der es zu einer Atrophie bis zum Verschwinden ganzer Knochen kommen kann. Die kleinen Röhrenknochen der Hände und Füße werden dabei bevorzugt befallen, wobei die osteolytischen Prozesse im Bereich der Diaphysen beginnen. Es können hierdurch die „Hantel- und Petschaftformen" entstehen (Beitzke). Der Abbau schreitet unaufhaltsam von distal nach proximal fort, so daß häufig nur noch die Basen der Phalangen als kleine sichelartige Gebilde erkennbar sind. Bei weitgehenden Knochenzerstörungen können Verunstaltungen an Fingern und Zehen entstehen, so daß diese nur noch das Bild unförmiger, plumper Stummel bieten (Beitzke, Chamberlain und Mitarbeiter, Depreuilh, Tarchini). Röntgenologisch ist das auffällig-

ste Zeichen das Fehlen jeglicher reaktiver Knochenveränderungen (Schinz, Chamberlain und Mitarbeiter, Deyke), was Chamberlain und Mitarbeiter diesen osteolytischen Prozeß mit dem „Fortschmelzen eines Eisstückes" vergleichen ließ. Osteolytische Vorgänge an den großen Röhrenknochen, am Schädel oder an der Wirbelsäule sind äußerst selten. Klingmüller erwähnt als Besonderheit eine Beobachtung Vignal's, der bei einer 60jährigen Leprösen eine vollständige Resorption der Knochenbälkchen am Unterkiefer beobachtete.

Die im Schrifttum beschriebenen Knochenveränderungen bei der Lepra anästhetica und die von uns beobachteten Erscheinungen ergaben eine weitgehende Übereinstimmung, so daß wir anfangs an das Vorliegen einer Lepra dachten. Erst die genaue klinische Untersuchung ließ uns zu der Überzeugung kommen, daß das hier vorliegende Krankheitsbild nicht mit der Lepra identisch ist. Wir hatten auch einen Nasenschleimhautabstrich im hygienischen Institut der Universität Freiburg (Dir. Prof. Dr. Dold) untersuchen lassen, der ein negatives Resultat ergab. Auch nicht der negative Ausfall dieser Untersuchung allein ließ uns die Diagnose Lepra ablehnen, sondern eine Reihe klinischer und anamnestischer Daten sprachen eindeutig gegen das Bestehen dieser Erkrankung. Hierzu sind anzuführen: Das Fehlen klinisch nachweisbarer Sensibilitätsstörungen, das Fehlen jeglicher anamnestischer Daten über Hyperästhesien oder neuritische Symptome, ferner über fleckförmige Hautveränderungen. Auch der negative Ausfall der Wa. R. spricht gegen das Bestehen einer Lepra. Eine Infektionsmöglichkeit war nicht gegeben, auch unter Berücksichtigung der ostpreußischen Herkunft beider Eltern. Die Möglichkeit einer kongenitalen Infektion muß ebenfalls abgelehnt werden — abgesehen davon, daß die Frage des Vorkommens einer solchen sehr strittig ist —, da während des langen Aufenthaltes der Eltern im Ruhrgebiet die Erkrankung bekannt gewesen sein müßte und m. W. keine Lepraerkrankungen im Ruhrgebiet beobachtet worden sind.

Es kann also auch eine Lepra nervosa als Ursache der beobachteten Knochenveränderungen ausgeschlossen werden.

Da alle mit osteolytischen Prozessen einhergehenden Erkrankungen als Ursache der hier vorliegenden schweren Knochenzerstörungen nicht in Frage kommen, müssen wir die Genese der Erkrankung auf einem anderen Gebiet suchen.

Die auffallende Symmetrie der Erscheinungen spricht sehr für eine zentral-nervös bedingte Ursache der knochenzerstörenden Prozesse. Unter der Zugrundelegung der Theorie des Gleichgewichts zwischen sympathischer und parasympathischer Innervation beim gesunden Knochen besteht die Möglichkeit, die Genese in einer Störung dieses Gleichgewichtes zu suchen. Nach Foerster stehen Sympathikus und Parasympathikus in bezug auf den trophischen Zustand und die Regeneration in einem gewissen antagonistischen Verhältnis, indem der Parasympathicus die Vitalität und Regeneration fördert, während der Sympathikus sie hemmt. Hierbei spielen besondere trophische Fasern, die aus den Intermediärzellen des Rückenmarks entspringen und diese durch die hinteren Wurzeln verlassen, eine besondere Rolle (Ken Kuré). Das Bestehen solcher Fasern konnten Sawatori und Kawaguchi sowie Watanaba nachweisen, die eine Reduktion der dünnkalibrigen markhaltigen Fasern in den hinteren Wurzeln bei trophischen Störungen beobachteten. Fassen wir nun diese Fasern als Leitungsbahn der parasympathischen Fasern auf, so muß bei ihrer Reduktion die Vitalität und Regeneration der betreffenden Gebiete herabgesetzt sein und der hemmende Einfluß des Sympathikus überwiegen. Infolge der räumlich weit voneinander entfernten Knochenprozesse kann man bei unserem Kranken eine Störung der parasympathischen Bahnen nicht im Bereich der hinteren Wurzeln, auch nicht in den einzelnen Rückenmarkssegmenten suchen, sondern muß ihren Sitz zentraler gelegen annehmen. Es ist also zu vermuten, daß es sich um eine nervöse Dysregulation im Bereich des Zwischenhirns handelt, in dem das Zentrum der vegetativen Regulationen vermutet wird.

Weiterhin besteht die Möglichkeit, die Knochenveränderung auf eine Dysregulation im Bereich der Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen. Diese Genese erscheint mir wahrscheinlicher, zumal der Beginn der Erkrankung mit der Zeit der Pupertät zusammenfällt und ähnliche, bzw. entgegengesetzte Befunde bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion beobachtet worden sind, wie weiter unten angeführt werden wird.

Die Beeinflussung des Skelettsystems durch Drüsen mit innerer Sekretion ist bekannt. Osteoporose bei Hyperthyreose und basophilem Adenom, Nebenschilddrüsen und Ostitis fibrosa generalisata cystica (Recklinghausen), Veränderungen beim eosinophilen Adenom der Hypophyse, bei der Akromegalie. Veröffentlichungen über Knochenerscheinungen bei Erkrankungen von Drüsen innerer Sekretion, wie wir sie bei unseren Kranken machten, sind bisher nicht erfolgt.

Die ersten Erscheinungen im Sinne einer Verkürzung der Finger beobachtete der Kranke mit ca. 18—20 Jahren. Berücksichtigen wir, daß der Prozeß, ehe er bemerkbare Erscheinungen hervorrief, bereits einige Jahre bestanden haben mußte, so kommen wir in die Zeit der Pubertät als den Zeitpunkt, in dem mit großer Wahrscheinlichkeit der Beginn der Erkrankung zu suchen ist. Daß gerade diese Lebensperiode mit einer enormen innersekretorischen Umstellung einhergeht, ist allgemein bekannt und es ist durchaus vorstellbar, daß es während dieser Umstellung zu einer Fehlregulation eines innersekretorischen Organs gekommen ist. Neben den Keimdrüsen erfährt während der Pubertät unzweifelhaft die Hypophyse die eingreifendste Umstellung und in der Tat fanden sich bei unserm Kranken Erscheinungen, wie sie auch bei Dysfunktionen der Hypophyse beobachtet wurden. Jores beschreibt als charakteristisch bei der Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens, der Simmondsschen Kachexie, einen primären Schwund der Alveolarfortsätze mit sekundärem Zahnausfall, also das, was wir auch bei unserem Kranken fanden. Diese Übereinstimmung würde auf den Vorderlappen der Hypophyse hinweisen.

Die bisher bekannten Krankheitsbilder, die bei Störungen der Hypophysenvorderlappenfunktion auftreten, sind: die Akromegalie, die Cushingsche Erkrankung, die Simmondssche Kachexie und die Dystrophia adiposo-genitalis, bei deren Entstehung aber sicher das Zwischenhirn mit beteiligt ist. Mit Ausnahme des Schwundes der Alveolarfortsätze, der bei der hypophysären Magersucht beobachtet wird, lassen sich keine Übereinstimmungen mit den Erscheinungsbildern der oben erwähnten Krankheiten finden. Dagegen fällt auf, daß sich die von uns beobachteten Knochenveränderungen an den Stellen lokalisieren, an denen wir bei der Akromegalie ebenfalls Abweichungen gegenüber der Norm finden, doch sind diese genau entgegengesetzt. Während wir beim eosinophilen Adenom an den Fingern, Zehen und an den Kiefern appositionelles Knochenwachstum zu sehen gewohnt sind, stellen wir bei unserem Kranken osteolytische Vorgänge fest. Gelegentlich finden wir auch an den Wirbelkörpern bei der Akromegalie Knochenwachstum, so daß die Vermutung gerechtfertigt erscheint, daß die in letzter Zeit von dem Patienten geklagten Rückenschmerzen auf eine funktionelle Minderwertigkeit der Wirbelkörper zurückzuführen sind, die sich röntgenologisch noch nicht erfassen läßt. Wenn auch an den Weichteilen keine Veränderungen bei unserem Kranken zur Beobachtung kamen, so läßt sich jedoch bezüglich der Befunde an den Knochen sagen, daß diese denen bei der Akromegalie entgegengesetzt sind, dies läßt wieder daran denken, daß wir es mit einem dem eosinophilen Adenom entgegengesetzten Krankheitsbild zu tun haben, nämlich mit einer verminderten Produktion des Inkretes der eosinophilen Zellen der Hypophyse, sei es durch eine Minderfunktion der einzelnen Zellen, sei es durch Verminderung der Zellzahl an sich.

Bereits 1927 wurde von Brugsch ein Krankheitsbild beschrieben, das er als Gegenstück zur Akromegalie auffaßte und Akromikrie nannte. Diese Kranke zeigte nur Veränderungen an den Weichteilen und keine wesentlichen Erscheinungen am Skelettsystem. Neben Brugsch wurden auch von Ballmann, Rosenstern und Ochs ähnliche Krankheitsbilder beobachtet. Alle Kranken zeigten neben den grazilen Akren auch Zeichen genitaler Dysfunktion und z. T. auch Zeichen eines Diabetes insipidus. Die Kombination der Weichteilveränderungen mit den Erscheinungen des Diabetes insipidus und genitaler Dysfunktion weist zweifellos auf eine hypophysär-mesencephale Genese hin, beweist andererseits jedoch, daß das Geschehen über die Funktionen der eosinophilen Zellen weit hinausgreift, da für eine genitale Dysfunktion eine Schädigung der basophilen Zellen verantwortlich gemacht wird (Berblinger) und der Diabetes insip. auf Störungen im Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirngebiet zurückgeführt wird. Mit Sicherheit läßt sich sagen, daß die von Brugsch als Akromikrie benannte Erkrankung nicht mit dem von uns beobachteten Krankheitsbild identisch ist.

Die von uns vorgenommenen Untersuchungen über das Verhalten der Drüsen mit innerer Sekretion ergaben keine eindeutig pathologischen Ergebnisse. In diesem Zusammenhang möchten wir aber auf Beobachtungen von Ventra und Goldschmidt hinweisen, die sichere Fälle von Akromegalie sahen, bei denen sich keine anderen Störungen der inneren Sekretion fanden, die

röntgenologisch normale Verhältnisse im Gebiet der Sella zeigten und sogar pathologisch-anatomisch und histologisch keine Abweichungen von der Norm erkennen ließen.

Diese klinisch eindeutigen Akromegaliefälle werden von den Autoren durch eine isolierte Hyperfunktion der eosinophilen Zellen erklärt. Veränderungen, wie sie bei einer isolierten Hypofunktion oder einer Verminderung der eosinophilen Zellen entstehen würden, sind bisher noch nicht beschrieben worden. Wie bereits oben erwähnt, glauben wir, das von uns beobachtete und beschriebene Krankheitsbild auf eine solche isolierte Hypofunktion der eosinophilen Zellen der Hypophyse zurückführen zu dürfen.

Diese Hypothese gestattet es, auch die Theorie Foersters vom Gleichgewicht der sympathischen und parasympathischen Innervation beim gesunden Knochen und der Störung dieses Gleichgewichts bei trophischen Veränderungen einzubauen. Das entgegengesetzte Verhalten der Akromegalie einerseits und des von uns beschriebenen Krankheitsbildes andererseits läßt sich durch eine Beeinflussung bestimmter vegetativer Zentren im Zwischenhirn durch das Inkret der eosinophilen Zellen der Hypophyse erklären. Beim eosinophilen Adenom und der dadurch bedingten Überproduktion des Inkretes wäre eine Störung des Gleichgewichtes in dem Sinne anzunehmen, daß es zu einem Überwiegen des parasympathischen Einflusses in bestimmten Gebieten des Skelettsystems und damit zu einem Überwiegen der aufbauenden Tendenzen mit appositionellem Knochenwachstum käme, wohingegen bei einer Minderproduktion, wie wir es für unseren Fall annehmen, ein Überwiegen des sympathischen Einflusses und dadurch bedingt ein Darniederliegen der regenerativen Funktionen mit einem Überwiegen der osteolytischen Vorgänge das Krankheitsbild beherrschen würde.

Ich möchte annehmen, daß diese Erklärung für die bei unserem Kranken beobachteten Knochenveränderungen sehr viel für sich hat und einen großen Teil der vorliegenden Krankheitserscheinungen theoretisch deuten läßt.

Entsprechend den das Krankheitsgeschehen beherrschenden osteolytischen Prozessen an den Akren möchte ich dieses Krankheitsbild unter dem Namen Akroosteolysis zur Diskussion stellen.

Zusammenfassung

Bericht über eine bisher noch nicht beschriebene Beobachtung ausgedehnter symmetrischer osteolytischer Veränderungen an den Endphalangen der Finger und der Kiefer, sowie, weniger stark ausgeprägt, auch an einzelnen Zehen. Fehlen jeglicher reaktiver Knochenveränderungen, mit Ausnahme an den Großzehengrundgelenken. Diese werden auf Zug- und Zerrwirkungen bei statischer Fehlbelastung zurückgeführt.

Nach Ausschluß aller bisher bekannten Erkrankungen, die mit knochenauflösenden Prozessen einhergehen, werden die beobachteten Erscheinungen auf eine Minderfunktion der eosinophilen Zellen der Hypophyse zurückgeführt. Das Krankheitsbild wird als Gegenstück der Akromegalie angesehen.

Nachtrag:

Ende Oktober 1949 wurde der Patient wegen Schulterbeschwerden der Chir.-Univers.-Klinik Freiburg (Prof. Dr. Rehn) überwiesen. Durch die Liebenswürdigkeit des Leiters der Strahlenabteilung der Chirurg.-Klinik, Herrn Dozent Dr. Stutz, war es mir vergönnt, den Patienten jetzt wieder nachzuuntersuchen.

Anamnestisch: Stärkere Beschwerden beim Arbeiten, besonders in den Füßen. Kann manchmal kaum nach Hause gehen. Das anfallsweise „Absterben der Finger" soll jetzt öfter auftreten als früher.

Röntgenbilder: Beide Schultergelenke: ausgedehnte, symmetrische Auflösungserscheinungen im Bereich der Acromionapophysen mit erkennbaren restlichen Knochenpartien (siehe Abb.). Die Veränderungen können auch schon 1946/47 bestanden haben, da es wegen der angespannten Materiallage damals nicht möglich war, ausreichende Knochenaufnahmen vorzunehmen. Bei den

Kontrollaufnahmen von Händen und Füßen ist neu aufgetreten eine Ausdehnung der Defektbildung auf den radialen und distalen Teil der Mittelphalanx des 4. Fingers rechts, die fast bis zur Mitte des Knochens reicht und eine bisher noch nicht vorhanden gewesene Defektbildung am distalen Teil der Grundphalanx der 5. Zehe links. Sonst sind die Befunde gegenüber 1947 unverändert.



Abb. 5.

Schrifttum

Aschoff: Pathologische Anatomie 1928. — Aßmann: Lehrbuch der inneren Medizin Bd. II [1942]. — Baccaglini: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiologie Bd. XXXIII [1941]. — Berblinger: zit. n. Jores. — Ballmann: zit. n. Jores. — Beitzke: Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie Bd. 9, T. II. — Bergmann: zit. n. M. B. Schmidt. — Bogaert: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiol. Bd. XXXIII. — Brugsch: Med. Klin. Nr. 3,23 [1927]: S. 81. — Edward Chamberlain, Wayson, Garland: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiol. Bd. XII [1932]. — Depreuilh: zit. nach Klingmüller. — Deyke: zit. nach Klingmüller. — Foerster: Handb. d. Neurologie Bd. 5. — Gagel: Handb. d. Neurologie Bd. 16. — Gurevitch, Fomin u. Shklovskaia: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiol. Bd. XXVII [1938]. Lehrbuch d. inneren Medizin v. Aßmann, Beckmann, Bergmann usw. [1942] Bd. 2. — Jores: Klinische Endokrinologie 1942. — Ken Kuré: zit. n. Foerster. — Klingmüller: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krkh. Bd. 10, T. II (Die Lepra). — Alban Köhler: Grenzen des Normalen u. Anfänge d. Pathologischen i. Röntgenbilde 1939. — Ochs: zit. n. Jores. — Radulescu: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiol. Bd. XXVI [1938]. — Rosenstern: zit. n. Jores. — Schinz: Lehrb. d. Röntgendiagnostik v. Schinz, Baensch, Friedel 1939. — Sawatori u. Kawaguchi: zit. n. Foerster. — M. B. Schmidt: Handb. d. spez. Anatomie u. Histologie Bd. 9, T. II. — Tarchini: zit. n. Klingmüller. — Vignal: zit. n. Klingmüller. — Watanaba: zit. n. Foerster.

Aus der Kinderheilstätte Wangen im Allgäu (Direktor: Prof. Dr. H. Brügger)

Verkalkende Halslymphknoten

Von **Arnold Radtke**

Mit 7 Abbildungen

Das Bild verkalkender Lymphknoten im Halsgebiet ist häufiger zu finden, als gemeinhin angenommen. Eine kurze Durchmusterung der Halsweichteile nach der Lungendurchleuchtung bringt manchmal unerwartete Befunde.

Im folgenden werden besonders ausgeprägte Bilder vorgestellt. Die Lymphknotenverkalkung, fast ausschließlich durch Tuberkulose bedingt, zeigt im Röntgenbild meist mehrere kleinfleckig-gezackte, unregelmäßige Einzelherde, da die Kalkeinlagerung in den verkästen Lymphknoten fast gleichzeitig an mehreren Stellen zu beginnen pflegt. Die Einzelherde fließen später oft zusammen (Abb. 1, 2) und es ergibt sich die sog. Maulbeerform (Abb. 7). Seltener ist die gleichmäßig einsetzende Verkalkung von der Peripherie her, die im Röntgenbild Schalenform zeigt (Abb. 3). Ein anderes, seltenes Bild entsteht, wenn eingeschmolzene Lymphknoten in die Weichteilzwischenräume perforieren und diese Senkungsabszesse, ohne die Haut zu durchbrechen, zu verkalken beginnen. Man sieht dann einen scharf begrenzten, in etwa tropfenförmigen Schatten,



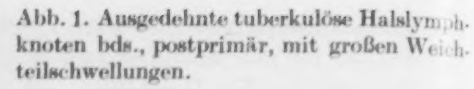
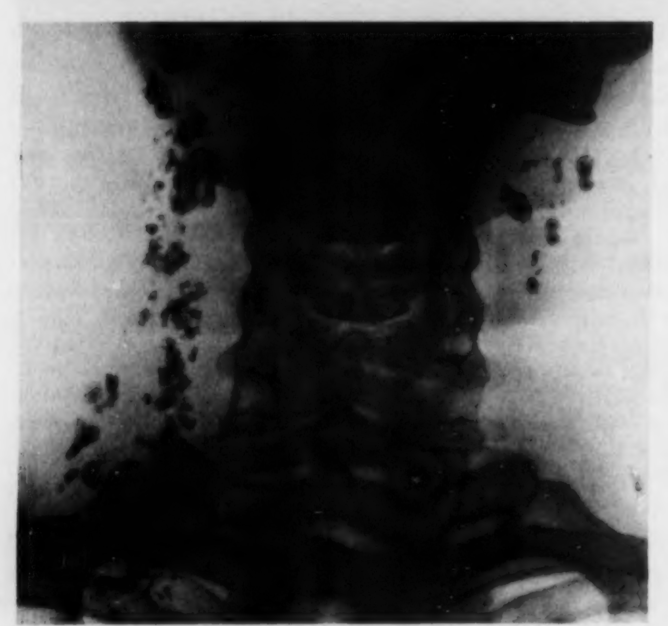


Abb. 1. Ausgedehnte tuberkulöse Halslymphknoten bds., postprimär, mit großen Weichteilschwellungen.



dessen Struktur feinkörnig bis amorph ist (Abb. 5, 6). Abb. 4 zeigt als extreme Seltenheit die fast kompakte Verkalkung ganzer Lymphknoten im Gefolge einer Scharlach-Lymphadenitis.

Die tuberkulös erkrankten Lymphknoten werden nicht nur durch Vermehrung des Inhalts größer, sondern auch die Bindegewebskapseln und die das Lymphgewebe unterteilenden Trabekeln verdicken sich. Es kann eine vollständige Kammerung der Lymphknoten eintreten, die dann zwei selbständige Lymphknoten vortäuscht. In Abb. 7 ist ein solches Septum orthograd getroffen. Der Befund wurde operativ bestätigt.

Die meisten verkalkenden Halslymphknoten finden sich in der Gegend der Kieferwinkel. In Abb. 2 sehen wir, wie vom rechten Kieferwinkel senkrecht nach unten eine Kette verkalkter Lymphknoten läuft. Diese Lymphonodi cervicales profundi gehören zum Plexus jugularis, der im großen Halsgefäßbündel verläuft und die bedeutendste Lymphabflußbahn für Kopf und Hals-

Abb. 2. Zwei verkalkte tuberkulöse Lymphknotenketten rechts am Hals.



Abb. 3. Postprimäre tuberkulöse Halslymphknoten bds., in Schalenform verkalkend.



Abb. 4. Verkalkte Halslymphknoten rechts nach Scharlach.



Abb. 5. Verkalkter Senkungsabszeß, von eingeschmolzenen tuberkulösen Halslymphknoten re. ausgehend.



Abb. 6. Verkalkende tuberkulöse Halslymphknoten rechts mit verkalkendem Senkungsabszeß.

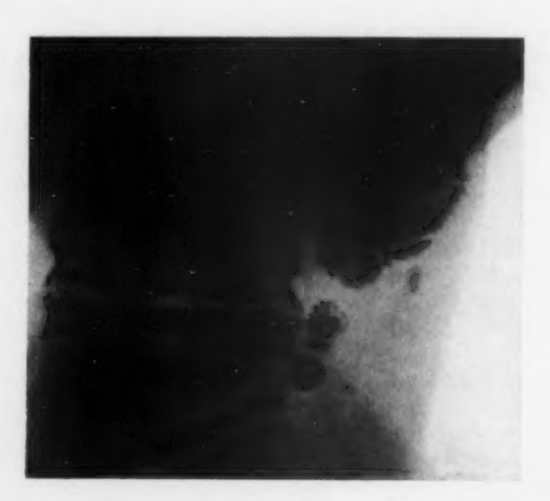


Abb. 7. Septumbildung in verkalkenden tuberkulösen Halslymphknoten links.

gebiet ist. Dieser Lymphweg wurde bei unserem Kranken wahrscheinlich langsam blockiert und es erkrankte dann eine mehr oberflächlich gelegene Nebenkette, die vom Kieferwinkel an am vorderen Rand des M. trapezius abwärts läuft und über die tiefen supraklavikulären Lymphknoten Anschluß an den Venenwinkel bekommt. Beide Lymphknotenketten sind in Abb. 2 auf der rechten Halsseite verkalkt.

Die Tendenz zur Verkalkung und deren Geschwindigkeit ist im Kindesalter recht groß. Beide nehmen mit zunehmendem Alter ab. Es können deshalb nicht nur primär (etwa durch Infektion der Schleimhaut von Mund und Rachen) erkrankte Lymphknoten verkalken, sondern auch frühpostprimär infizierte, sofern der Patient noch in jüngeren Lebensjahren steht.

Aus dem Zentral-Röntgen- und Radiuminstitut (Leiter: Dr. H. von Hecker) des Stadtkrankenhauses Kassel

Über Appendixsteine*)

(Appendicolithen)

Von **Hans Terjung**

Mit 2 Abbildungen

Einen häufigen Befund bei Appendektomien stellen mehr oder weniger harte Kotballen im Wurmfortsatz, sogenannte Kotsteine, dar. Während das Vorhandensein solcher „Kotsteine" für den Chirurgen und für den Pathologen etwas Alltägliches ist, bedeutet der röntgenologische Nachweis von schattengebenden Konkrementen, die ihren Sitz in der Appendix haben, eine große Seltenheit. „Kotsteine" bestehen bekanntlich aus organischem Material und stellen sich, da keine bzw. nicht genügend Röntgenstrahlen zur Absorption kommen, ohne Anwendung von Kontrastmittel weder bei der Durchleuchtung noch auf den Aufnahmen dar.

Im hiesigen Zentral-Röntgen- und Radiuminstitut kamen kurz hintereinander zwei Fälle von röntgenpositiven Steinbildungen (Enterolithen) in der Appendix zur Beobachtung. Die Fälle stammen aus der Chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Kassel (Leiter Prof. Dr. Baumann) und der Chirurgischen Abteilung des Diakonissenhauses Kassel (Leiter Dr. Griep).

Fall 1: G. Sch., 52jährige Frau. In der Anamnese keine anhaltenden Leibschmerzen. Diese sind erst vor 10 Tagen im rechten Mittel- und Unterbauch aufgetreten.

Bei der Aufnahme am 18. 5. 1948 wurde ein druckempfindlicher, umschriebener und kleinapfelgroßer Tumor lateral im rechten Unterbauch nahe des Mac Burney getastet. Temperatur 37,9 rectal. Hb. 55%. Ery. 2,9 Mill. FI 0,95. Leuko 7400, Differentialblutbild o. B. BSG 48/73. Im Urinsediment vereinzelt Leuko, mäßig viel Plattenepithelien, einige Bakterien, Oxalate.

Am 4. 6. 1948 erfolgte Röntgenuntersuchung des Dickdarmes mittels Kontrasteinlauf. Kolon und Coecum wiesen glatte Konturen und regelrechtes Schleimhautbild auf. Nach Prallfüllung trat etwas Brei in die unterste Ileumschlinge über, auch hier kein sicherer pathologischer Befund. Unterhalb des Coecums und lateral in teilweiser Projektion mit dem Darmbein waren schon bei der Durchleuchtung 4 bogenförmig angeordnete Schatten zu erkennen. Am weitesten lateral liegt ein gut saubohnengroßer, ziemlich glattbegrenzter Schatten, der zentral etwas aufgehellter ist. Teilweise auf ihn projiziert sich eine kirschkerngroße ebensolche Verschattung. Medial davon liegen dicht beieinander 2 annähernd rechteckige Gebilde, deren größeres bandartig aufgehellt ist (Abb. 1). Diese Konkrementschatten liegen im Bereich des bei starker Abwehrspannung nicht verschieblichen Tumors. Eine Füllung der Appendix fand auch nach Zuwarten nicht statt. Die fünf Tage später erfolgende intravenöse Pyelographie ergab an den abführenden Harnwegen keinen Befund, die Verschattungen stellten sich im wesentlichen unverändert dar. Es wurde ein der Beckeninnenwand anliegender Tumor mit Konkrementeinschlüssen diagnostiziert.

Bei der Operation (Dr. Griep) ragte die mehr als daumendicke, starr erigierte Appendix aus einem entzündlichen Tumor der Ileocoecalgegend, in den auch Teile des großen Netzes eingeschlossen waren, hervor. Größtenteils scharfes Freipräparieren der Appendix, die an der Basis abgetragen wird. Doppeltes Vernähen des Wundbettes nach Stumpfversenkung, erschwert durch das starr infiltrierte Gewebe.

Das Operationspräparat zeigt eine gangranöse Entzündung der Schleimhaut und starke Wandverdickung. Das große Konkrement ist von gelb-brauner Farbe und gleichmäßig fein aufgerauhter Oberfläche, es ähnelt sehr einem Gallenstein. Die übrigen Konkremente sind platt und von glatter Oberfläche.

Chemisch bestanden dieselben aus Magnesiumammoniumphosphat (Dr. phil. Brinkmann).

Fall 2: K. W., die 42jährige Frau gab an, daß vor etwa 5 Jahren im rechten Unterbauch im Verlaufe von 2 bis 3 Wochen eine Verhärtung entstanden sei, die nach konservativer Behandlung wieder verschwand. Danach 1941 zweiter normaler Partus. Im März 1948 während einer „Grippe" erneuter Tumor im rechten Unterbauch, der sich wiederum zurückbildete. Von gynäkologischer Seite wurde damals angeblich kein Befund erhoben. Jetzt seit 8 Tagen erneute Anschwellung.

Vom Gynäkologen erfolgte am 19. 8. 1948 Überweisung auf die chirurgische Abteilung des Stadtkrankenhauses (Leiter Prof. Baumann) wegen Verdacht auf perityphlitischen Abszeß, Genitale o. B. Es bestand ein über faustgroßer, derber, etwas höckeriger Tumor im rechten Unterbauch, wenig druckschmerzhaft.

*) Herrn Dr. von Hecker zum 60. Geburtstag.



Abb. 1. Fall G. Sch. Gezielte Aufnahme aus dem rechten Beckenbereich zeigt 2 runde u. 2 eckige Appendixsteine, teilweise übereinander projiziert. (Leeraufnahme).

Temperatur 37,4 rectal. Hb. 80%. Ery. 3,85 Mill. Leuko 4600, gefärbter Ausstrich o. B. BSG 17/24. Rest-N. 35 mg% Urin: sauer; Alb. Spuren; im Sediment einige Erythrozytenschatten, ganz vereinzelt hyaline Zylinder, einzelne Leuko und Plattenepithelien, zahlreiche Oxalate.

Die Röntgenuntersuchung des Dickdarmes (Irrigoskopie) wurde durch Abwehrspannung erschwert und ergab an Relief und Konturen keine pathologischen Veränderungen. Appendix füllt sich nicht, auch nicht der Dünndarm. Zwei Tage später perorale Breipassage — inzwischen hatte sich der Tumor auf Birnengröße verkleinert. Gastroptose, sonst Magen und Duodenum o. B. 4 Stunden p. c. (und nach Mittagessen) hatte die Breispitze die Transversummitte erreicht. Es gelingt kaum, die rechte Hälfte des Transversums von der letzten Ileumschlinge, die beide dicht beieinander liegen, wegzuschieben. Überhaupt erscheint der ganze Bereich unteres Ileum-Colon aszendens-anschließende Transversumhälfte auch bei Berücksichtigung der Abwehrspannung gegeneinander und gegen die Umgebung schlecht verschieblich. Der unterste Ileumabschnitt ist etwas eng und zeigt überwiegend längsverlaufende Schleimhautfalten. Haustrierung des Kolon überall normal. Medial an der Coecumspitze findet sich eine seichte Eindellung (Pelottensymptom?). Auch nach Palpation keine Appendixdarstellung. Auf der gezielten Aufnahme (Abb. 2) zeigen sich im Winkel zwischen Coecum und letzter Ileumschlinge 2 zarte Kalkschatten. Der kranial gelegene weist glatte Konturen auf und ist zentral etwas aufgehellt, der untere ist unregelmäßiger begrenzt, inhomogen und setzt sich offenbar aus zwei sich übereinander projizierenden Bestandteilen zusammen. (Abb. 2.) Bei erneuter Betrachtung der Einlaufübersichtsaufnahme sind diese Gebilde auf dem abgelagerten Film jetzt gerade eben gegen das rechte Sacro-iliacalgelenk abzugrenzen. Es wurde die Diagnose auf Tumor mit Konkrementeinschlüssen im Ileocoecalbereich mit Verklebungen und Verwachsungen gestellt und der Verdacht auf chronische Appendizitis mit Enterolithen geäußert.



Abb. 2. Fall K. W. Gezielte Aufnahme der Ileocoecalregion bei peroraler und retrograder Darmfüllung zeigt die Appendicolithen im Winkel zwischen Coecum und Ileum, letzteres an das Querkolon herangezogen.

Operation (Prof. Baumann) am 30. 8. 1948. Es fand sich ein großer, unregelmäßig gestalteter, entzündlicher Tumor, der die Appendix, Coecum, Teile des großen Netzes und des Querkolons einbezieht. Ileocoecalresektion unter Mitnahme des erkrankten Netzanteiles und des halben Querkolons; Seit-zu-Seit-Anastomose und Deckung der hinteren Peritoneumlücke.

Operationspräparat: Kleine geschrumpfte Appendix, deren Einmündungsstelle nach dem Coecum stark verdrängt ist. Beim Aufschneiden ist aber noch ein Schleimhautkanal zu sehen. In der Appendix selbst fanden sich neben etwa 1 Fingerhut voll mißfarbenem, dickflüssigem Eiter 3 glattgeschliffene, facettierte Steinbildungen von brauner Farbe mit helleren, gelblichen Kanten. Die Schleimhaut der Valvula Bauhini und des Coecums zeigt nirgends chronisch-entzündliche Veränderungen, unter ihr zahlreiche Lymphfollikel.

Histologisch (Frau Dr. Heinemann) zeigte sich wie schon bei der Schnelldiagnose kein Anhalt für Tbc oder gar Neoplasma, sondern lediglich eine chronische Entzündung. Die Appendix wies neben alten auch frische entzündliche Veränderungen auf, an einer Stelle scheint ein Durchbruch vorhanden zu sein oder nahe bevorgestanden zu haben.

Chemische Untersuchung (Dr. phil Brinkmann) der Konkremente ergab Kalziumphosphat.

Soweit wir das Schrifttum bei der zeitbedingten Ungunst überblicken können, beschränken sich die Veröffentlichungen über Appendixsteine auf Einzelbeobachtungen, wir fanden nur 23 Fälle*). In 3966 bei Operation oder Obduktion untersuchten Wurmfortsätzen fand sich nur einmal eine echte Steinbildung (Tobler, Matthes, Bader und Weide). Soweit ersichtlich, handelt es sich bei allen 23 Literaturfällen um chronische Appendizitis. Tierexperimentelle Untersuchungen (Beaussenat, Mühsam, Sonnenburg, Heile u. a.) haben gezeigt, daß der Wurmfortsatz Eigenbewegung besitzt, die diesen säubert, so daß künstlich eingeführte Fremdkörper nicht zur Steinbildung führen, und daß Konkremente, die im Wurmfortsatz gefunden werden, meist an Ort und Stelle entstanden sind.

Die äußere Form der Appendicolithen ist sehr verschieden. Neben Solitärsteinen von rundlicher bis ovaler Form mit glatter oder rauher Oberfläche und vielfachen facettierten, glattgeschliffenen Steinen sind die bizarrsten Gebilde beschrieben worden, so z. B. morgensternartige Konkremente von Tobler und von Falkenstein. Öfters ähneln Appendixsteine sehr einem Gallenstein. Chemisch wurde meist Kalziumphosphat festgestellt, aber auch Karbonate und Phosphate von Magnesium, Ammonium und Natrium kommen vor.

Die röntgenologische Erkennung muß also die Vielgestaltigkeit der Appendicolithen berücksichtigen. Öfter als in der Einzahl scheinen diese in der Mehrzahl vorzukommen. Häufiger ist ein heller Kern der Steine im Röntgenbild zu sehen, der dann meist mehr oder weniger aus organischem Material besteht. Andererseits sind auch schattentiefere Kerne mit weniger intensivem Saum gefunden worden (Matthes, Dano).

Der differentialdiagnostischen Erwägungen sind vielfache. Selten ist zu erwarten, daß die oder der Konkrementschatten sich bei der Appendixdarstellung in den Kontrastbrei einhüllen und damit verschwinden (Bauermeister). Besondere Schwierigkeiten bereitet die Abgrenzung gegenüber Erkrankungen des uropoetischen Systems (Canali, Dano, Feci, Levi, Matthes). Bekanntlich findet sich bei akuter und chronischer Appendizitis häufig eine Mitbeteiligung der Harnwege mit mehr oder weniger ausgesprochenem Sedimentbefund. Schwierigkeiten können auch durch die „banalen" Verkalkungen im Becken, wie Phlebolithen, verkalkte Mesenterialdrüsen, verkalkte Appendices epiploicae, Gefäßverkalkungen hervorgerufen werden. Sodann sind Enterolithen anderer Lokalisation und schließlich Dermoidzysten zu erwähnen. Aus dem Heer der echten Fremdkörper seien hier nur gewanderte Gallensteine genannt.

Die klinische Bedeutung der Appendixsteine liegt in ihrer Beweiskraft für eine chronische Appendizitis. Ein derartiger Röntgenbefund sollte den Entschluß zur Operation erleichtern, da Perforationen des steinhaltigen Wurmfortsatzes öfters vorgekommen sind (Feci, Shelley, Wells)**).

*) Nach Abschluß dieser Arbeit erschien eine weitere Mitteilung von Carstens (Fschr. Röntgenstr. 71,1 S. 92), die starke Kürzungen unsererseits erforderlich machte.

**) Die bekannte Selbstreinigung der Appendix von Fremdkörpern wurde von Carstens im 1. Fall erneut bestätigt. Sein 2. Fall zeigt deutlich die Störung dieser Funktion, so daß auch hier die Operation nicht zu umgehen war.

Zusammenfassung

Mitteilung zweier seltener Fälle von chronischer Appendizitis mit echten Wurmfortsatzsteinen unter besonderer Berücksichtigung des Röntgen- und Operationsbefundes sowie der chemischen Untersuchung.

Schrifttum

Aßmann: Rö.-Diagnostik d. inn. Erkr., Bd. II, Vogel, Berlin 1934. — Bader u. Weide: Geburtsh. u. Frauenhk. [1947]: 95. — Bauermeister: zit. bei Haas und Kleeblatt. — Beaussenat: zit. bei Tobler. — Canali: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 24, S. 119. — Dano: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 12, S. 450. — Falkenstein: Zbl. Chir. [1921]: 1821. — Feci: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 16, S. 724. — Goyena u. Cacrio: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 12, S. 735. — Haas: Klin. Wschr. [1928]: 1470. — Heile: zit. bei Tobler. — Kleeblatt: Münch. med. Wschr. [1920]: 1289. — Levi: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 19, S. 125. — Mascherpa: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 14, S. 128. — Matthes: Chirurg 10, S. 132. — Mühsam: zit. bei Tobler. — Shahan: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 32, S. 371. — Shelley: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 28, S. 274. — Sonnenburg: zit. bei Tobler. — Tobler: Bruns Beiträge Bd. 140, S. 539. — Vergoz u. a.: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 33, S. 195. — Weisflog: Fschr. Röntgenstr. 10, S. 217. — Wells: Ref. Zbl. Radiol. Bd. 10, S. 435. — Weitere Literaturangaben bei Carstens, Fschr. Röntgenstr. 71, S. 92.

Aus dem Strahleninstitut des Allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg (Chefarzt: Prof. Dr. H. Holthusen), dem Laboratorium für Übermikroskopie der Siemens & Halske AG., Berlin (Prof. Dr. H. Ruska) und dem Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg (Prof. Dr. G. E. Nauck)

Die Röntgen-Hämolyse als Strukturproblem*)

Von **B. Lindemann**

Mit 11 Abbildungen

I.

Röntgenstrahlen hämolysieren in vitro suspendierte Erythrozyten. Die Röntgen-Hämolyse ist nach den Untersuchungen von Ting und Zirkle, Liechti, Wilbrandt und Mitarbeitern eine osmotische Hämolyse, d. h. eine Diffusionshämolyse. Infolge des Strahleninsultes werden die Erythrozytenmembranen kationenpermeabel. Durch die eindringenden Salze und den damit verbundenen Wassereintritt schwellen die roten Blutzellen bis zum hämolytischen Volumen an. Die Hämolysegeschwindigkeit, d. h. die Zeit in der Hämoglobin aus der Zelle in die Außenlösung diffundiert und die Suspension lackfarben wird, ist von dem Salzgemisch, in dem die Erythrozyten suspendiert sind, deutlich abhängig. Sie folgt der Hofmeisterschen lyotropen Ionenreihe (Holthusen). Es ist aber dabei gleichgültig, in welchem Milieu die Bestrahlung vorgenommen wurde, denn erst in der Nachperiode werden die Ionen wirksam (Liechti und Wilbrandt). Die Schwellendosis für eine Röntgen-Hämolyse liegt etwa bei 6000 r (Liechti und Wilbrandt).

Auf Grund der bekannten Tatsache, daß Röntgenstrahlen natives Eiweiß denaturieren (Rajewski) und Eiweißdenaturantien zu den gleichen Permeabilitätserscheinungen an den Erythrozyten führen wie Röntgenstrahlen (Bühlmann, Liechti und Wilbrandt), liegt es nahe, hier eine Parallele zu ziehen und anzunehmen, daß auch die Röntgen-Hämolyse infolge einer Denaturierung der Erythrozytenmembran ausgelöst wird.

Da aber die kombinierte Wirkung von denaturierenden Ionen und Röntgenstrahlen nicht immer additiv ist — der Synergismus verläuft hier nicht immer parallel, so sind gerade die am

*) Als Vortrag auf der 31. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft am 9. 9. 1949 in Hamburg gehalten.

schwächsten wirksamen Ionen diejenigen, welche die Hämolyse am ausgesprochensten beschleunigen — und da bei Anwesenheit von Sulfationen ein Bestrahlungseffekt sogar ausbleibt und die Hämolyse nicht eintritt, wird nach **Bühlmann, Liechti** und **Wilbrandt** angenommen, daß möglicherweise der Strahleninsult nicht primär zu einer Denaturierung der Erythrozytenmembran führt, sondern sie nur gegen denaturierende Ionen sensibilisiert.

Für die Deutung der Röntgen-Hämolyse steht daher folgende Alternative zur Diskussion: entweder wird infolge des Strahleninsultes die Erythrozytenmembran primär denaturiert oder aber gegen wirksame Ionen sensibilisiert.

Zu dieser Frage, deren Beantwortung für die Strahlenbiologie von grundsätzlicher Bedeutung ist, wollen wir auf Grund elektronenoptischer Befunde kurz Stellung nehmen.

2.
Methodik

Die Besonderheiten des elektronenoptischen Untersuchungsverfahrens und die von der Lichtmikroskopie abweichende Präparationstechnik ist in den vorangehenden Mitteilungen beschrieben worden, so daß auf eine Wiedergabe der Einzelheiten verzichtet werden kann und wir uns mit einem kurzen methodischen Hinweis begnügen können.

1. Für die Darstellung einer partiellen osmotischen Hämolyse, Hypotonie-Hämolyse, wurde Citratblut (1 Teil Blut und 4 Teile Natrium citricum) mit Aqua dest. hämolysiert. (1 Teil Blut und 1 Teil Wasser; 1 Teil Blut und 2 Teile Wasser usw.) Nach 30 Min. Hämolysedauer wurden die teilhämolysierten Suspensionen zentrifugiert und der Bodensatz mit 1% OsO_4 fixiert. (30 Min.) Nach abgeschlossenem Fixationsprozeß wurden darauf die Bodensätze mit Aqua dest. reingewaschen und die teilhämolysierten, fixierten Erythrozyten im Wassertropfen auf mit Zaponlack beschickte Platinblenden gebracht, getrocknet und elektronenoptisch untersucht.

2. Citratblut wurde mit Aqua dest. hämolysiert (1 Teil Blut und 500 Teile Wasser) und nach 30 Min. die Hypotoniehämolysereste, d. h. Erythrozytenmembranen, 30 Min. einer Säure- und ein Teil der hämolysierten Suspensionen einer Alkalieinwirkung ausgesetzt (Ph: 3,07 und Ph: 8,6). Danach wurden die Suspensionen zentrifugiert und der Bodensatz mit Osmium fixiert und für die elektronenoptische Untersuchung entsprechend weiter verarbeitet.

3. Je 2 ccm Citratblut wurde im Uhrglasschälchen mit 10 000 r und 135 000 r röntgenbestrahlt. (160 KV; 8 mA; Filter: 3 mm Al; FHD: 5 cm: Dosisleistung: 3548,16 r/m.) Je 1 ccm des bestrahlten Blutes wurde anschließend mit Aqua dest. hämolysiert (1 Teil Blut und 500 Teile Wasser) und für die elektronenoptische Untersuchung entsprechend weiter verarbeitet. Je 1 ccm des bestrahlten Blutes wurde in 10 ccm physiol. NaCl-Lösung suspendiert und nach 48 Std., 68 Std. und 72 Std. zentrifugiert und die Bodensätze fixiert und diese röntgenbestrahlten partiell hämolysierten Erythrozyten elektronenoptisch untersucht.

3.

Wir gehen von dem normalen, reifen, im peripheren Blut kreisenden Erythrozyten aus, der in seiner bikonkaven Scheibenform als schwarze Scheibe mit nur schwach durchstrahlbarem Zentrum auf dem Leuchtschirm im Übermikroskop erscheint, in dem sich wandversteifende Strukturen nicht nachweisen lassen. Sowohl die Größe als auch die Form der einzelnen Erythrozyten variiert und entspricht der von der Lichtmikroskopie her bekannten Schwankungsbreite (Abb. 1). Die 3 nachfolgenden elektronenmikroskopischen Bilder sollen die für osmotisch hämolysierte Zellen charakteristischen morphologischen Strukturveränderungen demonstrieren. Der teilhämolysierte Sphärozyt (Abb. 2) weist eine eigentümliche körnige Innenstruktur auf, die als Ausdruck der unter dem osmotischen Insult zerfallenden Hämoglobinassoziate aufgefaßt wurde. Solche teilhämolysierten Erythrozyten nehmen im isotonischen Milieu wieder ihre normale physiologische Scheibenform an und erscheinen als Normozyten mit dunklem Randsaum und entsprechend ihrem Hämolysegrad mit mehr oder weniger vergrößerter zentraler Aufhellungszone (Abb. 3). Diese

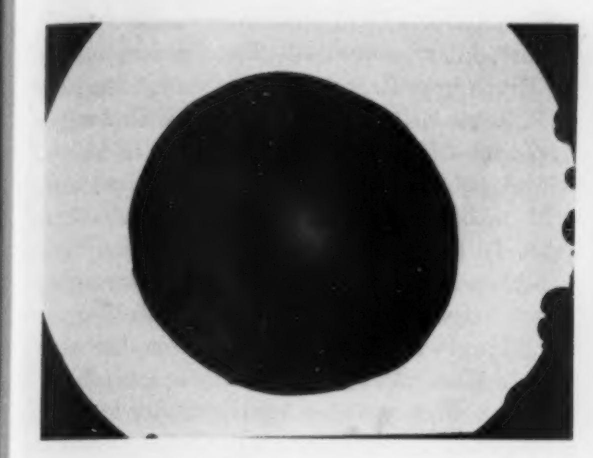


Abb. 1. Normaler Erythrozyt des Menschen. Osmiumfixation. El. opt. 1: 8400.

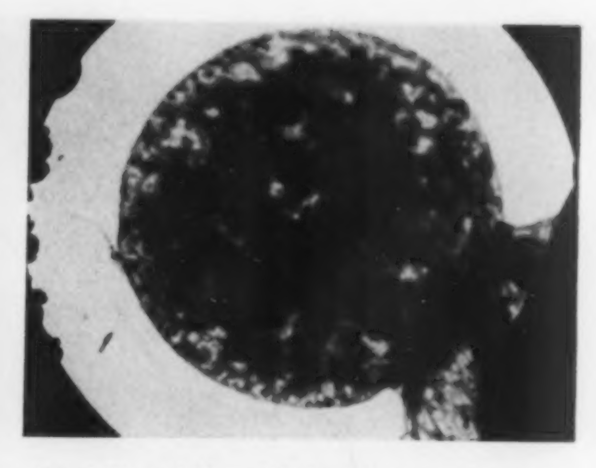


Abb. 2. Osmotisch partiell hämolysierter Erythrozyt. Osmiumfixation. El. opt. 1: 8400.

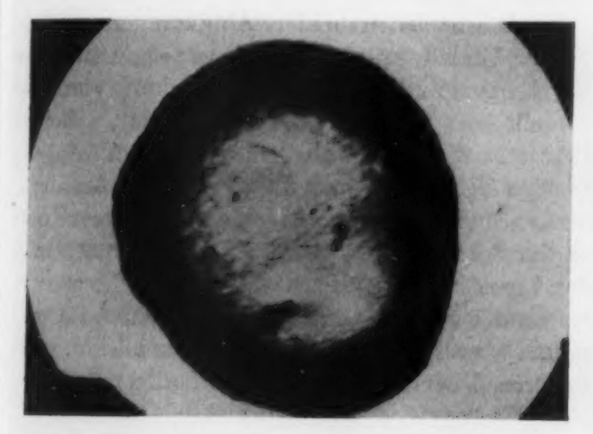


Abb. 3. Partiell hämolysierter Erythrozyt in der bikonkaven Scheibenform. Osmiumfixation. El. opt. 1:9500.

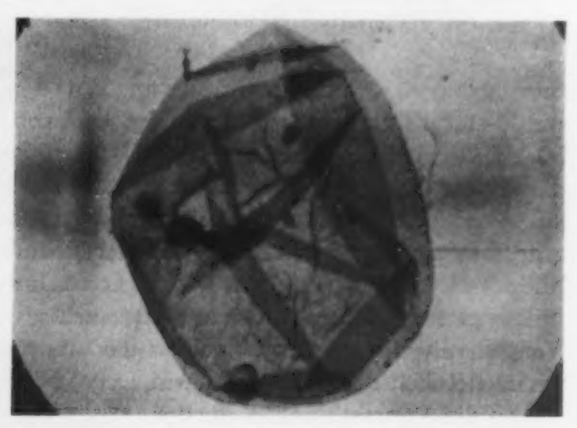


Abb. 4. Normale Erythrozytenmembran. Osmiumfixation. El. opt. 1:8500.



Abb. 5. Normale Erythrozytenmembran. Osmiumfixation. El. opt. 1: 18 000.

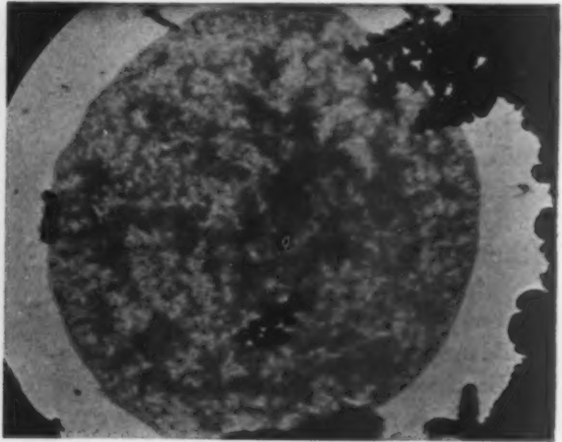


Abb. 6. Normale Erythrozytenmembran nach 30 Min. Säureeinwkg. ph: 3,07. Osmiumfixation. El.opt. 1:8500.

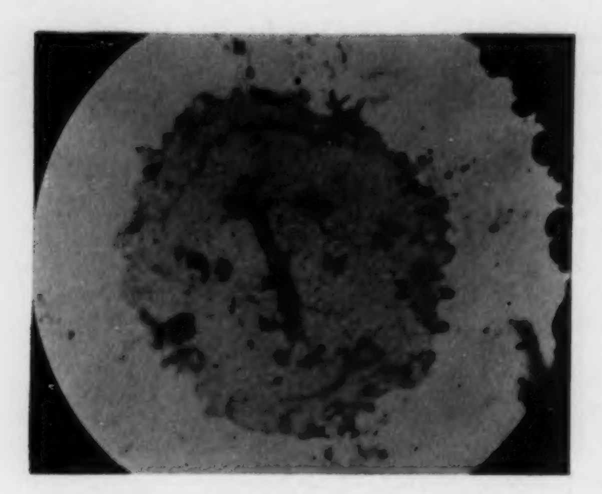


Abb. 7. Normale Erythrozytenmembran nach 30 Min. Alkalieinwirkung ph: 8,6. Osmiumfixation. El. opt. 1: 8500.

teilhämolysierte Zelle wird nur zum Beweis angeführt, daß trotz partieller Hämoglobinabgabe der Erythrozyt funktionell und morphologisch eine intakte Zelle darstellt. Den Abschluß einer Hypotonie-Hämolyse bildet die nahezu hämoglobinleere Erythrozytenmembran, in der letzte wohl nicht mehr diffusible Reste verbleiben (Abb. 4). Eine solche normale Erythrozytenmembran ist bei 18000facher elektronenoptischer Vergrößerung auf der nachfolgenden Abbildung wiedergegeben mit ihren für eine fixierte Membran so charakteristischen scharfkantigen Faltenwürfen und von der nahezu homogenen Texturzeichnung. Dieses elektronenoptische Bild einer normalen Erythrozytenmembran soll uns als Basis für unsere weiteren Strukturanalysen dienen (Abb. 5).

Die nächsten beiden Abbildungen geben einen Modellversuch wieder und zeigen uns die morphologischen Strukturveränderungen an den Erythrozytenhüllen, die einer Einwirkung von Eiweißdenaturantien ausgesetzt waren. Die Abb. 6 stellt eine Erythrozytenmembran dar, welche 30 Min. in einem Säuremilieu (Ph: 3,07) suspendiert war. Sie trägt nach Osmiumfixation infolge der unterschiedlichen Osmiumanlagerung eine fleckige Zeichnung, und auf begrenzten Arealen sind Porenbildungen aufgetreten. Durch die Säureeinwirkung ist eine kolloidchemische Alteration eingetreten, die wahrscheinlich zu einer Trennung der Schichten, Denaturierung der Stromatinhülle und damit zu einer teilweisen Loslösung der Lipoidhülle geführt hat, woraus elektronenoptisch Porenbildungen und eine unterschiedliche Anfärbung mit Osmium resultieren. Analoge Veränderungen finden wir auch an der alternden und absterbenden Erythrozytenmembran, die wahrscheinlich ebenfalls auf einem Denaturierungsprozeß beruhen. Unter der Alkalieinwirkung treten die Porenbildungen an der Hülle noch deutlicher hervor, und die Folge der kolloidchemischen Alteration sind Fragmentationserscheinungen und die für einen Alkaliinsult typischen Myelinfiguren der Lipoidhülle (Abb. 7).

Nach diesem kurzen vorbereitenden Einblick in die elektronenoptische Strukturwelt mit der kurzen Aufzeichnung der für eine osmotische Hämolyse charakteristischen Befunde und der Strukturveränderungen an der Erythrozytenmembran nach Schädigung durch Eiweißdenaturantien gehen wir auf die Beschreibung der morphol. Zustandsbilder von röntgenbestrahlten Erythrozyten über, die uns weitgehend analoge elektronenoptische Bilder vor Augen führen werden.

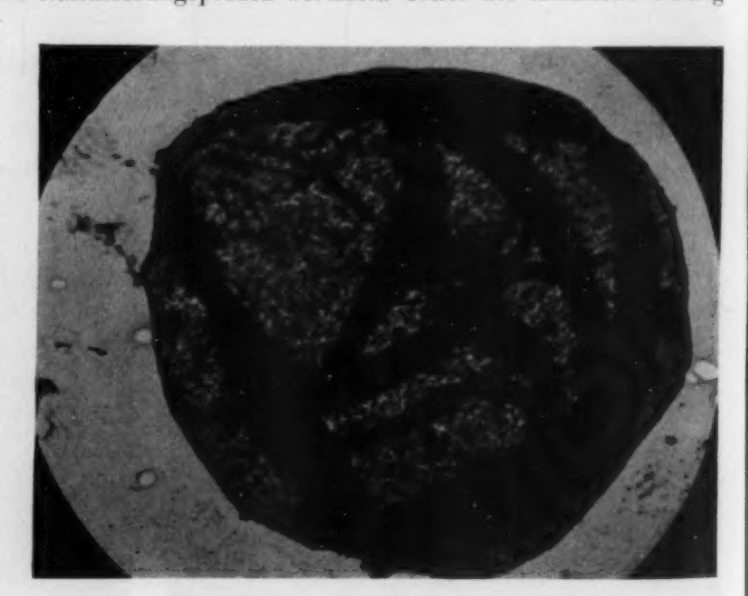


Abb. 8. Normale Erythrozytenmembran eines mit 10000 r röntgenbestrahlten und osmotisch hämolysierten Erythrozyten. Osmiumfixation. El. opt. 1: 9600. Aufnahme: Dr. Peters.

Die Membran auf der 8. Abbildung wurde von einem Erythrozyten gewonnen, der mit 10000 r röntgenbestrahlt und anschließend osmotisch hämolysiert wurde. Auch an dieser Membran finden wir jene zwar noch nicht ausgeprägte, aber schon beginnende eigentümliche, nur für denaturierte Hüllen charakteristische fleckige Zeichnung mit den uns schon bekannten vereinzelten Porenbildungen wieder. Noch deutlicher treten diese Veränderungen an der mit 135000 r bestrahlten Membran in Erscheinung. Nach 24 Stunden sind diese Strukturdifferenzen an solchen bestrahlten Membranen, die in Aqua dest. suspendiert waren, unverändert nachzuweisen (Abb. 10). Diese durch unterschiedliche Osmiumanfärbung entstandene fleckige Zeichnung der Membranen und die Porenbildungen sind als Ausdruck einer kolloidchemischen Alteration aufzufassen.

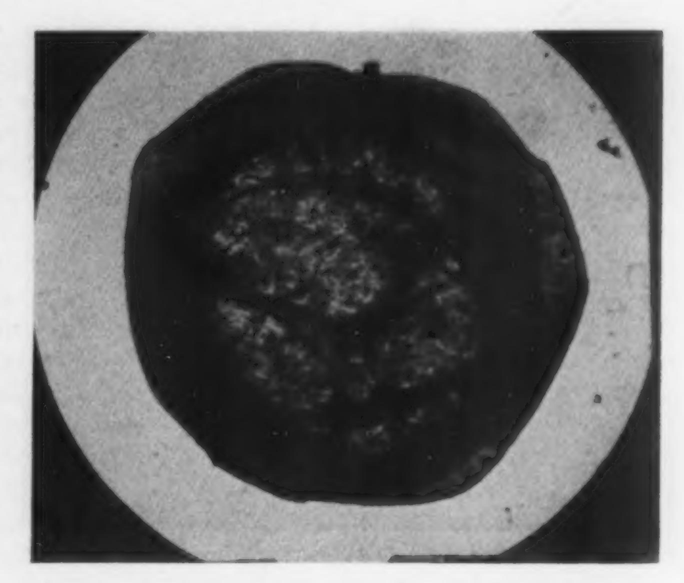


Abb. 9. Normale Erythrozytenmembran eines mit 135 000 r röntgenbestrahlten und osmotisch hämolysierten Erythrozyten. Osmiumfixation. El. opt. 1 : 9600. Aufnahme: Dr. Peters.

An der normalen unbestrahlten Membran werden solche Veränderungen nach abgeschlossener osmotischer Hämolyse in der Regel nicht beobachtet. Hingegen trägt die Membran der röntgenbestrahlten und osmotisch hämolysierten Erythrozyten die Zeichen einer kolloidchemischen Alteration. Es kann daher angenommen werden, daß die unter dem osmotischen Insult an der röntgenbestrahlten Membran sichtbar werdenden morphologischen Strukturveränderungen als Folge des Strahleninsultes entstanden sind. Unter diesen Voraussetzungen ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die Strahlen-Hämolyse daher nicht durch eine Sensibilisierung der Membran gegen denaturierende Ionen ausgelöst, sondern die Erythrozytenmembran infolge des Strahleninsultes in ihrem kolloidchemischen Gefüge alteriert, d. h. primär denaturiert wird.

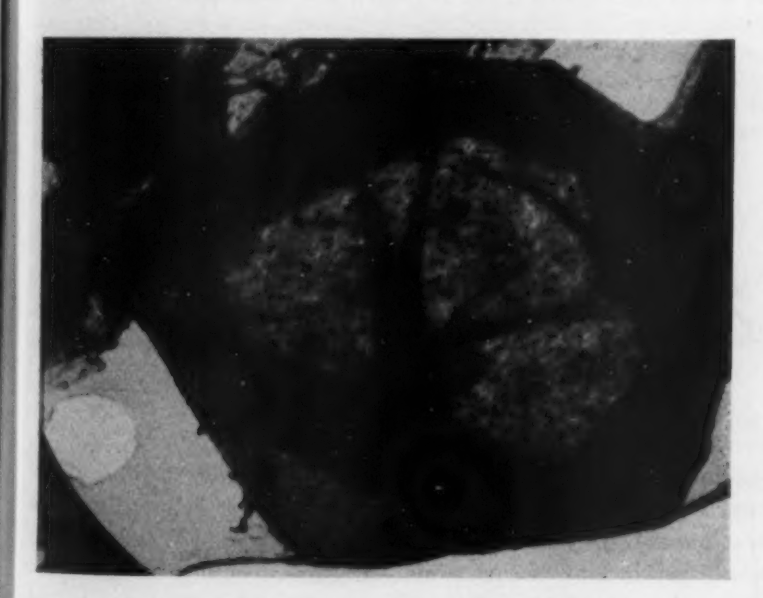


Abb. 10. Normale Erythrozytenmembran eines mit 135000 r röntgenbestrahlten und osmotisch hämolysierten Erythrozyten, welche für 24 Stunden in steriler Aqua dest. suspendiert war. Osmiumfixation. El. opt. 1:9600. Aufnahme: Dr. Peters.

4.

Fassen wir die elektronenoptischen Befunde kurz zusammen. Ausgangspunkt für unsere elektronenmikroskopischen Strukturanalysen war der Hypotonie-Hämolyserest, d. h. die Erythrozytenmembran, die in der Regel nach abgeschlossener osmotischer Hämolyse in morphologischer Hinsicht intakt bleibt. An den Membranen von röntgenbestrahlten und osmotisch hämolysierten

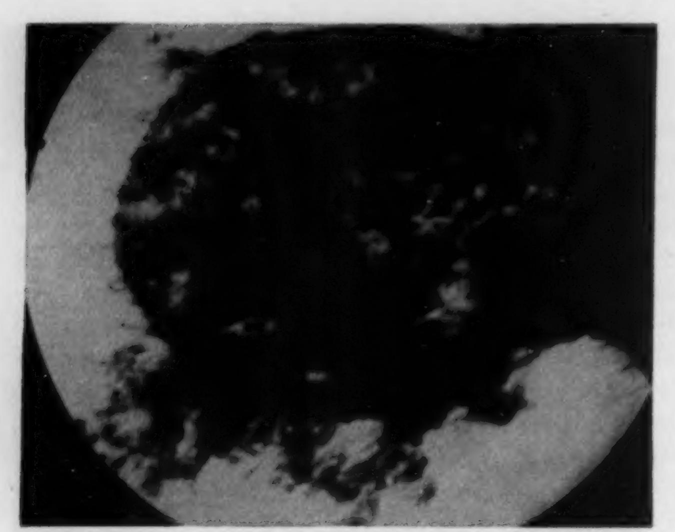


Abb. 11. Partiell hämolysierter Erythrozyt, welcher mit 135000 r röntgenbestrahlt und nach 68 Stunden mit Osmium fixiert wurde. El. opt. 1:9600. Aufnahme: Dr. Peters.

Erythrozyten wurden morphologische Struktur-Veränderungen wahrgenommen, die prinzipiell in der gleichen Form an den Hüllen der roten Blutzellen unter Einwirkung von Eiweißdenaturantien entstehen. Analoge Veränderungen wurden auch an den in vitro suspendierten alternden Membranen gefunden. Diese gleichartigen morphologischen Zustandsänderungen können als Ausdruck einer kolloidchemischen Alteration aufgefaßt und auf einen Denaturierungsprozeß zurückgeführt werden. Die elektronenoptischen Befunde machen es wahrscheinlich, daß ein solcher Denaturierungsprozeß an den röntgenbestrahlten Erythrozyten als eine Primärreaktion nach Einwirkung von Röntgenstrahlen aufzufassen ist.

Die in physiologischer Kochsalzlösung suspendierten und röntgenbestrahlten Erythrozyten weisen bei partiellem Hämoglobinverlust die gleichen morphologischen Veränderungen auf wie die in hypotonischem Milieu hämolysierten Erythrozyten. Mit dieser Feststellung ist gleichzeitig der Typus einer Hämolyse in morphologischer Hinsicht charakterisiert und die Röntgen-Hämolyse als eine osmotische Hämolyse definiert.

Herrn Dr. Peters, Tropeninstitut Hamburg, möchte ich für die Anfertigung eines Teiles der elektronenmikroskopischen Bilder meinen besonderen Dank aussprechen.

Schrifttum

A. Bühlmann, A. Liechti u. W. Wilbrandt: Strahlenther. **71** [1942]: 275. — Hausmann: Strahlenther. **9** [1919]: 46. — H. Holthusen: Fschr. Röntgenstr. **29** [1922]: 777. — F. Lehmann u. P. Wels: Pflügers Arch. **213** [1926]: 628. — A. Liechti u. W. Wilbrandt: Strahlenther. **70** [1941]: 541. — J. W. Pickering u. H. W. Collins: J. Physiol. **57** [1923]: XXV. — T. P. Ting u. R. E. Zirkle: J. cell. comp. Physiol. **16** [1940]: 189. — B. Rajewski: Strahlenther. **33** [1929]: 362. — W. Wilbrandt: Pflügers Arch. **241** [1938]: 289; **243** [1940b]: 537; **243** [1940c]: 519; **245** [1941]: 22. Schweiz. med. Wschr. **70** [1940a]: 731.

Aus dem Institut für Strahlenmedizin in Bamberg (Dr. G. H. Schneider)

Grundlagen der Nahbestrahlung von Oberflächenherden mit Röntgen-Kleinapparaten

Von H. Schneider jr.

Mit 4 Abbildungen und 1 Tabelle

Die methodische Blickrichtung der Röntgentherapie machte, seitdem diese sich ihren Platz in der Medizin — namentlich bei der Behandlung bösartiger Geschwülste — gesichert hat, eine bedeutsame Veränderung durch, was neuerdings u. a. du Mesnil (1) betont hat: Während man früher darauf ausging, das gesamte gefährdete Körpergebiet möglichst homogen mit einer Strahlendosis zu belegen, die vom gesunden Gewebe gerade noch vertragen wird (Dessauer und Warnekros, aber auch Wintz und Holfelder), ist man heute großenteils wieder von diesem methodischen Ideal abgekommen und erstrebt eine möglichst weitgehende Konzentration der Dosis in einem normalerweise verhältnismäßig kleinen Körpergebiet; dieses muß dabei aber nicht

notwendigerweise homogen bestrahlt, „gleichmäßig ausgeleuchtet" werden. Kennzeichnend für die Verwirklichung dieser Gedankengänge sind in der Tiefentherapie die Göttinger Bestrahlungsmethode nach Schaefer-Witte (1929; von Martius als „Gezielte Kleinraumbestrahlung" bezeichnet), die Nahbestrahlung nach Chaoul (1932) und die van der Plaatsche „Röntgenkaustik" Die Verbesserung der Dosisverteilung bei Verwendung dieser Behandlungsmöglichkeiten und damit die Erhöhung des medizinischen Wirkungsgrades wird unter Berücksichtigung der Betrachtungen und Definitionen von Wachsmann (2) besonders deutlich (s. hierzu auch Barth (3)).

Die röntgentherapeutische Praxis entspricht nun aber oft noch nicht in entsprechendem Maße diesen Erkenntnissen und Gegebenheiten. Die Gründe hierzu müssen wohl hauptsächlich in äußeren Verhältnissen gesucht werden: Nur große Kliniken, die von der öffentlichen Hand getragen werden, und vielleicht noch einige wenige Spezialisten können sich heutzutage neben der normalen Therapieeinrichtung noch eine Hohlanodenrohr-Anlage nach Chaoul oder Schaefer-Witte leisten, nicht aber das durchschnittliche Stadtkrankenhaus oder Privatinstitut.

Jedoch wurde auch in Göttingen selbst, wie z. B. Pfander (4) bemerkt, die Hohlanodenröhre nicht als apriorische Voraussetzung der Kleinraumbestrahlung betrachtet, sondern als das Hilfsmittel, mit dem die relativ günstigste Dosisverteilung (also Maximaldosis im Tumor und Minimaldosis im gesunden Gewebe) in der Mehrzahl der tiefentherapeutischen Indikationen erreicht werden kann.

Anders sind die Verhältnisse in bezug auf die Behandlung von oberflächlichen Herden, wie beispielsweise Haut- oder Basalzellenkarzinomen, geartet. Hier ist einerseits die anfangs ausdrücklich als „Körperhöhlenrohr" bezeichnete Spezialkonstruktion nicht die ideale Einrichtung, und andererseits wird mit dem normalen Therapiegerät nicht die gewünschte Strahlenverteilung erreicht.

Wir haben daher eine Eignungsprüfung zur Nahbestrahlung von Oberflächenherden an Apparaten von einem Typus vorgenommen, der einerseits wohl in jedem Röntgeninstitut vertreten ist und andererseits verhältnismäßig leicht angeschafft werden kann.

Es handelt sich dabei um die bekannten Kleinapparate für Röntgendiagnostik, die in Halbwellenschaltung arbeiten und bei denen der Hochspannungstransformator mit der Röntgenröhre in einem gemeinsamen Gehäuse vereinigt ist; und zwar standen uns zur Verfügung:

1. Die allbekannte „Röntgenkugel DA" der Siemens-Reiniger-Werke, und
2. Der „DA 10"-Apparat der C. H. F. Müller AG., der auf Grund der Konstruktionseigentümlichkeit entsprechender früherer Typen unter dem Namen „Centralix" bekannt ist.

Die Betriebsbedingungen der Apparate sind:

1. Röntgenkugel: a) Durchleuchtungsstellung: 60 kVs, 3,5 mA
   b) Aufnahmestellung: 60 kVs, 11,0 mA
   Der Abstand vom Röhrenfokus zur Strahlenaustrittsebene am unteren Rand des Ansatzstückes für den Aufnahmetubus beträgt 7 cm.
2. DA 10-Gerät: a) Durchleuchtungsstellung: 58 kVs, 3,0 mA
   b) Aufnahmestellung: 60 kVs, 10,0 mA.
   Der Abstand vom Röhrenfokus zur Strahlenaustrittsebene am unteren Rand des Ansatzstückes für den Aufnahmetubus beträgt 7,5 cm.
   Die Einstellung des Durchleuchtungsstromes von 3,5 mA an der Röntgenkugel wurde durch Einstellung des Heizreglers unmittelbar vor dem Auftreten des Summerzeichens vorgenommen.

Wir maßen die Oberflächen-Dosisleistung der Geräte und erhielten jeweils am unteren Rand des Ansatzstückes, also in 70 bzw. 75 mm Fokus-Oberflächen-Abstand bei

Anordnung 1 a: $250\ r \cdot min^{-1}$ Anordnung 2 a: $220\ r \cdot min^{-1}$
Anordnung 1 b: $700\ r \cdot min^{-1}$ Anordnung 2 b: $700\ r \cdot min^{-1}$.

Genau genommen wurde die Dosisleistung in gewissem geringem Abstand unterhalb des Strahlenaustritts gemessen und dann mittels des Abstandsgesetzes auf 7 bzw. 7,5 cm FOA umgerechnet. Der Grund hierfür liegt in der Tatsache, daß zur Messung ein Ionognom (Physikalisch-Technische Werkstätten in Göttingen) verwendet wurde, bei dem der Meßort an und

für sich schon 1,2 cm unterhalb der Meßgerätoberfläche liegt, und dessen Ablesegenauigkeit an der elektrisch gesteuerten Stoppuhr bei erhöhtem Abstand, also bei kleinerer Dosisleistung und damit längerer Stoppuhrlaufzeit, größer ist.

Der Ionognom hat laut Prüfprotokoll bei Strahlenqualitäten zwischen 55 kV und 0,2 mm Al-Filterung (= 0,6 mm Al-HWS) und 180 kV und 0,5 mm Cu-Filterung (= 0,96 mm Cu-HWS) eine Wellenlängenabhängigkeit der r-Messung von weniger als 2 %. Die zu messenden Strahlenqualitäten fallen in diesen Bereich und die Messung ist somit hinreichend exakt.

Kontrolliert wurde sie durch eine zweite Messung der Anordnungen in anderem Fokus-Kammer-Abstand; die hierbei erhaltenen Werte wurden wieder mittels Ausbreitungsgesetz auf 7 bzw. 7,5 cm FOA umgerechnet. Es ergab sich gute Übereinstimmung.

Neben der Dosisleistung der Anordnungen interessierte ferner die Qualität der Strahlung. Diese wurde bei den Durchleuchtungsbedingungen mittels Aluminiumfilter-Absorptionsmessungen analysiert und ergab für

Anordnung 1 a eine Halbwertschicht von 1,5 mm Al, und für

Anordnung 1 b eine Halbwertschicht von 1,4 mm Al.

Die Absorptionsmessungen wurden der einfacheren technischen Durchführung halber mit dem Siemens-Momentandosismesser ausgeführt, und zwar mit der normalen Fingerhutkammer, da es sich dabei ja nicht um Absolut-, sondern nur um Relativmessungen handelt, wobei sich die Qualität der Meßstrahlung bei gleichbleibender Spannung und verhältnismäßig geringer Homogenisierung durch die dünnen Analysierfilter nicht wesentlich ändert.

Alle genannten Meßwerte treffen für eine Netz-Speisespannung von genau 220 Volt zu.

Da nun beispielsweise die Firma C. H. F. Müller in ihrer Montage- und Gebrauchsanweisung zum D 10-Apparat mitteilt, daß eine Netzspannungsänderung von nur 5 % (also 11 Volt von 220 Volt) nach oben oder unten bereits eine Änderung der Belichtungszeit im diagnostischen Aufnahmebetrieb von 25 % erforderlich macht, unternahmen wir es ferner, die Abhängigkeit der Strahlenquantität und -qualität von der Höhe der zugeführten Betriebsspannung zu untersuchen. Dies erschien in Anbetracht der gegenwärtig oft vorkommenden außerordentlich erheblichen Spannungsschwankungen sowie konstanten Über- und Unterspannungen des Lichtnetzes besonders wichtig.

Zur Ausführung dieser Messungen benutzten wir ein Gerät, dessen Prinzipschaltung in Abb. 1 wiedergegeben ist.

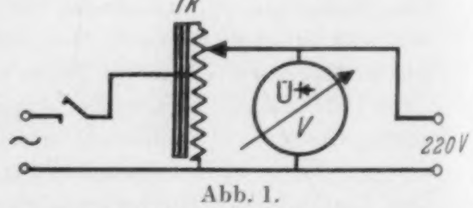


Abb. 1.

Sein Hauptteil ist ein sogenannter „Autotransformator“ mit Sparwicklung. Als solchen verwendeten wir den Regeltransformator Type TR 9617 der Firma Rohde & Schwarz, München, der bei einer Eingangsspannung von 220 Volt (Wechselstrom) eine zwischen Null und 300 Volt regelbare Ausgangsspannung abgibt, die dauernd ohne nennenswertes Absinken der Sekundärspannung mit bis zu 5 Ampere belastet werden kann. Der bedeutsame Vorzug dieses Transformators gegenüber ähnlichen Erzeugnissen anderer Firmen besteht darin, daß er als Ringkerntransformator ausgeführt ist, bei dem die Ausgangsspannung durch einen Schleifer direkt von den einzelnen, blanken Windungen abgenommen wird, so daß sich bei etwa 300 Kontakten eine praktisch stufenlose Regelungsmöglichkeit ergibt. Während also bei anderen Geräten der Ausgangs-Sollwert nur annähernd erreicht wird, weil nur eine beschränkte Anzahl von Stufen (wenn der Transformator beispielsweise von 5 zu 5 oder von 10 zu 10 Volt angezapft ist) zur Verfügung steht, können wir jede gewünschte Sekundärspannung tatsächlich genau einstellen. Hierzu dient das Voltmeter V, das im Interesse der Exaktheit möglichst hochwertig sein soll (ein Präzisions Dreheiseninstrument oder ein Drehspul-Instrument mit Trockengleichrichter). Mit diesem Gerät gelang es uns auch bei den vorbesprochenen Messungen, alle Netzspannungseinflüsse völlig auszuschalten.

Die Ergebnisse der Messungen, die wiederum mit dem Siemens-Momentandosimeter ausgeführt und dann mit der Divergenzformel auf den unteren Rand des Tubusansatzstückes der

Apparate umgerechnet wurden, zeigt die Tabelle 1[1]). Wie man aus ihr ersieht, hängt die Dosisleistung in so starkem Maße von der Höhe der zugeführten Spannung ab, daß es auch bei verhältnismäßig guter Netzspannungskonstanz unerläßlich erscheint, beim Betrieb der Apparate ein Netzregelgerät zu verwenden, wobei wir die Notwendigkeit einer praktisch völlig kontinuierlichen Regelung nochmals betonen.

Tabelle 1

Zugeführte Spannung in Volt	Dosisleistung in $r \cdot min^{-1}$ Anordnung 1 a SRW-Rö.-Kugel	Anordnung 2 a Müller DA 10
180	21,9	31,25
190	42,2	56,75
200	78,1	97,5
210	140,6	150
220	250	220
230	397	310

Wichtig ist hierbei noch, daß der Innenwiderstand des Regelgerätes ebensowenig vernachlässigt werden darf wie der des Lichtnetzes beim Vorhandensein schlechter Netzverhältnisse (beispielsweise im Falle geringen Kabelquerschnittes usw.). Das bedeutet, daß bei voller Belastung die Ausgangsspannung während des Betriebes um einen gewissen Wert absinkt. Ist dieser auch verhältnismäßig klein, so führt er doch zu einer relativ großen Änderung der Dosisleistung, wie aus Abb. 2 hervorgeht. Die Kurve wurde aus Tabelle 1 gewonnen, indem im Falle 1a 250 r/min und im Falle 2a 220 r/min gleich 100% gesetzt wurden[1]). Und zwar beträgt die Größe des Absinkens der Betriebsspannung (Sekundärseite des Netzregelgerätes) in den Fällen

1 a: etwa 3 Volt   2 a: etwa 2 Volt
1 b: etwa 7,5 Volt   2 b: etwa 7,5 Volt.

Um die Normalleistung zu erhalten, muß man also in den Fällen von 1a und 2a die Leerlauf-Ausgangsspannung des Regeltransformators etwas höher als 220 Volt und in den Fällen 1b u. 2b auf etwa 225 Volt einstellen.

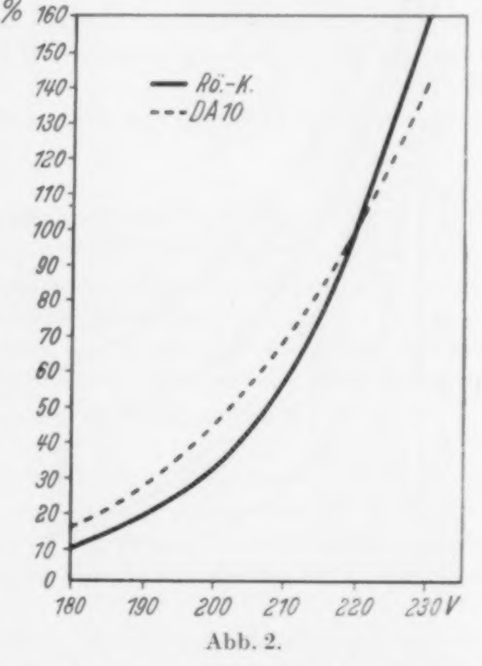


Abb. 2.

Weitere Untersuchungen zeigten, inwieweit auch die Strahlungsqualität bei beiden Geräten von der zugeführten Betriebsspannung abhängt. Das Ergebnis der Messungen, die wieder als Filteranalysen mit dem Momentandosimeter aufgenommen wurden, ist in Abb. 3 dargestellt. Innerhalb des in Frage kommenden Bereiches läßt sich das Verhalten des D 10-Apparates gut durch eine Gerade, das der Röntgenkugel hingegen durch eine angenähert hyperbolische Kurve darstellen. Der Grund für das steilere Absinken der Strahlenhärte bei der Röntgenkugel dürfte vielleicht darin zu suchen sein, daß die Eigenfilterung der Röntgenkugel sich weniger stark strahlenhomogenisierend auswirkt als die der DA 10-Apparatur[2]).

Vergleicht man nun an Hand der Abb. 1 und 2 die beiden durchgeprüften Apparaturen miteinander, so kommt man auf Grund der Beobachtung, daß beide Male die Kurve des DA 10-Gerätes im großen und ganzen etwas flacher verläuft, zu dem Ergebnis, daß dieses Gerät eine

[1]) Tabelle 1 und Abb. 2 beziehen sich auf die Durchleuchtungsbedingungen (Anordnung 1 a, bzw. 2 a). Unter den Aufnahmebedingungen (Anordnungen 1 b bzw. 2 b) werden die Hochspannungstransformatoren der Apparate um ein beträchtliches mehr in Anspruch genommen, so daß hierbei mit noch größerem Absinken der Hochspannung und so mit noch beträchtlicherem Leistungsschwund gerechnet werden kann.

Auf die Ermittlung einer entsprechenden Tabelle für die Aufnahmebedingungen 1 b und 2 b wurde im Interesse der Schonung der Apparatur verzichtet (vgl. Text weiter unten); übrigens wird im praktischen Betriebe doch immer mit dem Netzregelgerät gearbeitet.

[2]) Auch die Untersuchung der Spannungsabhängigkeit der Halbwertschicht bezieht sich auf die Durchleuchtungsbedingungen, und der Inhalt der Fußnote 1 ist auch hier sinngemäß anzuwenden.

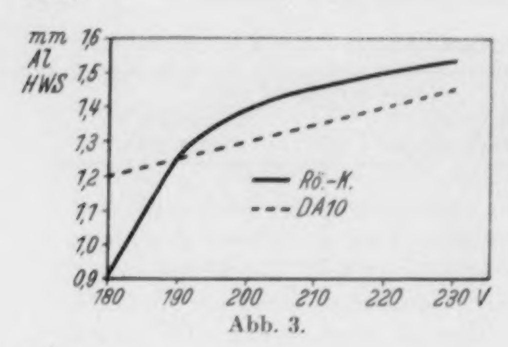


Abb. 3.

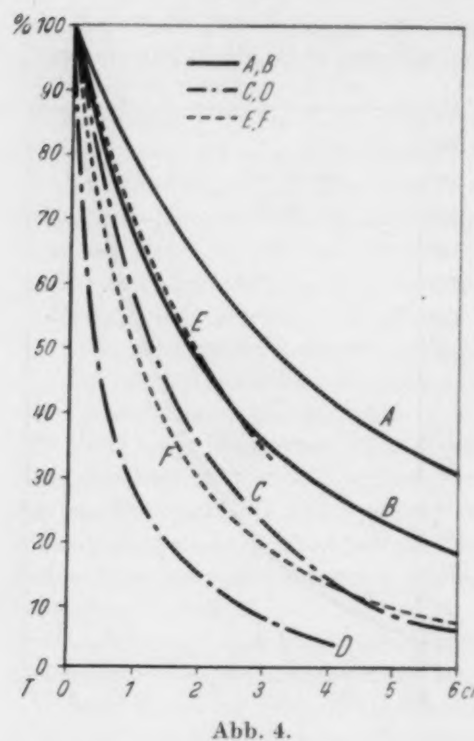


Abb. 4.

geringere Abhängigkeit der Strahlenqualität und Dosisleistung von der Netzspannung aufweist als die Röntgenkugel, und daß die letztere andererseits unter Durchleuchtungs-Normalbedingungen eine etwas größere Dosisleistung abgibt.

Angesichts all dessen haben wir uns entschlossen, aus Zweckmäßigkeitsgründen unsere Nahbestrahlungsversuche mit dem Müller-Apparat weiterzuführen und die Röntgenkugel wieder ihrem eigentlichen Zweck entsprechend als Diagnostikgerät einzusetzen.

Entscheidet man sich nun endgültig für die Verwendung des Pseudo-„Centralix" zur Oberflächen-Nahbestrahlung, so kann man die Arbeitsbedingungen noch um ein erhebliches verbessern, indem man den Ansatzstutzen für den Aufnahmetubus um 3 cm verkürzt. Der Abstand Röhrenfokus—Strahlenaustrittsebene und damit auch der geringstmögliche Fokus-Oberflächen-Abstand beträgt sodann statt 7,5 cm 4,5 cm. Die Dosisleistung beträgt dann:

(3 a) unter Durchleuchtungsbedingungen 365 r · min^{-1};
(3 b) unter Aufnahmebedingungen 1165 r · min^{-1}.

Der Vorteil dieser Anordnung liegt jedoch in der Hauptsache nicht in der erhöhten Dosisleistung, sondern in dem steileren Dosisabfall in der Tiefe. Dieser ist für uns die maßgebliche Größe zur Eignungsprüfung unserer Anordnungen als Nahbestrahlungsapparaturen. Um die diesbezüglichen Verhältnisse zu klären, zeigt die Abb. 4 zum Vergleich:

Kurve A(—):
Die (quadratische) Abnahme der Dosisleistung im leeren Raume nach dem Divergenzgesetz für 100% bei einem FOA von 7,5 cm, entsprechend unseren Anordnungen 2 (a, b).

Kurve B (—):
Die (quadratische) Abnahme der Dosisleistung im leeren Raume nach dem Divergenzgesetz für 100% bei einem FOA von 4,5 cm, entsprechend unseren Anordnungen 3 (a, b).

Kurve C (— · — ·):
Die Abnahme der Dosisleistung im Gewebe bei Chaoulscher Nahbestrahlung mit 5 cm Fokus—Haut-Abstand, entnommen aus Barth (3). Bedingungen (nach Wachsmann (5)):

Röhrenspannung: 60 kV, Filterung 0,2 mm Cu, HWS 4,5 mm Al, Feldgröße 25 mm ∅, Röhrenstrom 10 mA.

Kurve D (· — · —):
Die Abnahme der Dosisleistung im Gewebe bei Nahbestrahlung mit 1,5 cm Fokus—Haut-Abstand, ebenfalls entnommen aus Barth (3). Bedingungen (nach Wachsmann (5)):

Röhrenspannung: 60 kV, Filterung 0,2 mm Cu, HWS 2,6 mm Al (s. später!), Feldgröße 25 mm ∅, Röhrenstrom 1 mA.

Kurve E (- - - - - - -):
Dosisabfall für das Hohlanodenrohr der Göttinger Methode mit Geradfilter A (planparallel) und Abstandskappe A 1, bezogen auf 100% bei einem Fokusabstand von 5 cm, proportional errechnet

aus Müller (6), Abb. 1 jener Arbeit. Röhrenspannung 90—100 kV, Halbwertschicht vermutlich etwa 5—6 mm Al (Zentralstrahl).

Kurve F (- - - - - - - - -):

Dosisabfall für Hohlanodenrohr der Göttinger Methode mit Geradfilter A (planparallel) und Abstandskappe A 1, bezogen auf 100% bei einem Fokusabstand von 2 cm (errechnet aus Abb. 1 von Müller (6)).

Zu den Kurven ist noch zu bemerken:

Die gegenüber 4,5 mm Al (Kurve C) verhältnismäßig viel kleinere Halbwertschicht von 2,6 mm Al im Falle der Kurve D beruht nach Wachsmann (7) auf dem Einfluß der Eigenstrahlung des (vernickelten) technischen Materials (Kappen usw.), die auf Grund ihrer außerordentlichen Weichheit in der kurzen Entfernung noch nicht völlig absorbiert ist und die Effektivhärte der Gesamtstrahlung beträchtlich vermindert.

Nach Müller (6) ist in den Fällen der Kurven E und F der Dosisabfall für Luft und Gewebe praktisch derselbe, da die Absorptionsverluste im Gewebe durch Zusatzstreuung wieder kompensiert würden, und auch eine Änderung der Röhrenspannung von 90 auf 100 kV würde die Isodosen nicht merklich beeinflussen.

Vergleichen wir unter Berücksichtigung dieser Gegebenheiten die einzelnen Kurven miteinander, so erkennen wir u. a.:

a) Vergleich zwischen Kurve E und Kurve C:

Der erheblich steilere Dosisabfall im Falle C beruht lediglich auf einer verhältnismäßig geringen Änderung der Strahlenqualität um höchstens 1,5 bis 2 mm Al-HWS (hauptsächlich auf Grund der Spannungsänderung 100/60 kV), da die sonstigen Bedingungen gleich sind und Kurve E, wie erwähnt nach Müller ungefähr auch den Dosisabfall im Gewebe wiedergibt.

Wir folgern daraus, daß eine so erhebliche Herabsetzung der Strahlenhärte wie auf 1,4 mm Al-HWS (unsere Anordnungen) einen wesentlich steileren Abfall der Tiefendosis verursacht; d. h. unsere Anordnungen sind zu dem gewünschten Zweck ausnehmend gut geeignet.

b) Vergleich zwischen Kurve B und Kurve C:

Bei der erheblich weicheren 60-kV-Strahlung der beiden verglichenen Fälle kann man die Strahlenschwächung im Gewebe nicht einfach der quadratischen Abnahme gleichsetzen, wie es Müller bei der 100-kV-Strahlung tut: Es zeigt sich, daß die Kurve C (Gewebeabfall) trotz größerer Halbwertschicht wesentlich steiler verläuft als Kurve B (Divergenz), obwohl bei C der FOA noch ½ cm größer ist.

Daraus entnehmen wir, daß bei den von uns verwendeten Strahlungen die Versteilerung des Abfalls im Gewebe gegenüber der reinen Divergenz mindestens dem Steilheitsunterschied der Kurven B und C entspricht; also deutet auch dieser Vergleich auf eine abermalige Versteilerung des Dosisabfalls unserer Anordnungen im Gewebe, d. h. eine weitere Verbesserung der Nahbestrahlungs-Eigenschaften.

Wir ziehen also aus diesen beiden Vergleichen die Folgerung, daß der Dosisabfall im Gewebe bereits bei unseren Anordnungen 2 (a, b), demnach bei 7,5 cm FOA, dem Dosisabfall bei der Chaoulschen Nahbestrahlung im Standardabstand 5 cm entspricht. Der Dosisabfall bei unseren Anordnungen 3 (a, b), also bei 4,5 cm FOA, dürfte dann etwa dem bei 3-cm-Nahbestrahlung mit dem Hohlanodenrohr vergleichbar sein.

Demnach ergibt sich die überraschend gute Verwendbarkeit unserer Anordnungen zur Nahbestrahlung oberflächlicher Herde hinsichtlich der dosimetrischen Bedingungen.

Vom technischen Standpunkte aus muß noch bemerkt werden:

Beide geprüften Kleinapparate sind zeitlich nicht unbeschränkt betriebsfähig. Das Lieferwerk der Röntgenkugel schreibt z. B. über die Verwendung des Gerätes zu röntgendiagnostischen Zwecken: Nach einer Durchleuchtungszeit von 6 Minuten Dauer muß eine Pause von 24 Minuten eingehalten werden (Betriebszeit: Ruhezeit = 1:4); oder: 3 Minuten Durchleuchtungszeit, 3 Minuten, und zwar diesen Durchleuchtungsrhythmus 1 Stunde lang, dann 6 Stunden Pause. Für den

Aufnahmebetrieb gilt: Es können innerhalb 5 Minuten Einschaltungen bis zu 25 Sekunden Zeitdauer vorgenommen werden.
Die Vorschriften für den Müller-DA 10 (Type 70 034! Gilt nicht für die älteren Typen; Vorsicht!) lauten: Während der ersten 2 Stunden: Bis zu 10 Minuten ein; 10 Minuten aus (Belastung: Kühlpause = 1:1); danach: Belastung: Kühlpause = 1:4, z. B. bis zu 5 Minuten ein, 20 Minuten aus, und diesen Rhythmus beliebig lange. Die Gesamtaufnahmezeit darf ein Viertel der zugelassenen Durchleuchtungszeiten mit Berücksichtigung der dabei angegebenen Ruhepausen nicht überschreiten.
Diese Vorschriften enthalten Extremwerte, die im Interesse der Erhaltung und Schonung der Apparatur bei Diagnostikbetrieb eben noch verantwortet werden können. Im Nahstrahl-Therapiebetrieb jedoch ist es anders; wir haben ermittelt, daß bereits bei völlig ausgeruhtem Apparat (24 Stunden Betriebspause) nach 2,5 bis 3 Minuten Durchleuchtungsbetrieb die Dosisleistung um etwa 5% abfällt; bei längerem Betrieb, auch mit vorschriftsmäßigen Ruhepausen, wird die Leistungsabnahme aber zusehends größer. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, im klinisch-praktischen Betriebe sowohl im Interesse der exakten Dosierung als auch zum Zwecke der Schonung der Apparatur
1. die Behandlungen fraktioniert durchzuführen, und
2. die einzelnen Anwendungsfälle möglichst gleichmäßig auf den Tag bzw. auf die Woche zu verteilen.
Ein weiteres technisches Problem, nämlich das der Feldgröße, wurde bei uns auf folgende einfache Weisen gelöst:
1. Im Tubusans. werden kreisringförmige Bleiblenden mit dünner Aluminiumhinterlegung befestigt.
2. Auf die Hautoberfläche wird ein Stück Walzblei mit einem der Herdgröße entsprechenden Loch gelegt und so das Gewebe abgedeckt. Bei schwierig erreichbaren Stellen (z. B. an der Nase) kann das biegsame Walzblei der Körperoberfläche gut angepaßt werden; bei Herden auf einer größeren Fläche, wenn also eine Verbiegung der Abdeckung nicht nötig ist, wird diese zweckmäßig mit Aluminium hinterlegt.

Damit sind die Grundlagen und Voraussetzungen für eine Verwendung von Röntgen-Kleinapparaten zur Nahbestrahlung von Oberflächenherden gegeben.

Zusammenfassung

Es wurden die weitverbreiteten Kleinapparate für Röntgendiagnostik (SRW-Röntgenkugel und Müller DA 10, „Centralix") auf ihre Verwendbarkeit zur Nahbestrahlung von Oberflächenherden untersucht. Es ergab sich hinsichtlich der Strahlenqualität und Dosisleistung eine sehr günstige Eignung; die Dosisabfälle im Gewebe sind ohne weiteres mit denen bei der Verwendung von Spezialgeräten zur Nahstrahltherapie vergleichbar. Der Einfluß von Netzspannungsschwankungen ist sehr erheblich; die Verwendung eines praktisch stufenlosen Spannungsreglers erscheint notwendig. Der Betrieb muß im Interesse einer exakten Dosierung und der Apparateschonung intermittierend durchgeführt werden. Verschiedene Feldgrößen werden mittels Bleiblenden dargestellt.

Anmerkung. Die Arbeit wurde schon vor geraumer Zeit fertiggestellt, sollte jedoch nicht veröffentlicht werden, bevor das Verfahren nicht auf seine klinisch-medizinische Verwendbarkeit geprüft wurde; dies ist mittlerweile geschehen, die Ergebnisse werden in einer Arbeit meines Vaters G. H. Schneider (8) mitgeteilt.

Soeben habe ich erfahren (9), daß auch in der Medizin. Univ.-Klinik Erlangen Nahbestrahlungen mit der Siemens-Röntgenkugel vorgenommen wurden. Dortige Messungen ergaben, daß der Dosisabfall dabei (unter 7 cm Fokus — Oberflächen-Abstand) etwa dem bei Nahbestrahlung (Methode Chaoul) mit 5 cm Fokus — Oberflächen-Abstand entspricht. Damit sind die Ergebnisse vorliegender Arbeit bekräftigt.

Schrifttum

(1) du Mesnil de Rochemont: Strahlentherapie **77**; 1. — (2) Wachsmann: Strahlentherapie **70**; 653. — (3) Barth: Strahlentherapie **77**; 189. — (4) Pfander: Strahlentherapie **76**; 315. — (5) Wachsmann: Strahlentherapie **76**; 260. (Tabelle 1 jener Arbeit entspricht nach mündl. Mitteilung der Abb. 2 aus Barth, Lit.-Nr. 3.) — (6) Müller: Strahlentherapie **76**; 333. — (7) Wachsmann: persönliche Mitteilung, für die ich vielmals danke. — (8) G. H. Schneider: Dt. Med. Rundschau Jg. 3/Heft 24 (1949). — (9) Persönliche Mitteilung der Herren Dr. Barth und Dr. Wachsmann, für die ich vielmals danke.

SCHAUKASTEN

Beitrag zur Induratio penis plastica

Mit 1 Abbildung



Abnorm gestaltete Knochenplatte im vorderen Penisschaft. Im hinteren Penisschaft multiple, segmentär angeordnete strangförmige Verknöcherungen, an segmentäre Reste eines Penisknochens erinnernd.

Das bekannte Krankheitsbild der Induratio penis plastica (I. p. pl.) weist in einem geringen Prozentsatz der Fälle Einlagerungen von Kalk, Knorpel oder Knochen in den Bindegewebsschwielen auf und zeigt in ca. 10% Vergesellschaftung mit der Dupuytrenschen Fingerkontraktur, gelegentlich auch mit Keloid (s. Sonntag, Böhmer und Ungerer). Nachstehend aufgeführter Fall soll wegen seiner ungewöhnlichen Art der Verknöcherung unter besonderer Berücksichtigung der Gewebsmetaplasie als Ätiologie beschrieben werden.

Das Röntgenbild des 45jährigen Mannes mit typischer Anamnese und lokalem Tastbefund zeigt eine abnorm gestaltete Knochenplatte mit zahlreichen Ausläufern; weiter nach dem Penisschaft zu liegen multiple, segmentär angeordnete mehr strangförmige Verknöcherungen — sämtlich in einer Ebene. In ihrer Anordnung erinnern letztere an segmentäre Reste eines Penisknochens, wie er sich z. B. beim Hund findet. Außerdem fand sich ein typischer Dupuytren der rechten Hand. Beide Krankheitsprozesse, sowohl der D. wie die I. p. pl., stellen Bindegewebsschwielen mit deutlicher Bindegewebswucherung dar. Man ist deshalb versucht, beide Krankheitsprozesse betreffs der Genese auf einen Nenner zu bringen. Hier ist die Theorie der Gewebsmetaplasie von Bedeutung. Nach Krogius ist die Palmaraponeurose ein Abkömmling der Mm. flex. brev. man. superfic., wie er bei vielen Säugetieren vorkommt und bisweilen auch beim menschlichen Embryo. Demnach wäre das der Kontraktur zugrunde liegende derbe keimarme Bindegewebe von embryonalen Resten derselben Muskelschicht abzuleiten. Bei Zugrundelegung der vergleichenden anatomischen Betrachtungsweise für die I. p. pl. findet sich der sog. Penisknochen physiologisch bei manchen Tieren wie beim Affen, Hund, Katze, Bär, Meerschweinchen usw. Möglicherweise wäre in Analogie beim Menschen die Genese der I. p. pl. in einer entwicklungsgeschichtlichen Störung, einer Gewebsmetaplasie zu suchen, wobei offen gelassen werden muß, ob dieser Theorie stärkere Beweiskraft zuzuschreiben ist.

Anschrift: Dr. A. Knetsch, Rotenburg (Hann.), Lindenstr. 11.

REFERATE

A. Diagnostik

L o s s e n, H.: Die Stellung der Strahlenkunde in der Medizin. (Strahlenther. **80** [1949], 1: 151.)

Es werden die Probleme der ärztlichen Röntgenkunde erörtert. Im Gegensatz zu manchem Sonderfach der Heilkunde muß der Strahlenarzt in fast allen Sonderfächern Bescheid wissen. Nur durch längere intensive Beschäftigung und nach Sammeln besonderer Erfahrung kann ein solches Spezialgebiet beherrscht werden. Die Wichtigkeit des zentralen Röntgeninstituts wird betont.

R a v e l l i : Zur klinischen-röntgenologischen Zusammenarbeit. (Med. Klinik **44** [1949], 37: 1180.)

Sind Kliniker und Röntgenologe, d. h. Erheber und Verwerter des Röntgenbefundes ein und dieselbe Person, so besteht leichter die Gefahr von Fehlschlüssen, die auf Grund eines „autistisch-undisziplinierten" Denkens entstehen, indem Röntgenzeichen nicht nach röntgenologischen, sondern nach klinischen Kriterien beurteilt werden. Die Trennung in Kliniker und Röntgenologe hat bei entsprechendem Können beider und bei harmonischer und verständnisvoller Zusammenarbeit keinerlei Nachteile. Wichtig ist eine klare Fragestellung des Klinikers nach vorausgegangener klinischer Untersuchung. Erörterungen der Fehler, die teils vom Kliniker, teils vom Röntgenologen gemacht werden können.

K o l l e r, F. und Z u p p i n g e r, A.: Die alkalische Serumphosphatase in der Tumordiagnostik. (Oncologia **2** [1949], 2: 98.)

Die alkalische Phosphomonoesterase (a. P.) des Blutserums wird von den Osteoblasten gebildet, was in neuerer Zeit Gomori, Sherlock u. a. bestätigen konnten. Die Ausscheidung des Stoffes erfolgt über die Leber. Eine Erhöhung der a. P. tritt daher bei Knochenveränderungen mit erhöhter Osteoblastentätigkeit oder bei herabgesetzter Leberfunktion auf.

Die Autoren bestimmten den Gehalt des Serums an a. P. bei 477 Patienten nach der Bodansky'schen Methode (Normalwerte 1,5—4 Einheiten). Als krankhaft wurden Werte von 6 Einheiten ab angesehen. Die Untersuchungen ergaben folgende Ergebnisse: Benigne Knochentumoren üben keinen Einfluß auf den Serumspiegel der a. P. aus. Ebenso sind bei fast allen Karzinomen, die weder primär vom Skelett oder von der Leber ausgehen noch in diese Organe metastasieren, die a. P. Werte normal. Bei Lebermetastasen mit oder ohne Knochenmetastasen ist die a. P. in $^2/_3$ der Fälle erhöht, bei Skelettmetastasen ohne Leberbefall besteht nur dann eine Vermehrung, wenn die Tochtergeschwülste osteoplastischer Natur sind. Dies ist besonders beim Prostatakarzinom der Fall. Die viel häufigeren osteolytischen Knochentumoren und -metastasen zeigen nur in wenigen Fällen eine Steigerung der a. P.-Werte. Bei allen Skelettumoren und -metastasen besteht eine Erhöhung in knapp $^1/_3$ aller Fälle. Werden sämtliche Krankheitsbilder von Leber und Knochenmetastasen zusammengefaßt, so lassen sich bei 43 % vermehrte alkalische Phosphatasewerte feststellen. Für das Ewingsarkom und das Plasmocytom ist ein normaler Phosphatasespiegel charakteristisch.

K a l k h o f f, K. W. und M o h r, H.-J.: Zum Erregernachweis der Boeck'schen Krankheit. (Arch. f. Dermat. **188** [1949], I./II. Heft: 202.)

Die Verfasser berichten nach eingehender Erörterung des Schrifttums über den Erregernachweis der Boeck'schen Krankheit über 4 selbst beobachtete Fälle, bei denen es ihnen gelang, durch indirekte Kulturen aus typischen Hautveränderungen, aus dem Sputum und einer Tendovaginitis exsudativa Tuberkelbazillen bei der Boeck'schen Krankheit nachzuweisen. Der Ablauf des indirekten Tuberkelbazillennachweises mit Hilfe von Passagen bei Meerschweinchen mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen der Kulturen und Retrokulturen werden aufgeführt. Nach Ansicht der Verfasser ist die Boeck'sche Krankheit eine Tuberkuloseform, die zwar in ihrer ausgesprochenen Form das von Boeck beschriebene klassische Bild bietet, aber in Wirklichkeit nur die extreme Form eines fließenden Übergangs zur banalen Tuberkulose darstellt. Es wird angenommen, daß die Tuberkelbazillen durch unspezifische, wahrscheinlich konstitutionell bedingte Faktoren im Organismus Boeck-Kranker eine Virulenzdrosselung erleiden, die experimentell durch Tierpassagen oder unter gewissen Bedingungen im menschlichen Körper reversibel sind. Daraus läßt sich der relativ seltene Nachweis von Tuberkelbazillen sowie das Auftreten banaler Tuberkulose bei Boeck-Kranken erklären.

F e h r e und E s c h b a c h : Zur alimentären Osteopathie. (Z. ges. Inn. Med. **4** [1949], 5/6: 129.)

Die alimentäre Osteopathie gehört ätiologisch in das Gebiet der Mangelernährungskrankheiten und ist bedingt durch Fett- und Eiweißmangel in der Nahrung. Die Folge davon ist eine Störung im Mineralstoffwechsel, hervorgerufen erstens durch Kalzium-Phosphormangel, zweitens durch Regulationsstörungen von seiten des endokrinen Systems und Vitaminmangel und drittens durch Störungen des Säure-Basengleichgewichts. Die alimentäre Osteopathie entwickelt sich verhältnismäßig langsam. Im Röntgenbild sieht man eine auffallende Knochenatrophie (allgemein oder mit lokaler Betonung), Umbauzonen, malazische Veränderungen und Frakturen (Beispiele an Röntgenaufnahmen mit ausführlichen Erörterungen der einzelnen Schädigungen und ihrer bevorzugten Lokalisation). Differentialdiagnostisch kom-

men die osteoklastische Karzinose und die multiplen Myelome in Frage sowie die Osteomalazie und die senile Osteoporose. Zum Schluß wird noch auf die Therapie der alimentären Osteopathie eingegangen.

H u m p e r d i n c k, K. und G a u g g e l, B.: **Bemerkenswerte Gewerbeschädigung der Hand unter dem Bilde der Sudeckschen Knochenatrophie.** (Dtsch. Gesdh.-Wes. **IV** [1949], 11: 502.)

Infolge langjähriger Arbeit mit mechanischen Weberknoten kam es zur Sudeckschen Atrophie. Die dauernde Belastung der Hand unter ungünstigen Durchblutungsverhältnissen werden als Ursache der Atrophie angesehen. Es wird vorgeschlagen, diese Erkrankung in die Liste der Berufskrankheiten aufzunehmen.

O s t e r t a g und S c h i f f e r: **Der gerichtete Schädelbinnendruck und seine röntgenologische Erfassung.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 37: 1116.)

Bei genauer Kenntnis der morphologischen Symptomatologie des gerichteten Schädelbinnendrucks und dessen Auswirkung auf das Schädelbinnenrelief gelingt es mit Hilfe des Röntgenschichtverfahrens bei intrakraniellen Veränderungen durch Hochdruck- und Gewächskrankheiten Schlüsse auf den dabei herrschenden „gerichteten Druck" zu ziehen.

H e r z o g, Wolfgang: **Beitrag zum Klippel-Feilschen Syndrom.** (Med. Klin. 44 [1949], 38: 1221.)

Beschreibung eines Falles von Klippel-Feilschem Syndrom: Blockwirbelbildung des 1.—4. Halswirbels bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Halsrippe links sowie eines pathologischen Umbauprozesses am Schädel und Fehlen des 12. Rippenpaars. Dagegen lagen in diesem Fall keine Spina bifida cervicalis und keine basale Impression vor. Als Entstehung der Blockwirbelbildung wird ein Hemmungsvorgang bei der Segmentierung der Wirbelsäule angenommen. Auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle und des eigenen Befundes wird diesem Syndrom der Charakter eines selbständigen Krankheitsbildes abgesprochen und dasselbe in die Reihe der angeborenen Blockwirbel der übrigen Wirbelsäule eingeordnet.

S c h m i d, P.: **Zur Differentialdiagnose Coxitis tuberculosa und Osteochondritis deformans coxae juvenilis Perthes.** (Tuberkulosearzt 3 [1949], 11: 621.)

Neben der Coxitis tuberculosa ist die Osteochondritis deformans coxae juvenilis Perthes die häufigste Erkrankung des Hüftgelenks bei Kindern und Jugendlichen. Die Tatsache, daß bei 20 % der wegen Cox.tbc in die Heilstätte eingewiesenen Patienten eine Perthes'sche Erkrankung vorliegt, zeigt, wie schwierig die Abgrenzung beider Erkrankungen, besonders in den Anfangsstadien, ist. Die klinischen Erscheinungen und typischen Veränderungen im Röntgenbild werden gegenübergestellt und verglichen. Die 4 verschiedenen wichtigsten Vorgänge bei der Osteochondritis werden besonders hervorgehoben: Verbreiterung des Gelenkspaltes, Verdichtung des Kopfkerns, Aufhellung des Kopfes und Restitution mit deformiertem Epiphysenkopf. Zum Schluß wird noch auf die Entstehungsursache sowie eine andere Verlaufsform und einige Variationen der Osteochondritis deformans coxae juvenilis eingegangen.

K n u t s s o n, Folke: **Das Myelogramm nach der Operation von Diskushernien.** (Acta radiol. XXXII [1949], 1: 60.)

Nach operativer Beseitigung von Diskushernien ergibt das Myelogramm nicht in allen Fällen ein normales Bild. Noch vorliegende Füllungsdefekte können einerseits durch postoperative narbige Adhäsionen oder Indurationen hervorgerufen werden, andererseits kann auch ein Hernienrezidiv vorliegen. An Hand von mehreren Myelogrammen werden drei derartige Fälle beschrieben.

R e i n h a r d, W.: **Beitrag zur Symptomatologie der Dysostosis cleidocranialis.** (D. Med. Rsch. 3 [1949], 35: 977.)

Bei der Dysostosis cleidocranialis findet man meist nicht nur Veränderungen am Schlüsselbein und Schädeldach, sondern auch Störungen an fast allen Teilen des Skeletts in mehr oder minder großem Ausmaße, nur treten erstere infolge ihrer Fehlform oder -funktion am auffälligsten in Erscheinung. Die Mißbildung tritt nicht nur an den bindegewebig präformierten Knochen auf, wie ursprünglich angenommen, sondern auch an den knorpelige vorgebildeten Knochen. In dieser Arbeit wird zum ersten Mal darauf aufmerksam gemacht, daß auch eine auffallende Weite und ein steiler Verlauf der Ileosacralspalten in das typische Krankheitsbild der Dystosis cleidocranialis gehören. Nach eingehender Schilderung des Krankheitsbildes werden 4 Fälle von Dysostosis cleidocranialis beschrieben. 3 davon gehörten einer Familie an. Im allgemeinen wird ein einfach dominanter Erbgang angenommen.

G ü t h e r t, H.: **Lungenkarzinom und Lungentuberkulose.** (Ärztl. Wschr. 4 [1949], 33/34: 513.)

Es wird erörtert, inwieweit Zusammenhänge zwischen einem gleichzeitigen Bestehen einer Lungentuberkulose und eines Lungenkarzinom möglich bzw. sehr wahrscheinlich sind. Der Verfasser führt zwei eigene Beobachtungen an, bei denen bei der Sektion ein Karzinom in einer tuberkulösen Kaverne gefunden wurde. Als Ursache wird der endogene dispositionelle Faktor in Verbindung mit der Virchowschen Reiztherapie angenommen. Auch stellte der Verfasser an seinem Obduktionsgut ein Ansteigen der Fälle fest, in denen ein Lungenkrebsträger an Lungen-Tbc. starb. Liegen Karzinom und Tuberkulose örtlich weit auseinander, so ist eine gegenseitige gewebliche Beeinflussung wohl nicht möglich, anders ist es, wenn auf Grund einer karzinomatösen Bronchostenose im zugehörigen Lungenlappen eine Tuberkulose entsteht.

Alexander, H.: Die Tuberkulose der großen Bronchen — eine Sonderform der Lungentuberkulose. (Tuberkulosearzt 3 [1949], 11: 613.)

Eine Sonderform der Lungentuberkulose, die primäre, käsig-geschwürige Tuberkulose der großen Bronchen, hat ihren charakteristischen Sitz im Bereich der Bifurkation mit geringfügigen Verschiebungen zur Trachea oder zu einem Lappenbronchus hin. Nennenswerte Parenchymveränderungen in den Lungen finden sich nicht. Es erkranken vorwiegend Frauen an dieser Form der Lungentuberkulose. Vieles spricht für eine Durchdringung der Bronchialwand durch käsige Hiluslymphknoten und intrabronchiale Weiterentwicklung des spezifischen Prozesses. Das klinische und röntgenologische Krankheitsbild wird beschrieben und auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose durch Mitheranziehung der Bronchoskopie hingewiesen. Die Prognose ist in jedem Falle ernst wegen der Gefahr der narbigen Bronchostenose und der Entwicklung schwerster bronchektatischer Eiterung hinter der Stenose. Durch rechtzeitige Verabreichung von Streptomycin und PAS verbessern sich die Heilungsaussichten. Bei Entstehung einer Bronchostenose ist die Pneumonektomie bzw. Lobektomie angezeigt.

Brass, K.: Die tuberöse Knochenbildung der Lungen. (Klin. Wschr. **27** [1949], 37/38: 639.)

Während man die verästelte oder retikuläre Form der Knochenbildung besonders in höherem Alter und beim männlichen Geschlecht findet und diese Form beide Lungen ungleichmäßig befällt, tritt die tuberöse Knochenbildung vorwiegend bei den jüngeren und mittleren Altersklassen auf und befällt beide Lungen gleichmäßig, wobei die Zahl, Größe und Dichte der Lagerung der Knöchelchen in apico-kaudaler Richtung zunimmt. Auch fehlt hier eine Geschlechtsbevorzugung. Dagegen besteht ein kausal-genetischer Zusammenhang zwischen tuberöser Knochenbildung und chronischer pulmonaler Blutstauung. Durch 26 eigene Beobachtungen kommt der Verfasser zu nachstehender Schlußfolgerung: „Findet man bei jüngeren Menschen mit Herzfehlern im Röntgenbild von oben nach unten an Zahl und Größe zunehmende kalkdichte bis erbsgroße runde Schatten in den Lungen, so darf mit absoluter Sicherheit die Diagnose ‚tuberöse Knochenbildung' gestellt werden, denn es gibt kein 2. Krankheitsbild mit einem ähnlichen Befund."

Good: Zum heutigen Stand der intrathorakalen Lungenresektion und -amputation. (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 42: 1253.)

In dieser Arbeit soll gezeigt werden, daß durch die Einführung der Intratracheal-Narkose in Verbindung mit Curare, durch laufenden Blut- und Flüssigkeitsersatz und besonders durch die Weiterentwicklung der Operationstechnik die Lobektomie, die Segmentresektion und die Pneumonektomie heute einen wichtigen Platz in der Thoraxchirurgie einnehmen, und daß das Operationsrisiko durch die obengenannten Faktoren wesentlich zurückgegangen ist. Indikationen zur Operation sind: angeborene und erworbene Bronchiektasien, Lungenzysten, Wabenlungen, chronische Lungenabszesse, kavernöse Lungentuberkulose und Lungentumoren, insbesondere Lungenkarzinome. Erforderlich ist eine frühzeitige und exakte Diagnose und eine genaue Indikationsstellung.

Schmid, F.: Die theoretischen Grundlagen der Hiluszeichnung. (Kinderärztl. Prax. **17** [1949], 7/8: 261.)

Die Vielgestaltigkeit der Hiluszeichnung beim Kind ist bedingt durch die Vielzahl der in äußerst variabler Wechselwirkung zueinanderstehenden Komponenten. Für die Hilusbeurteilung sind die Kenntnisse dieser kompliziert ineinandergreifenden Verhältnisse erforderlich und mit die wichtigste Voraussetzung, um Schlüsse auf das erkrankte System und die Art der Erkrankung zu ziehen.

Kölling, H. L.: Die Perikarditis im Röntgenbild. (Dtsch. Gesdh. Wes. **IV** [1949], 25: 989.)

Hinweis auf den besonderen Wert der Kymographie bei der Röntgendiagnostik der Perikarditis. Als Symptom der adhäsiven Perikarditis wird der Verlust der aktiven und passiven Bewegungsvorgänge am Herzen und besonders der Ausfall der nach rechts gerichteten Pendelbewegung bei Inspiration angesehen. Sie läßt vor allem eine frühzeitige Erkennung der Gefahr einer Rechtsinsuffizienz und drohenden Einflußstauung zu.

Hennig: Lokalisation von Abdominaltumoren durch gleichzeitige rektale und orale Kontrastfüllung unter besonderer Berücksichtigung der Diagnose von Zysten des Pankreas. (Z. ges. Inn. Med. **4** [1949], 17/18: 513.)

Nach Beschreibung der Röntgentopographie des Magendarmkanals und Schilderung der Entwicklung der Röntgendiagnostik der Pankreastumoren und -zysten führt der Verfasser 2 Fälle von Pankreaszysten, 1 Fall von Lymphosarkom im Abdomen und 1 Fall von metastatischem Abdominaltumor an und zeigt an Hand der dazugehörigen Röntgenbilder die Zweckmäßigkeit der Röntgenuntersuchungsmethode der gleichzeitigen rektalen und peroralen Kontrastmittelfüllung. Erörterung der häufigsten Röntgensymptome bei Tumoren des Abdomens und besonders des Pankreas.

Jutras, A., Levrier, P. und Longtin, M.: Röntgenologische Untersuchung des para-diaphragmatischen Ösophagus und der Kardia. (J. Radiol. et Électrol. **30** [1949], 7/8: 373.)

Die Chirurgen können sich heute nicht mehr mit der reinen röntgenologischen Feststellung eines Magen- bzw. Speiseröhrenkrebses, eines Kardiospasmus oder einer Hiatushernie zufrieden geben, sondern sie verlangen weitgehende Auskunft über Einzelheiten hinsichtlich der Natur, des Sitzes, der Form und der Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Deswegen kann die „klassische" radiologische Untersuchung der Speiseröhre und des Magens, bei der allzuoft der Speise-

röhre nur ein kurzer Blick gewidmet wird, nicht als allein ausreichend angesehen werden. Die Ösophagoskopie stellt eine Ergänzung der Durchleuchtung dar. Da nach Ansicht der Verfasser gerade bei der Diagnostik im Bereich des unteren Ösophagusdrittels (paradiaphragmatischer Ösophagus) und der Kardia noch mancherlei Schwierigkeiten bestehen, wurde ein Verfahren ausgearbeitet, das Klarheit über die pathologischen und physiologischen Verhältnisse dieser Region bringen soll. An Hand zahlreicher ausgezeichneter röntgenologischer, pathologischer und endoskopischer Bilder wird die Untersuchungsmethodik von den Autoren eingehend geschildert. Sie gliedert sich in vier Stadien: Studium der Schattensilhouette, der Peristaltik, der muko-membranösen Falten und des Schleimhautreliefs. Durch bestimmte Lagerung des Patienten gelingt es, die einzelnen Abschnitte der Speiseröhre und der Kardia auf dem Film zur Darstellung zu bringen. Bei der Deutung des Reliefbildes muß man von dem bisher als dogmatisch angesehenen Chaoulschen Schema abweichen. Es ist vor allem der Embryologie und Physiologie der ösophago-kardialen Gegend Rechnung zu tragen.

Die Faltenstruktur der Speiseröhre wird eingehend geschildert, außerdem wird der Klappe an der Kardia besondere Beachtung geschenkt. Diese soll nach Forsell autoplastische Eigenschaften besitzen und ihre Form je nach Lage des Untersuchten und nach Menge und Gewicht der Nahrung verändern.

Die Kasuistik umfaßt Hiatushernien, Kardiospasmen, Ösophagusvarizen, Divertikel, Ulcera und Karzinome der Speiseröhre und der Kardia.

Die Arbeit vermittelt einen hervorragenden Überblick über die röntgendiagnostische Technik und die Physiologie und Pathologie dieser „Wetterecke" und kann auch auf Grund des glänzenden Bildmaterials zum eingehenden Studium empfohlen werden.

Baumann: **Das Ulcus ad pylorum, 346 Fälle und ihre Behandlung.** (Z. ges. Inn. Med. 4 [1949], 17/18: 555.)

Die Ulkuskrankheit wird als Grenzbereich zwischen innerer Medizin und Chirurgie angesehen und eine Zusammenarbeit beider Fachgebiete gefordert. Frische Ulzera sollten erst konservativ behandelt werden und erst nach einigen Rezidiven, bzw. schlechter Heilungstendenz, jahrelangen Beschwerden und dadurch häufiger Arbeitsunfähigkeit, sollte operiert werden. Die eigenen Erfahrungen an einem großen Krankengut in den Jahren 1943—1948 (Zunahme der Ulkuskrankheit in den Kriegs- und Nachkriegsjahren), die verschiedenen Operationsmethoden und ihre Erfolge werden vom Verfasser ausführlich beschrieben und erörtert.

Steichele und Kremling: **Über den vesiko-ureteralen Reflex.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 39: 1159.)

Nach Schilderung der normalen Physiologie des Harnleiters und des Ostienschlusses wird auf die Ursache der Insuffizienz des Ureterostienschlusses eingegangen und ein Beispiel angeführt. Die Diagnose des vesico-ureteralen Refluxes kann nur auf Grund der klinischen, zystoskopischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnisse gestellt werden. Bei der Therapie dieser Erkrankung wird besonders die gleichzeitige perorale und intravesikale Verabreichung von Badional erwähnt. Badional wird als wirksamstes Sulfonamid bei unspezifischen Harnwegsinfektionen bezeichnet.

Edling, N. P. G.: **Das röntgenologische Erscheinungsbild des Utriculus prostaticus bei der Urethrozystographie.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 1: 28.)

Bei 700 Urethrozystographien männlicher Patienten konnte der Autor 17mal eine Kontrastfüllung des Utriculus prostaticus feststellen. Die klinischen und röntgenologischen Besonderheiten dieser Abnormität werden an Hand dieser Fälle besprochen. Normalerweise scheinen die Ausführungsgänge der paraurethralen Organe durch einen Schließungsmechanismus verschlossen zu sein. Erst durch funktionelle Störungen oder durch Restzustände nach Entzündungen mit Schrumpfungen kommt es zur Kontrastfüllung des Utriculus prost. Eine spezielle diagnostische Bedeutung scheint dieses Phänomen nicht zu haben.

Schöneberg, H.: **Enzephalographische Befunde bei Bildungsfehlern des Septum Pellucidum.** (Arch. Kinderhk. 137 [1949], 3: 131.)

Bericht über 2 Fälle mit geschlossenem Cavum septi pellucidi, ein Cavum Vergae und eine schwere Mißbildung im Bereich des Septum Pellucidum. Im Enzephalogramm sieht man weitgehende Ähnlichkeiten mit Bildern von angeborenem Balkenmangel. Es handelt sich hier um eine röntgenologisch verhältnismäßig leicht erkennbare Bildungsanomalie des Gehirns, der aber kein typisches, klinisch faßbares Syndrom zugeordnet ist.

B. Therapie

Marqués, P. und Bétoulières, P.: **Die Leukämien.** (J. Radiol. et Électrol. 30 [1949], 7/8: 417.)

Nach Ansicht der Verfasser wurde auf dem Gebiet der Leukämiebehandlung in den vergangenen vierzig Jahren kein wesentlicher Fortschritt erzielt. Wenn es auch mit Hilfe der modernen therapeutischen Mittel gelingt, durchschlagende Anfangserfolge zu erzielen, so sind die Aussichten hinsichtlich der Spätresultate schlecht. Die augenblicklich sehr aktive Strahlentherapie ist mit Gefahren verbunden und schwierig durchzuführen, daneben ist die Unterstützung von seiten des Hämatologen und des anatomischen Pathologen notwendig. Die Arbeit gibt einen Überblick über die einzelnen Leukämieformen, besonders im Hinblick auf den Sternalmarkbefund und den Blutstatus. Der Effekt der Röntgenstrahlen

auf das hämatopoetische System wird erörtert. Die Autoren stützen sich hierbei auf die von Ducuing, Miletzky u. a. (1933—1939) an Tierversuchen gewonnenen Ergebnisse.

Es werden dann die verschiedenartigen augenblicklichen Behandlungsmethoden mit ihrem therapeutischen Wirkungsmechanismus und ihren schädigenden Nebenerscheinungen diskutiert.

Die Röntgenganzbestrahlung (10—25 r Einzeldosis, Gesamtdosis nicht über 250 r, FHA 2 m) scheint das Leben nur um einige Monate zu verlängern und kann bei unzureichender hämatologischer Kontrolle zu einem frühen Ende des Patienten führen. Die einzige, aber wichtige Wirkung der Röntgenstrahlen stellt die Umwandlung des Kranken von einem niedergeschlagenen, anämischen zu einem euphorischen und tatkräftigen Individuum dar. Die Gesamtdosis bei der Lokalbestrahlung der Milz wird bei drei Feldern für jedes Feld mit 800—1000 r angegeben. Auf die Lymphdrüsentumoren werden etwas höhere Dosen gegeben, während mediastinale Affektionen mit 50 r und weniger angegangen werden.

Die mit den radioaktiven Isotopen und den verschiedenen chemotherapeutischen Substanzen (Arsen, Benzol, Urethan, Lost, Colchizin) erzielten therapeutischen Wirkungen übertreffen die radiologischen nicht. Es leuchtet ein, daß die radioaktiven Isotope einen der Röntgenganzbestrahlung ähnlichen Effekt zeigen, dagegen ist es auffällig, daß dies auch für die Chemotherapeutika zutrifft. Die in letzter Zeit durchgeführten kombinierten Blutentnahmen und Transfusionen (Exanguino-Transfusionen) mit dem Ziel eines Ersatzes des kranken Blutes durch gesundes, stellen keinen Fortschritt dar.

Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß die Strahlentherapie bei der Behandlung der Leukämien immer noch an erster Stelle steht und besonders bei den chronischen myeloischen Formen die besten Erfolge zeitigt. Die chronischen Lymphadenosen reagieren im allgemeinen weniger gut, während wir gegenüber den akuten Leukosen nach wie vor machtlos sind.

Stadtmüller, A.: **Die Behandlung des Strahlenkaters mit B-Vitamin-Komplex.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 40: 1202.)

Durch die während einer Strahlenbehandlung täglich vermehrt anfallenden Zellzerfallsprodukte werden an das „Entgiftungsvermögen" der Leber besondere Anforderungen gestellt. Nach der heutigen Auffassung ist von einer massiven Glykogeneinlagerung in der Leber eine gesteigerte Organleistung mit einem erhöhten Entgiftungsvermögen zu erwarten. Die Vitamine des B-Komplexes, besonders das Aneurin, das Laktoflavin, die Nikotinsäure und wahrscheinlich auch das Adermin und die Pantothensäure sind in Verbindung mit Eiweißkörpern als fermentative Wirkstoffe für die intermediären Stoffwechselvorgänge unentbehrlich. Bei der Strahlentherapie muß das Hauptorgan für alle intermediären Stoffwechselvorgänge, die Leber, funktionstüchtig erhalten werden. Die frühzeitige Behandlung auch geringer Katererscheinungen mit genügend Vitamin B-Gaben scheint das Lebergewebe für seine Entgiftungsfunktion leistungsfähiger zu erhalten.

Sylvén, Bengt: **Maligne Melanome der Haut.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 1: 33.)

Von 1929—1943 wurden dem Radiumhemmet Stockholm 341 Fälle von malignen Hautmelanomen zugeführt. Sylvén gibt in der vorliegenden Arbeit einen Überblick über die Heilungserfolge, das therapeutische Vorgehen und über das klinische und pathologische Verhalten dieser Tumoren. Von den 341 Patienten konnte 291 (85,3%) eine Behandlung zugemutet werden. Später wurden diese Fälle laufend weiter überwacht. Die Fünfjahresheilungsziffer beträgt 34,6% am gesamten Krankengut.

Melanome entstehen in 40—50% aller Fälle auf dem Boden von Pigmentnaevi, allerdings scheinen alle Melanome der Hände und Füße erworben zu sein. Der Verfasser nimmt für die Melanome epidermidale Abkunft an, ohne diese Feststellung näher zu begründen. Die Hautmelanome werden in zwei Hauptgruppen eingeteilt:

1. Kleiner Primärtumor mit Neigung zu infiltrativem Wachstum und früher Ausbreitung (97% aller Fälle).

2. Große exophytisch wachsende Tumoren mit mehr expansiver Ausdehnung und gutartigerem Verlauf (3%).

Es wird gefordert, die Melanome früher wie bisher zu diagnostizieren. Außerdem wird vor allen unzureichenden therapeutischen Manipulationen, besonders von seiten der kosmetischen Berufe, dringend gewarnt.

Wie groß die Neigung dieser Tumoren zur Metastasierung ist, geht aus folgenden Zahlen hervor: Bei Behandlungsbeginn lag bei 25% aller Fälle eine hämatogene Streuung vor. Lymphknotenmetastasen ließen sich im Verlaufe der Therapie bei 54% nachweisen, latente Metastasen liegen bei 7,5% vor. Auffällig ist, daß die Melanome die Lymphschranke rasch durchbrechen und früh hämatogen metastasieren. Deshalb besteht nach Ansicht des Verfassers der einzige Weg, um die Heilungsergebnisse zu verbessern, darin, durch eine möglichst frühzeitige weitgehende Exzision in Verbindung mit ausgedehnter Ausräumung der regionären Lymphdrüsen alle erreichbaren suspekten Stellen so radikal als möglich zu entfernen. Bei diesem Vorgehen soll durch die Röntgentherapie präoperativ das Wachstum von fraglich operablen Lymphknoten unterdrückt werden, außerdem wird nachbestrahlt. Die prophylaktische Lymphdrüsenbestrahlung (Blockadebestr.) wird vom Verfasser abgelehnt, da sie nicht in der Lage ist, Melanomzellen zu zerstören und nur einen Zeitverlust bedeutet.

Mehrere Tabellen und Abbildungen vervollständigen die aufschlußreiche Arbeit, in der die Nahbestrahlung leider recht stiefmütterlich behandelt wird.

Buchbesprechung

Eickhoff, W.: **Schilddrüse und Basedow.** 127 Seiten, 42 Abbildungen auf 18 Tafeln. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1949. Preis: Gebunden 10,80 DM.

Die gründlichen Untersuchungen über die vergleichende Pathologie der Schilddrüse galten zunächst dem jahreszeitlichen Verhalten bei Wildkaninchen, wobei wohl eine höhere Aktivierungsrate für den Sommer als für den Winter gefunden wurde, doch wird das Verhalten außer von der Außentemperatur noch durch andere Faktoren bestimmt. Das Wildkaninchen ist ausgesprochen vegetativ stigmatisiert; der hohe Tonus verbürgt schnelle Reaktionsbereitschaft. Der rasche Tod gefangener Tiere ist ein Angsttod unter Ausschüttung des Schilddrüsenkolloids und rasch fortschreitender allgemeiner Erschöpfung, also ein akuter Basedowtod. Er tritt auch bei Kaninchenjagd mit Frettchen ein. Das histologische Bild der Schilddrüse ist schon nach 30 Minuten völlig verändert. Auch bei Haus- und Feldmäusen kommt es zu Kolloidausschüttung, ebenso bei gehetzten Katzen und Eichhörnchen. Von der akuten Ausschüttung, der Zellveränderungen (helle Zellen) erst nach einiger Zeit folgen, ist der Vollbasedow als Dauerzustand gesteigerter Zellaktivität zu unterscheiden. Die viel erörterten hellen Zellen der Schilddrüse werden als Ausdruck der Aktivierung, nicht einer besonderen Herkunft (Sunder Plasman) angesehen, die dunklen Zellen (Thyreozyten) als Form der Ruhezellen. Für das Verständnis der Veränderungen menschlicher Schilddrüsen, vor allem der menschlichen Basedowkrankheit, gibt das Büchlein viel neue Anregung.

A. Dietrich.

Sitzungsbericht der Köln-Bonner Röntgenvereinigung

Die in Köln am 17. Januar 1948 wiedergegründete Köln - Bonner Röntgenvereinigung (Vorstand: W. Teschendorf, C. E. Koch, O. Bützler) hielt am 22. Oktober 1949 in dem neuen Hörsaal des Röntgen-Instituts Prof. Janker, Bonn, ihre achte Vierteljahressitzung.

Herr Janker, Bonn: Demonstrationen über Angiokardiographie. An Hand von Diapositiven wurden Einrichtungen für die röntgenologische Untersuchung angeborener Herzfehler gezeigt. Bei der Durchleuchtung im Liegen können gezielte oder kinematographische Aufnahmen den Vorgang der Kontrastfüllung der großen Gefäße und der Herzbinnenräume im Film festhalten. Bei der Kinematographie: 18—24 Bilder pro Sekunde. Eine Steigerung der Bildzahl auf 50 wird angestrebt, ebenso die kinematographische Aufnahme in zwei Richtungen und der stereoskopische Film. Durch ein besonderes Gerät ist es möglich, jedes Einzelbild des Filmstreifens bis zu 20mal zu vervielfältigen, um eine Art Zeitlupenwirkung zu erzielen. Als Kontrastmittel nimmt Janker Jodoron 70 % oder Perabrodil 80 % und evtl. gegen Überempfindlichkeiten der Patienten anschließend Antistin.

Durch gute Zusammenarbeit mit der Medizinischen Klinik Bonn (Grosse-Brockhoff, Schaede), die eingehende Voruntersuchungen mit Blutanalysen usw. vornehmen, konnte Janker eine Reihe angiokardiographischer Filmstreifen demonstrieren, die die Brauchbarkeit der Methode für die Diagnose und die Indikationsstellung zur Operation bei angeborenen Herzfehlern zeigten und die von allen Anwesenden mit großem Beifall aufgenommen wurden.

Herr Derra, Düsseldorf, der seine Patienten bei Janker angiokardiographieren läßt, unterstrich den Wert der obigen Methode und die besonderen Verdienste Jankers um diese Untersuchungen. Derra gab auf Grund seiner Erfahrungen bei der Operation von bisher 25 Pulmonalstenosen und 5 Ductus Botalli einen Überblick über die chirurgischen Möglichkeiten bei angeborenen Fehlbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Bei der Fallotschen Tetralogie z. B. ist die Angiokardiographie wichtig, um die Seite für die anzulegende Anastomose zwischen Art. pulmonalis und Art. subclavia zu bestimmen.

Herr Vieten, Düsseldorf: Grundlagen und Möglichkeiten der Röntgendarstellung transversaler Körperschichten. Wie bei der bisherigen Schichtuntersuchung können auch Transversalschichten, d. h. Querschnitte langgestreckter Körper, zur Darstellung gebracht werden, wenn 2 Faktoren von Fokus-Objekt-Film derartig koordinierte Bewegungen ausführen, daß das Abstandsverhältnis Fokus-Objekt zu Objekt-Film konstant bleibt. die geometrischen Grundlagen wurden von Vieten bereits 1936 bearbeitet. Die in letzter Zeit von Gebauer, Vallebona u. a. praktisch durchgeführte Methode mittels allseitiger Verwischung durch Drehung von Patient und Film ergibt bildmäßig optimale Resultate. Vieten meinte, daß die dabei auftretenden technischen Schwierigkeiten durch andere Bewegungen des Systems umgangen werden können. An Hand von mathematischen Deduktionen wurden erreichbare Verwischungsgrößen und Schichtdicken aufgezeigt.

In der Diskussion zu dem Vortrag von Herrn Vieten zeigte Herr Janker Aufnahmen, die mit einer selbstgebauten Apparatur nach der Methode Gebauer angefertigt wurden. Außerdem zeigte er im Diapositiv und im Modell Apparaturen, bei denen zunächst bei einseitiger und dann bei Hinzufügung einer zweiten Verwischungsrichtung transversal geschichtet werden kann. Die bisherigen Ergebnisse sind noch nicht zufriedenstellend. Man hofft mittels Verwischung in zwei Richtungen am liegenden unbewegten Patienten gute Schichtaufnahmen zu erzielen.

Herr Wedekind, Lüdenscheid-Hellersen, zeigte im Diapositiv einen von ihm angegebenen „Schaukelstuhl“, den der Patient durch sein eigenes Gewicht bewegt. Bei feststehender Röhre erreicht man damit mehrseitige Verwischung. Neben erschwingbarem Preis für das Gerät waren die mitgebrachten Schichtaufnahmen sehr gut.

Bützler, Bonn.

Kleine Mitteilungen

Prof. Dr. **Oeser**, Berlin, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Röntgen- und Strahlentherapie an der Freien Universität Berlin erhalten und angenommen.

Dozent Dr. R. **Bauer**, Tübingen, wurde mit Wirkung vom 1. 9. 1949 zum Leiter der Röntgenabteilungen der Chirurgischen Universitätsklinik **und** der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen bestellt.

VI. Internationaler Kongreß der Radiologie London, vom 23. bis 30. Juli 1950

Die Kongreßleitung macht darauf aufmerksam, daß für Anmeldungen nach dem 1. April ein Aufschlag von der Kongreßleitung erhoben wird.

Vortragsanmeldungen müssen bis zum 15. Februar erfolgen und die Manuskripte bis zum 1. April übersandt werden. Anschrift: Secretary-General, 6th International Congress of Radiology, 45 Lincoln's Inn Fields, London, W. C. 2.

Von dem Secretary-General können vorläufige Programme mit zusätzlicher Angabe: „in deutscher Sprache" erbeten werden.

Auskunft erteilt der Delegationsleiter, Prof. Dr. H. Holthusen, Hamburg 20, Goernestraße 29.

Die **radiologische argentinische Gesellschaft** lädt alle interessierten Kollegen ein, Arbeiten für den zweiten Röntgenkongreß, der im Juni 1950 stattfinden soll, einzusenden. Die Arbeiten werden drüben übersetzt und am Kongreß von einem Relator vorgetragen. Es wird ersucht, nur Arbeiten mit Röntgenbildern einzusenden. Die Arbeiten sollen direkt an die Adresse: Dr. Lidio G. Mosca, Tucuman 275, Santiago del Estero, Argentina, eingeschickt werden.

Die **Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)** beabsichtigt, im Frühjahr 1950 einen physikalisch-technischen Fortbildungskurs für röntgenologisch tätige Ärzte zu veranstalten. Der Kurs soll unter dem Ehrenvorsitz des um den Unterricht auf dem Gebiet der Radiologie so verdienten Prof. Dr. Hans Meyer in der Zeit vom Montag, dem 27. bis Donnerstag dem 30. März 1950 in Freiburg i. Br. stattfinden. Die örtliche Kursleitung liegt in den Händen der Herren Prof. von Braunbehrens und Prof. Langendorff. Anmeldungen und Anfragen sind an diese (Freiburg i. Br., Hugstetterstr. 55) zu richten.

Am 10. Dezember konstituierte sich die „Gesellschaft für Lichtforschung" in Marburg-Lahn als Abteilung des „Internationalen Lichtkomitees" neu. Aus diesem Grunde fand ein Vortragszyklus statt. Es sprachen: Walcher-Marburg: 50 Jahre Quantentheorie; R. Schulze-Hamburg: Das Strahlungsklima der Erde; Graul-Münster: Experimentelle Untersuchungen auf dem Gebiet der Lichtbiologie; O. Wiese-Marburg: Der heutige Stand der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose in der Sonnenheilstätte; Rajewsky-Frankfurt/M.: Aktuelle Probleme und Aufgaben der Lichtforschung.

Das **Robert-Koch-Institut Berlin, Abt. V für Wasser und Lufthygiene**, die ehemalige **Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene** (spätere Reichsanstalt für Wasser- und Luftgüte), die nach dem Kriege auf Anordnung der Militärregierung vom Berliner Magistrat übernommen wurde, teilt uns mit, daß beabsichtigt ist, das seinerzeit von Prof. Dr.-Ing. C. **Reichle** und Ing. **Kisker** aufgestellte **Verzeichnis der deutschen Wasser- und Abwasserfirmen** neu zu bearbeiten. Sie bittet darum alle einschlägigen Firmen, deren Aufnahme in dieses Verzeichnis in Frage kommt, dem Institut ihre jetzige Anschrift und etwaige Veränderungen in ihrer Fabrikation u. dgl. mitzuteilen. Die Anschrift ist unverändert Berlin-Dahlem, Correnspla̧tz 1.

Die badischen und württembergischen Röntgenologen treffen sich am Sonnabend, dem 28. Janunar 1950, in Stuttgart. Vorgesehen sind Demonstrationen wichtiger, seltener oder unklarer Fälle sowie Besprechung wirtschaftlicher Fragen.

Anmeldung erbeten an Prof. Dr. med. Reisner, Stuttgart, Sonnenbergstr. 25.

Zum Beitrag M. Dahm: Das Schluckbild bei Auslösung des Schluckreflexes außerhalb des Rachenraumes. Röfo Bd. 72, Heft 2.

Unterschriften der Abbildungen:

3a) Schluckversuch nach Anästhesie des Rachens. Besonders Ausfall der Gaumensegelbewegung.
3b) Weiterer Schluckversuch nach Anästhesie.
3c) Schluckakt nach Anästhesie des Rachens von der Gesichtshaut ausgelöst.

Diesem Heft ist ein Prospekt und eine Bestellkarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, beigefügt!

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon: 3 30 16. — Druck: Ernst Klett, (14 a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14 a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44. Januar 1950.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter Dr. A. Vogt) der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen (Direktor Prof. Dr. H. H. Bennhold)

Über die Boecksche Krankheit der Lungen

(Lymphogranulomatosis benigna pulmonum)

Von **Helmut Hartweg**

Mit 33 Abbildungen

Die Boecksche Krankheit stellt, obwohl sie durch Befall der verschiedensten Organe klinisch sehr wechselvolle Bilder hervorruft, ein pathologisch-anatomisch und immunbiologisch eindeutig abgegrenztes Leiden dar. Entgegen der heute noch allgemein verbreiteten Ansicht ist die Boecksche Krankheit keineswegs selten. So fanden Burger und Kuethe in einer Stadt von 35000 Einwohnern anläßlich von Reihendurchleuchtungen nicht weniger als 39 Fälle. Auch nach den Erfahrungen von Dressler und Gravesen muß man mit einem häufigeren Vorkommen dieses Leidens rechnen. Durch diese Tatsache wächst die Bedeutung der Boeckschen Krankheit über das rein wissenschaftliche Interesse hinaus und wird zu einem praktisch-sozialen Problem. Gerade die häufigste Organlokalisation, der Lungenboeck, wird oft als Tuberkulose erkannt, woraus dem Kranken mannigfache Nachteile erwachsen können.

Es ist notwendig, der Nomenklaturfrage bei der Boeckschen Krankheit einen eigenen Abschnitt zu widmen, da in der Literatur für sie eine ganze Reihe von Namen Anwendung finden. Im Verlauf der Forschungen wurde die Zugehörigkeit einer Anzahl früher getrennt abgehandelter Krankheiten und Syndrome zur Boeckschen Krankheit erwiesen: Benignes multiples Sarkoid Boeck (später in benignes Miliarlupoid umgewandelt), Lupus pernio Besnier, Angiolupoid Pautrier, Ostitis tuberculosa multiplex cystoides Jüngling, Febris uveoparotidea subchron. Heerfordt, Mikulitzsches Syndrom. Die Lungenform der Boeckschen Krankheit wurde meist der Tuberkulose zugerechnet und durch verschiedene Namenszusätze von der „banalen" Tuberkulose abgegrenzt: „Nichtverkäsende Tuberkulose" (Pinner), „Atypische Tuberkulose" (Berblinger), „Universelle tuberkulöse großzellige Hyperplasie" (Mylius-Schuermann), „Epitheloidzellentuberkulose" (Held, Glauner), „Lungentuberkulid" (Boedecker).

Boeck erkannte schon 1905, daß die von ihm beschriebene Hauterkrankung auf dem Boden einer Allgemeininfektion entsteht. Den Beweis dafür erbrachte 1914 Schaumann, der den Begriff „Lymphogranuloma benignum" vorschlug, diesen aber später in „Lymphogranulomatosis benigna" umwandelte. Diese Bezeichnung hat sich vor allem in den nordischen Ländern durchgesetzt. In jüngster Zeit versuchen einige Autoren das pathologische Substrat der Erkrankung mehr in den Vordergrund zu schieben und sprechen von „Epitheloidzelliger Reticuloendotheliose" (Pautrier, Nitschkoff). Dreßler weist aber, u. E. zurecht, darauf hin, daß auch bei anderen granulomatösen Prozessen das Reticuloendothel eine Rolle spielt, ohne daß man von „Reticuloendotheliosen" spricht. Außerdem sei dieser Name von der pathologischen Anatomie bereits für gewisse Systemerkrankungen des reticuloendothelialen Systems vergeben.

Wenn wir an der Bezeichnung „Boecksche Krankheit" festhalten, so geschieht das aus verschiedenen Erwägungen heraus. Dieser Name ist auch im Ausland vor allem in den angelsächsichen Ländern am gebräuchlichsten. Er nimmt in bezug auf die Ätiologie nichts vorweg. Er wird auch schließlich durch keinen anderen an Kürze und Prägnanz übertroffen und schließlich war Boeck der erste, der eine zu dieser Krankheit gehörende Lokalisation beschrieb und eine Allgemeininfektion dahinter vermutete. Sollte eines Tages die tuberkulöse Ätiologie der Boeckschen Krankheit endgültig bewiesen werden, so wäre auch u. E. eine Umbenennung nötig, und wir halten dann die Bezeichnung „Epitheloidzellentuberkulose" für die treffendste.

Der Verlauf der Boeckschen Krankheit ist ein ausgesprochen chronischer. Gravesen gibt eine durchschnittliche Dauer von 8 bis 10 Jahren an. Unter unseren Kranken befindet sich eine Patientin, bei der der Prozeß an den Lungen nun schon über 14 Jahre fortschreitet. Andererseits



Abb. 1. F. A., Nr. 71 555: 24jähr. Kranke mit multiplen Drüsenschwellungen und neg. Mantoux. Breiter, noch angedeutet bogig begrenzter Hilus. Feines retikuläres Netzwerk in den Lungenfeldern, dazwischen stecknadelkopfgroße Milien. Der Befund ist seit drei Jahren unverändert. Beispiel eines über drei Jahre im Stadium 2 stehengebliebenen Lungenboecks.

verfügen wir über Beobachtungen, bei denen die Krankheit innerhalb von 6 Monaten alle Stadien durchlief. Jahrelange Kontrollen dieser Kranken ergaben eine klinische Ausheilung. Der einzige Befund, der noch auf eine Boecksche Krankheit hinweist, ist die negative Tuberkulinhautreaktion. Es wird notwendig sein, diese Kontrollen über weitere Jahre, wenn möglich bis ans Lebensende der Kranken, fortzuführen. Die Ergebnisse versprechen wichtige Aufschlüsse über die Ätiologie der Boeckschen Krankheit. Die Frage, ob die Tuberkulinhautanergie nach einer gewissen Zeit zur Norm zurückkehrt, oder ob sie zeitlebens bestehen bleibt, ist noch unbeantwortet. Auch der raschere Ablauf der Boeckschen Krankheit geht keinesfalls unter den Zeichen einer akuten Erkrankung vor sich. Einzig und allein die Röntgenuntersuchung der Lungen läßt den wahren Sachverhalt erkennen.

Wie wir im folgenden zeigen können, ist es röntgenologisch möglich, 5 Stadien der Boeckschen Erkrankung der Lungen zu unterscheiden. Die Erkrankung der Hili und der Lungen kann in jedem dieser Stadien stehenbleiben. Wir glauben über eine genügend große Anzahl von Kranken zu verfügen, die lange genug beobachtet sind, so daß wir die Annahme von verschiedenen „Formen" des Lungenboecks im Gegensatz zu Pautrier u. a. durch die im folgenden entwickelte Lehre von den 5 Stadien der Boeckschen Erkrankung der Lungen in Fortführung der Beobachtungen von Gravesen ersetzen möchten.

Die Boecksche Krankheit tritt überwiegend zwischen 20 und 30 an den Lungen zum ersten Mal auf. 10 unserer Kranken, bei denen wir den Beginn der Krankheit beobachteten, gehören dieser Altersgruppe an. Zwischen 30 und 40 waren es nurmehr 4, zwischen 40 und 50 nur 1. Wir kommen damit zu den gleichen Ergebnissen wie Gravesen, der für dieses Stadium ein Durschschnittsalter von 28 Jahren angibt. Das zweite Stadium zeigt den stärksten Befall zwischen 30 und 60 Jahren. Diese große Zeitspanne erklärt sich aus der individuell stark wechselnden Verlaufsgeschwindigkeit der Erkrankung. So beobachteten wir einen Kranken, bei dem die Hilusschwellung seit 7 Jahren unverändert fortbesteht. Ist der Lungenprozeß erst einmal in das zweite Stadium eingetreten, so verläuft dieses in der Regel rasch. 3 bis 4 Monate sind der Durchschnitt (nach Gravesen $^1/_3$ Jahr). Aber auch hier gibt es Ausnahmen: Unsere Abb. 1 zeigt einen Ausschnitt aus dem Lungenbild einer 24jährigen Kranken. Man erkennt darauf typische miliare Herde, dazwischen ein feines retikuläres Netzwerk. Dieser Befund besteht seit 3 Jahren unverändert. Aus dem sonst meist raschen Ablauf des zweiten Stadiums erklärt sich zwanglos, daß das 3. Stadium, in dem der Lungenboeck oft seine fibröse Abheilung findet, ebenfalls kaum unter 30 Jahren gefunden wird. In unserem Krankengut sind lediglich 2 Patienten jünger als 30 Jahre. In seltenen Fällen schließt sich an das 3. noch ein 4. oder sogar 5. Stadium an. Ersteres fanden wir bisher nur bei Kranken unter 35 Jahren, letzteres dagegen scheint hauptsächlich in einem Alter zwischen 40 und 50 Jahren aufzutreten. Die Gründe für dieses Verhalten sollen später erörtert werden.

Die Boecksche Krankheit kann die verschiedensten Organe gleichzeitig oder auch nacheinander befallen. Neben der Lunge, der Haut und den Knochen, sind noch in folgenden Organen

Herde nachgewiesen worden: Augen (Conjunctiva, Saccus lacrimalis, Iris, Chorioidea und Retina), Hypophyse, Parotis, Groß- und Kleinhirn (mit Hirnnervenbeteiligung, vor allem Facialis), lymphatisches System (einschließlich Milz und Tonsillen), Leber, Knochenmark, Nieren, Schilddrüse, Testes, Magendarmkanal, Herz- und Skelettmuskeln, und bei der Lungenform fast regelmäßig die Pleura. Wir selbst können dieser Reihe noch die Zwischenwirbelscheiben hinzuführen (2 Fälle). Auch die Beschränkung der Boeckschen Krankheit auf ein einziges Organ kommt vor.

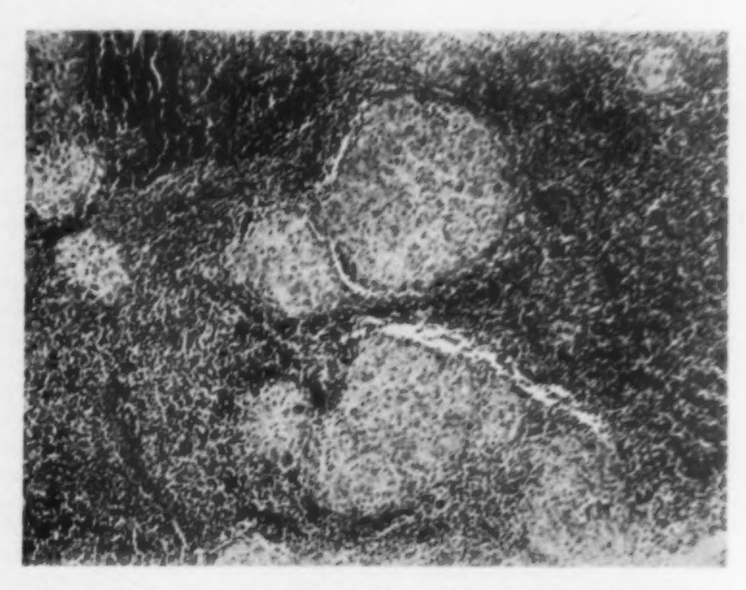


Abb. 2. Histologischer Schnitt durch den Lymphknoten eines 41jähr. Kranken, dessen Lungenfilm auf Abb. 32 wiedergegeben ist (Knotenboeck, 5. Stadium). Man erkennt deutlich die Epitheloidzellennester, die in das lymphatische Gewebe eingelagert sind. Keine Nekrose, kaum Riesenzellen.

Je nach dem Sitz der Krankheit resultieren die verschiedensten klinischen Bilder. Allen Fällen liegt aber ein einheitlicher pathologisch-anatomischer Befund zugrunde: Man findet ein Epitheloidzellen enthaltendes Granulationsgewebe ohne Nekrose und ohne Verkäsung. Die Riesenzellen, die nur selten zu Gesicht kommen, lassen sich gut von den Formen, wie sie bei banaler Tuberkulose vorkommen, unterscheiden: sie sind gewöhnlich größer und enthalten mehr Kerne (oft 25 bis 30), die nicht wie bei der Tuberkulose elliptisch angeordnet sind, sondern sich auf die ganze Zelle verteilen (Dreßler). Perifokale Entzündung fehlt so gut wie ganz. Die Rückbildung erfolgt über Hyalinisierung vom Zentrum der Granulome aus. Da wir über keine eigenen Sektionsberichte verfügen, folgen wir bei der weiteren Beschreibung der patholog. Anatomie des Lungenleidens Gravesen:

In der Regel sind die Lungen groß (evtl. emphysematös), von gräulicher Farbe, mehr oder minder anthrakotisch dunkel gefärbt. Sie sind recht schwer und oft teilweise an der Brustwand adhärent. Die Pleura, besonders die viscerale, ist manchmal verdickt. Die Lungenoberfläche kann an mehreren Stellen eingezogen sein, besonders an der Außenseite der Interlobärfissuren (Pulmo lobatus, Bergmann), und man kann mehr oder minder feste, dünne Stränge fühlen, die von hier aus in das Gewebe hineinziehen. In anderen Fällen ist die Oberfläche mehr glatt und ebenmäßig: Man fühlt viele kleine, feste Knoten, deren Größe von Hirse- oder Hanfkorn- bis Erbsengröße variiert (Schaumann).

Auf der Schnittfläche sieht man ein Netzwerk von gräulichen bis grauweißen abgerundeten oder streifenförmigen Granulationsgewebshaufen, die sich fest und fibrös anfühlen und oft so dicht zusammenliegen, daß die Schnittfläche dadurch gleichmäßig grau wirkt; ihr ist Anthrakose beigemischt. Die einzelnen Elemente des pathologischen Gewebes sind von ganz verschiedener Größe, von Hirsekorngröße bis zu größeren Arealen einer gräulichen Masse, die in den verschiedenen Septen der Lunge liegt und daher den Eindruck einer interstitiell lokalisierten Krankheit erweckt, was von dem histologischen Befund der Lungen bestätigt wird. Ebenso wie in den übrigen Organen, wo das Granulationsgewebe der Untersuchung zugänglich war, findet man Epitheloidzellenhaufen ohne Nekrose und ohne oder mit sehr geringer Leukozytenhäufung um sie herum. An ihrem Rande kann es zu Hyalinisierung kommen. Die kleinsten dieser Epitheloidzellenherde liegen perivaskulär in dem interalveolaren Gewebe, wo sich die Alveolarwand ohne Entzündungsreaktion von seiten des Epithels zu zeigen, ein wenig in die Alveolen hinein vorwölbt. Man kann daher mikroskopisch schon mit schwacher Vergrößerung Epitheloidzellenhaufen im Lungenparenchym verstreut liegen sehen, von denen einzelne die Alveolarwand so tief in die Alveolen hinein vorwölben, daß das Lumen nicht mehr zu sehen ist. Die größeren Granulome werden in den interlobären und interlobulären Septen gefunden, wo sie um Gefäße und Bronchien herum liegen. Die größte Anhäufung pathologischen Gewebes findet man in Richtung auf den Hilus hin.

Die Gefäßwände sind dick, enthalten anthrakotisches Pigment und gegebenenfalls so viel hyalines Gewebe, daß man das Lumen nicht mehr erkennen kann. Dasselbe sieht man bei den Lymphgefäßen, die mit ganz

oder teilweise hyalinisierten, epitheloiden Zellhaufen angefüllt sind. Mit größter Intensität geht die Hyalinisierung nahe den Gefäßen vor sich und hier liegen die Epitheloidzellenhaufen bei stärkerer Hyalinisierung in den interlobären Septen weiter von den Gefäßstämmen entfernt und enthalten bedeutend weniger anthrakotisches Pigment.

In Fällen mit stark fortgeschrittenen pathologischen Veränderungen der Lungen kann man große Mengen kompakten hyalinen Gewebes sehen (Snapper und Pompen). Das dazwischenliegende Lungengewebe wird emphysematös. Dieses geschieht wahrscheinlich auf Grund von Schrumpfungen bei der Bildung des hyalinen Gewebes (Bergmann), ebenso wie bei der Silikose begrenzte Gebiete mit kompensatorischem Emphysem gefunden werden (Stub-Christensen).

In der fibrös verdickten Pleura pulmonalis finden sich die Epitheloidzellengranulome häufig in der tiefsten Schicht (subpleural), besonders aufgehäuft außerhalb der Interlobärsepten (in den subpleuralen Lymphgefäßen). Die pleuralen Adhärenzen, die nicht selten vorkommen, sind wahrscheinlich auf dieselbe Art wie bei Silikose entstanden: Der feste Knoten wölbt sich unter der Pleura vor und das Endothel stößt sich durch Reibung ab, wodurch die Bedingungen für die Bildung pleuraler Adhärenzen gegeben werden (Stub-Christensen).

In den Lymphdrüsen der Lungen sind die Veränderungen die gleichen wie an anderen Lymphdrüsen des Organismus. Die Schnittfläche ist von gräulicher Farbe. Das Gewebe wirkt beim Einschneiden fest und wölbt sich öfters leicht über die Kapsel hervor, wenn diese inzidiert wird. Auf der Schnittfläche kann sich feine Körnelung zeigen, oder es findet sich so reichlich Granulationsgewebe, daß man so gut wie gar kein Drüsengewebe mehr erkennen kann, selbst nicht einmal bei mikroskopischer Untersuchung. Histologisch sieht man granulomartige Epitheloidzellenhaufen. Ab und zu findet man auch Riesenzellen und manchmal sind die Zellen in der Mitte der Granulome weniger stark gefärbt. Nekrose ist selten beobachtet worden (Michalik). Die Epitheloidzellenhaufen sind vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt (Abb. 2).

Auf die Frage der Ätiologie kann in diesem Zusammenhang nur kurz eingegangen werden. Auf Grund des histologischen Bildes halten fast alle Forscher einen Erreger für die Ursache. Die jahrzehntelange Suche nach einem spezifischen Virus ist bis heute ergebnislos verlaufen. Der charakteristische histologische Befund ließ die Boecksche Krankheit am ehesten einer der drei spezifischen Granulomatosen zugehörig erscheinen: Der Tuberkulose, der Lepra oder der Lues. Der Zusammenhang mit den beiden letzteren wird heute fast allgemein abgelehnt. Die nahen Beziehungen zur Tuberkulose sind nicht nur histologisch, sondern auch klinisch ins Auge fallend: In einer Reihe von Fällen geht die Boecksche Krankheit in eine gewöhnliche Tuberkulose über. Die Häufigkeit dieses Vorkommnisses darf aber nicht überschätzt werden (siehe später!). Die bekannte Tatsache, daß die Tuberkulinhautprobe bei der Boeckschen Krankheit in etwa 80% der Fälle (Martenstein u. a.) negativ ausfällt, kann nicht als Gegenargument gegen eine mögliche tuberkulöse Ätiologie ins Feld geführt werden. Fernbach gelang es, durch dauernde kleinste intravenöse Tuberkulingaben vorher tuberkulinpositive Individuen anergisch zu machen. Martenstein und Jadassohn sprechen in diesem Zusammenhang von „positiver Anergie". Während Jadassohn, Berblinger u. a. wenig virulente Tbc-Stämme für die Erreger halten, erblicken andere (Bergmann, Dreßler) in einer besonderen Konstitution die Ursache für das Auftreten der Boeckschen Krankheit. Das Postulat, daß man durch den vermutlichen Erreger die Krankheit wieder erzeugen können müsse (R. Koch), ist aber für die Boecksche Krankheit mit dem Tuberkelbazillus noch nie erfüllt worden (negative Versuche von Caussimon, Winge, Macaigne, Ameuil u. a.). Das Experiment von Jadassohn, der virulente Tuberkelbazillen in die Haut von Ratten einrieb und dann nach Abheilen des entstandenen Abszesses epitheloidzellige Granulome fand, wird selbst von Autoren, die der Tuberkuloseätiologie zuneigen, als nicht beweisend abgelehnt. Ratten sind so widerstandsfähig gegen Tuberkelbazillen, daß das Gewebsbild zwanglos als Fremdkörperreaktion zu erklären ist, zumal die mikroskopische Entwicklung keineswegs der bei den Boeck-Hautformen entspricht (Boeck, Kyrle). Auch die Tatsache, daß bei der Boeckschen Krankheit unter vielen Hunderten daraufhin geprüften Fällen nur etwa 20mal säurefeste Stäbchen unter nicht unwidersprochen gebliebenen Umständen gefunden wurden, muß zu denken geben.

Die intrathorakale Lokalisation der Boeckschen Krankheit kann sowohl in Kombination mit verschiedenen Organherden, als auch isoliert auftreten (Bräuning, Glauner u. a.).

Im ersteren Fall scheinen gewisse Gesetzmäßigkeiten zu herrschen. Schon Gravesen weist darauf hin, daß in den frühen Stadien des Lungenleidens selten Haut- und Knochenmanifestationen, dafür aber häufiger Iridocyclitis, sowie Parotis- und Tränendrüsenschwellungen zu finden seien. Wir fanden bei unseren 57 Fällen von Lungenboeck 23 mal eine gleichzeitige Knochenbeteiligung.



Abb. 3. L. A., Nr. 55252: Re. Hand eines 28jähr. Kranken. Gleicher Patient wie Abb. 9—11 (Lungenboeck, 2. Stadium). Ostitis tuberculosa multiplex cystoides Jüngling. Mittelphalanx IV Typ B I, Zwischenstadium zwischen B I und B II an der Grundphalanx V, im Lunatum scharf begrenzte Zyste: Typ B II. Die Diagnose „Boeck" ist durch Probeexzision einer Halslymphdrüse histologisch gesichert.

Der Nachweis einer Ostitis tuberculosa multiplex cystoides (Jüngling) ist eine wichtige Stütze der Röntgendiagnose Lungenboeck. Befallen werden in erster Linie die Knochen des Handskeletts, seltener die des Vorderfußes. Auch andere Lokalisationen wurden beschrieben: Ulna (Bloch), Nasenbein (Fleischner, Klingmüller, Jüngling), Epikondylen des Knies, des Oberarmes und Wirbelsäule (Sauer). Nach Jüngling unterscheiden wir 3 Typen: Bei Typ B I, der diffusen grobfleckigen Form, ist Compacta und Markraum nicht mehr zu trennen. Die Knochenstruktur zeigt einen grobwabigen Aufbau. Die einzelnen Waben sind hanfkorn- bis linsengroß. Der Typ B II, der die Ausheilungsform von B I sein soll, ist durch scharf begrenzte, wie ausgestanzt aussehende, rundliche oder kartenherzförmige Zysten charakterisiert. Typ C gleicht in seinem Aussehen Typ B I, jedoch ist hierbei die Knochenstruktur kleinfleckiger und erinnert an feines Gitterwerk. Typ C scheint der Ausdruck eines besonders torpiden Ablaufs der Krankheit zu sein (Hantschmann). Unsere Abb. 3 zeigt die rechte Hand eines 28jährigen Kranken, bei dem die Diagnose Boecksche Krankheit durch Drüsenexstirpation (Hals) histologisch gesichert ist. Sein Lungenbild ist in Abb. 9 wiedergegeben und ist dort besprochen. Subjektiv besteht eine leichte Dyspnoe, sonst keinerlei Beschwerden. Klinisch sind außer einer gering erhöhten Senkung (8/28 Westergreen) keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. In der Anamnese ist ein halbjähriger Sanatoriumsaufenthalt wegen Tuberkuloseverdacht bemerkenswert. Das Röntgenbild der li. Hand (nicht reproduziert) zeigt außer einer zystoiden Bildung im Köpfchen des Metacarpale II keine krankhaften Veränderungen. Rechts (Abb. 3) sehen wir die Struktur der Mittelphalanx IV wabig aufgehellt. Die Compacta ist nicht mehr mit Sicherheit zu differenzieren. Der Befund ist für eine Boecksche Knochenlokalisation vom Typ B I charakteristisch. Die Grundphalanx V zeigt neben kleineren Waben grobe zystische Aufhellungen und dürfte einem Zwischenstadium der Typen B I und B II entsprechen. Im Lunatum kommt eine fast runde, scharf begrenzte erbsgroße Aufhellung zur Darstellung, die mit einem verdichteten Rand umgeben ist: Typ B II.

Die Abbildungen 4, 5 und 6 stammen von einer 35jährigen Kranken, die außer mehreren taubeneigroßen Drüsen am Hals auch Veränderungen im Sinne eines Boeckschen Sarkoids an Nase und Kinn aufweist. Das Thoraxbild zeigt eine Hilusvergrößerung bds. mit beginnender streifiger Aufhellung. Beide Hände weisen Schwellungen an den Grundphalangen fast aller Finger auf (Abb. 4). Der Daumen links ist stark druckschmerzhaft und kann nicht aktiv bewegt werden. Die Röntgenaufnahmen (Abb. 5 und 6) zeigen die Grundphalanx des linken Daumens durch 2 große Zysten weitgehend zerstört. Die distale hat zu einer Spontanfraktur geführt. Eine weitere Zyste im proximalen Teil der Grundphalanx II links ist nach außen durchgebrochen, doch erfolgte hier kein vollständiger Bruch des Knochens, da die Zyste nur die Hälfte der Knochenbreite einnimmt. Die Grundphalanx des Metacarpale IV links zeigt eine feingitterige Spongiosastruktur. Die Compacta ist durch den Prozeß aufgezehrt (Jüngling Typ C). Analoge Veränderungen, teils schwächer, teils stärker ausgebildet, finden sich an folgenden weiteren Knochen: Grundphalanx II links, Grundphalangen II und IV rechts, Mittelphalanx III rechts, Mittelphalangen II und IV links. Zystoide Bildungen außerdem noch in den Köpfchen der Metacarpalia II und III links, sowie IV rechts.

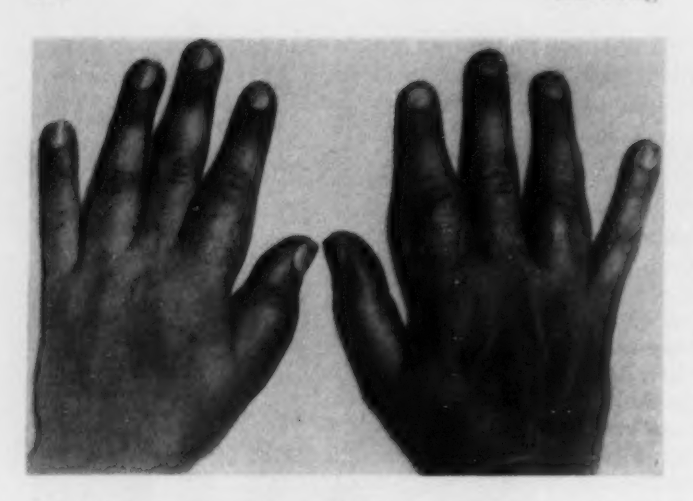


Abb. 4. Hände einer 35jähr. Kranken mit Boeckschem Sarkoid an Nase und Kinn sowie Lungenveränderungen im 1. bis 2. Stadium. Schmerzhafte Schwellungen der Grundphalangen I, II und IV rechts und links.

Die Verteilung des Knochenboecks auf die einzelnen Stadien der Lungenaffektion ist folgende: Im Stadium der reinen Hilusschwellung: kein Fall mit Knochenbeteiligung, im Stadium der miliaren Aussaat: einer, im Stadium der beginnenden Fibrose: acht, in der voll entwickelten Fibrose: vierzehn. Auf der anderen Seite fanden wir bei 7 Kranken eine Augenbeteiligung, die sich alle im 1. und 2. Stadium der Lungenerkrankung befanden. Im 3. Stadium beobachteten wir keine Augenaffektionen mehr. Hautbeteiligung war in unserem Krankengut nur zweimal nachweisbar. Beide Kranken zeigten noch eine floride Lungenbeteiligung. Die 21 Kranken mit gleichzeitigem Befall des Lymphsystems (einschließlich Leber und Milz) ließen keine Bevorzugung eines bestimmten Stadiums der Lungenentwicklung erkennen.

Da von seiten der Atmungsorgane keine eindrucksvollen Symptome vorhanden sind, wurde die Röntgenuntersuchung des Thorax bei den übrigen Organmanifestationen der Boeckschen Krankheit früher meist unterlassen und damit die Bedeutung der Lungenform im Rahmen der Gesamterkrankung verkannt. Heute wissen wir, daß die Lungenaffektion bei der Boeckschen Krankheit die häufigste Lokalisation dieses Leidens ist (Pinner, Nielsen, Lomholt, Scott, Lindau). Die Hautveränderungen, die einst so im Vordergrund standen, sind, was ihre Häufigkeit anlangt, demgegenüber stark zurückgedrängt worden. Sie sind in Wirklichkeit bei der Boeckschen Krankheit genau so selten wie bei der Leukämie oder der Lymphogranulomatose (Schaumann, Scott).

Angeregt durch die Veröffentlichung von Glauner 1942 wurde bei uns auf die Möglichkeit des Bestehens einer Boeckschen Krankheit besonders geachtet. So konnten in einem Zeitraum von 7 Jahren nicht weniger als 57 Fälle von Boeckscher Krankheit beobachtet werden. Bei 12 Kranken wurde die Diagnose durch Probeexzision von Lymphdrüsen histologisch bestätigt. In 47 Fällen fanden sich an anderen Organen Veränderungen, die eine Zugehörigkeit zur Boeckschen Krankheit erwiesen. Im übrigen wurden auch die Tuberkulinhautprobe, der Verlauf und klinische Daten zur Stützung der Diagnose herangezogen.

In weiteren 32 Fällen konnte nur der Verdacht auf eine Boecksche Krankheit geäußert werden, da sich entweder die Kranken weiteren Untersuchungen entzogen oder noch zu kurz in unserer Beobachtung stehen. Bei insgesamt 100 000 in diesem Zeitraum Untersuchten entspricht das einem Prozentsatz von 0,1 %. In der gleichen Zeit wurden rund 6000 Lungentuberkulosen neu entdeckt. Nach unseren Erfahrungen ist also auf 100 Tuberkulosen ein Fall von Boeckscher Krankheit der Lungen zu erwarten.

Die Ursache für das Nichtdiagnostiziertwerden der Boeckschen Krankheit dürfte zwei Gründe haben: Mit Ausnahme der Haut- und Augenform ist die Boecksche Krankheit ausgesprochen symptomarm. Die Lungenform ist meist nur ein Zufallsbefund und zahlreiche Autoren weisen darauf hin, daß sie von der Diskrepanz zwischen Röntgenbild und den subjektiven sowie klinischen Befunden stark überrascht waren. Der zweite Grund liegt in der manchmal schwierigen röntgenologischen Differentialdiagnose. Wie schon oben erwähnt, wird die Boecksche Krankheit meist als Tuberkulose verkannt. Solange die Boecksche Krankheit nicht in weitesten ärztlichen Kreisen bekannt wird, besteht die Gefahr, daß Kranke jahrelang von ihren Familien getrennt,



Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 5. A., E., Nr. 136 635: Gleiche Kranke wie Abb. 4. Rechte Hand. Ostitis tuberculosa multiplex cystoides, vorwiegend Typ C.

Abb. 6. A., E., Nr. 136 635: Gleiche Kranke wie Abb. 4 und 5. Linke Hand. Spontanfraktur der Grundphalanx I infolge Durchbruch einer Zyste. Auch an der Grundphalanx II ist eine Zyste durchgebrochen, es kam hier jedoch nicht zur Spontanfraktur, da die Zyste randständig lag. Weitere Veränderungen von Typ C an der Grundphalanx IV, sowie an den Mittelphalangen III.

aus ihrer Tätigkeit genommen, nutzlos in Sanatorien herumliegen (Pautrier). Wir kennen einen Kranken, der unter der Diagnose „Lungentuberkulose“ insgesamt viereinhalb Jahre in einer Heilstätte lag. Der Röntgenbefund hat sich in dieser Zeit praktisch nicht geändert. Seit der Stellung der richtigen Diagnose arbeitet der Mann voll in seinem Beruf, ohne daß dadurch eine Verschlechterung seines Lungenbefundes eingetreten ist. Die Gefahr eines Umschlagens in eine wirkliche Tuberkulose ist zu gering, als daß sie die Ergreifung solcher Maßnahmen rechtfertigen würde. Im Schrifttum, in dem mehrere hundert Fälle von Boeckscher Krankheit beschrieben sind, finden sich nur 20 Fälle, die sich zu einer „banalen“ Tuberkulose entwickelten (Gravesen). In unserem Krankengut haben wir in einem einzigen Fall den Verdacht, daß sich aus (oder neben) einer Boeckschen Krankheit eine kavernöse Lungentuberkulose entwickelte, die aber durch einen Pneumothorax beherrscht werden konnte. Da bei diesem Kranken jedoch keine weiteren Organherde der Boeckschen Krankheit zu finden waren und die Mantouxprobe nicht durchgeführt wurde, halten wir die Diagnose Boecksche Krankheit nicht für gesichert. Bei einem anderen Kranken trat neben einer Lungenform der Boeckschen Krankheit und einer Knochenlokalisation vom Typ Jüngling eine Fistel am rechten Humerus auf, in der säurefeste Stäbchen gefunden wurden.

Wie schon oben betont, ist die klinische Symptomatologie der Boeckschen Krankheit, im besonderen die der Lungenform, vielfach ausgesprochen dürftig und uncharakteristisch. Viele Kranken fühlen sich gesund und leistungsfähig. Am ehesten sind noch Husten und andere katarrhalische Erscheinungen zu finden. Manchmal wird allerdings eine gewisse Verminderung der

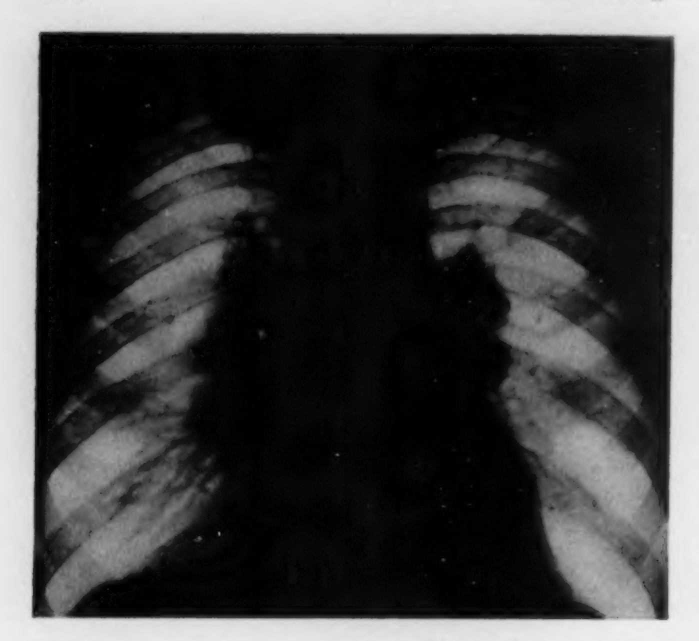


Abb. 7. S., H., Nr. 94444: 35jähr. Kranker mit neg. Mantoux-Hautprobe. Hilusdrüsenschwellung beiderseits. Während der linke Hilus noch eine scharfe bogige Begrenzung aufweist, ist die Randstruktur des rechten schon etwas aufgefasert. Beginnende retikuläre Zeichnung in das rechte Unterfeld: Stadium 1 mit beginnendem Übergang in das 2. Stadium am re. Hilus.



Abb. 8. J., K., 72245: 28jähr. Kranker, bei dem die histolog. Untersuchung einer Halslymphdrüse die Diagnose „Boecksche Krankheit" ergab. Multiple Schwellung der peripheren Lymphknoten. Ostitis Jüngling Typ B II an den Händen. Die Hili sind beiders. sehr breit ohne scharfe Begrenzung. Perihilär vermehrte fibröse Zeichnung. Stadium 1 in fibröser Rückbildung.

Leistungsfähigkeit bei gutem Allgemeinzustand sowie etwas Kurzluftigkeit angegeben. Auskultation und Perkussion lassen oft im Stich. Auch die Blutuntersuchungen ergeben meist normale Befunde. Eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit wird manchmal beobachtet, fehlt aber in der Mehrzahl der Fälle.

Eine unserer Patientinnen, deren Krankengeschichte sowie Röntgenbilder (Abb. 24 und folgende) weiter unten wiedergegeben werden, wies innerhalb eines Tages Schwankungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit bis zu 40 mm nach Westergreen auf.

In weiter fortgeschrittenen Fällen kommt es neben einer mäßigen Abmagerung schließlich oft zu einer Rechtsüberlastung des Herzens mit allen zugehörenden klinischen Erscheinungen. Auf diesem Wege kann die Boecksche Krankheit sogar letal enden (Glauner u. a.), wodurch (abgesehen von Fällen, die in eine verkäsende Tuberkulose übergehen) die quoad vitam an sich günstige Prognose etwas getrübt wird.

An erster Stelle der Diagnostik der Boeckschen Krankheit steht die Röntgenuntersuchung der Lungen. Da bisher nur sehr wenige Autoren über ein eigenes, größeres und über längere Zeit beobachtetes Krankengut verfügen, ist es nicht verwunderlich, daß der Ablauf dieser Erkrankung, wie sie das Röntgenbild zeigt, sehr lange so gut wie unbekannt war. So kam es, daß man verschiedene „Typen" oder „Formen" aufstellte. Löffler z. B. beschrieb 1939 deren vier: Erstens Hilustyp; zweitens die miliare Form; drittens die ausstrahlende Form mit Streifenbildung vom Hilus in die Lungenfelder; viertens Kombinationsformen. Pautrier unterschied folgende Typen: 1. Le type hilaire prédominant. 2. Le type micronodulaire. 3. Le type réticulaire. 4. Le type marbré.

Alexander, Dreßler, Glauner und Sanda wiesen darauf hin, daß diese Typen ineinander übergehen können. Es ist das große Verdienst von Gravesen,

als erster 1943 an Hand von 16 Verlaufsserien den typischen Ablauf des Lungenboecks erkannt und gebührend herausgestellt zu haben. Auf Grund unseres eigenen Krankengutes können wir seine Ausführungen voll und ganz bestätigen, in einigen Punkten aber noch ergänzen und erweitern.

Nach Gravesen beginnt der Lungenboeck mit einem Anschwellen beider Hili (Stadium I). Diesem folgt eine miliare Aussaat in die Lungen (Stadium II), die sich unter Auftreten von Streifenzeichnung fibrös zurückbildet (Stadium III). Das erste Stadium Gravesens entspricht dem Hilustyp Löfflers, während der Type hilaire prédominant Pautriers keinem bestimmten Stadium zugeordnet werden kann, da die Hilusschwellung bis in das dritte Stadium persistieren kann. Der als miliare Form von Löffler und als „micronodulaire" von Pautrier bezeichnete Typ stellt das zweite Stadium des Lungenboecks dar. Abheilungsformen (drittes Stadium), finden wir wieder in dem Typ III Löfflers („ausstrahlende Form mit Streifenzeichnung vom Hilus") sowie in dem Type réticulaire von Pautrier. Letzterer könnte allerdings auch einem Übergangsstadium zwischen dem ersten und zweiten Stadium entsprechen. In einer großen Anzahl von Fällen folgt der Lungenboeck dem Stadienverlauf von Gravesen. Wir verfügen jedoch über Beobachtungen, bei denen die Erkrankung im 3. Stadium nicht zur Ausheilung kam, sondern sich unter Auftreten von neuen röntgenologischen Formelementen fortentwickelte. Wir fühlen uns daher berechtigt, den 3 Stadien Gravesens noch 2 weitere hinzuzufügen, wobei wir unser 4. Stadium als indurativ-infiltrierend, das 5. wegen seines charakteristischen Röntgenbefundes als „Knotenboeck" bezeichnen möchten. Überblickt man das einschlägige Schrifttum, so findet man Bilder, die mit den Angaben von Gravesen nicht in Einklang zu bringen sind. Da den Autoren nur Einzelbefunde zu Gesicht kamen, wurden auch hier lediglich Beschreibungen des Röntgenbefundes gegeben, oder bestenfalls ein neuer Typ aufgestellt. Über die wahre Stellung dieser „Formen" war man sich mangels Verlaufsserien nicht im klaren. So finden sich unter dem Typ marbré Pautriers Fälle, die unserem 4. Stadium entsprechen, während der Fall 9 Dreßlers, soweit die Reproduktionen eine Beurteilung gestatten, dem Knotenboeck angehört. Wenden wir uns nun dem Ablauf der Boeckschen Erkrankung an den Lungen im einzelnen zu:

Das erste Stadium ist durch ein Anschwellen beider Hili charakterisiert. In seltenen Fällen erkranken diese nicht gleichzeitig, sondern nacheinander. Der stärkere Befall des rechten Hilus, den Schuster beschreibt, ist u. E. meist nur ein scheinbarer, da der rechte Hilus schon normalerweise weniger als der linke durch den Herzgefäßschatten verdeckt ist und daher in größerer Ausdehnung zu Gesicht kommt. Im Röntgenbild resultieren kompakte, bogig begrenzte, mitunter sogar riesige Hilusdrüsenschatten, die nur sehr schwer gegen Hilusdrüsenvergrößerungen anderer Ätiologie abgegrenzt werden können.

Abb. 7 zeigt das Röntgenbild eines 36jährigen Kranken, der uns wegen einer Hilusdrüsenschwellung unklarer Genese eingewiesen wurde. Der Befund war zufällig anläßlich einer Schirmbilduntersuchung aufgedeckt worden. Subjektiv bestand völlige Beschwerdefreiheit. Auch objektiv konnten außer dem Röntgenbefund sowie einer Tuberkulinhautanergie keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Der Druck der vergrößerten Bronchiallymphknoten auf die Wand kleinerer Luftröhrenäste kann so stark werden, daß Atelektasen auftreten (Dreßler, Dyes). Wie wir selbst beobachten konnten, kann das erste Stadium unter dem Bilde reiner Fibrose ohne Verkalkung abheilen. Dabei kommt es des öfteren zu einer Sklerosierung der perihilären Lymphbahnen, ein Bild, das manche Autoren zur Aufstellung eines besonderen Typs („Lungentyp", „buschiger Hilus", „schmetterlingsförmige Infiltration") verleitet hat.

Unsere Abb. 8 zeigt das Thoraxbild eines 28jährigen Kranken, bei dem die Diagnose Boecksche Krankheit durch Probeexzision einer Drüse am M. sternokleidomastoideus gesichert ist. Außer an den Organen des Brustkorbes finden sich bei ihm noch weitere Organlokalisationen an den Händen (Abb. 3) sowie an den peripheren Lymphdrüsen, die vielfach auf Bohnengröße angeschwollen sind. BSG 8/28. Im Vergleich zu Abb. 8 erkennt man, daß hier die vergrößerten Hilusdrüsenschatten keine scharfe, bogige Begrenzung mehr erkennen lassen, ihre Randkontur ist aufgefasert. Auch die Hili selbst sind nicht mehr homogen verschattet, es läßt sich in ihnen deutlich eine netz- und strangförmige Innenstruktur erkennen. Im rechten Mittelfeld liegt die Streifenzeichnung teilweise interlobär, während links sich die Verschattungen rasch in der normalen Lungenzeichnung verlieren.

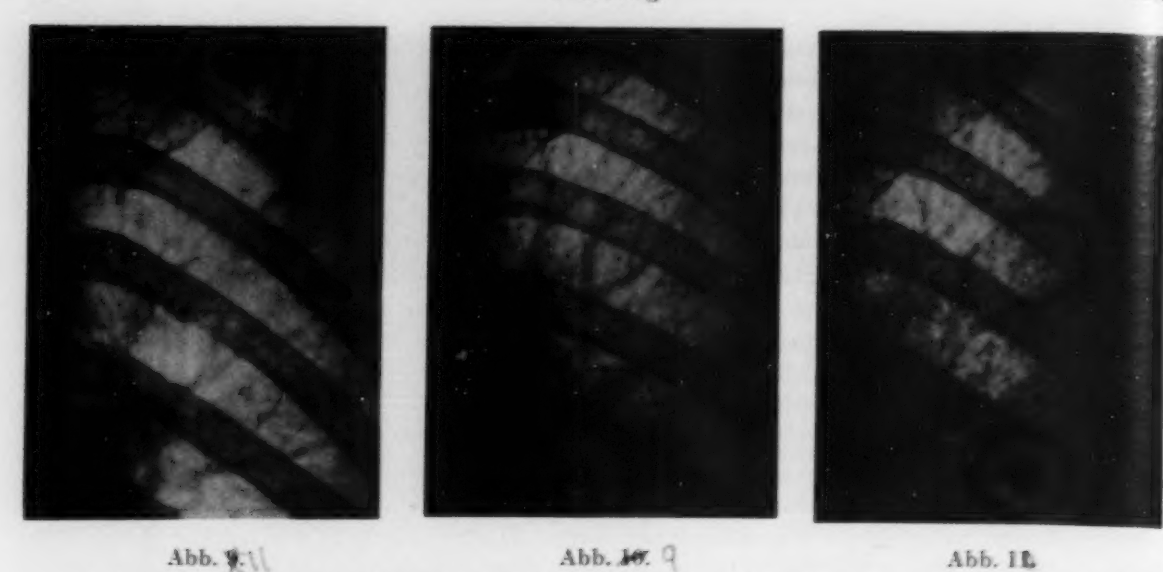


Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

Abb. 9—11 zeigt die Verlaufsserie eines 44jähr. Kranken. Milztumor, neg. Tuberkulinhautprobe.

Abb. 9. G. H., Nr. 94 766: Ausschnitt aus dem Thoraxbild am 12. 9. 1945. Linker Hilus verdichtet, aber nicht mehr verbreitert. Feines retikuläres Netzwerk in den Lungen. Rechts (nicht reproduziert) besteht eine Paratrachealdrüsenschwellung. Beginnendes 2. Stadium.

Abb. 10. G. H., Nr. 96 614: Gleicher Kranker wie Abb. 9. Befund am 15. 11. 1945. Zu der retikulären Zeichnung sind feine miliare Herdschatten hinzugekommen, die sehr dicht stehen. 2. Stadium auf dem Höhepunkt.

Abb. 11. G. H., Nr. 100 763: Gleicher Kranker wie Abb. 9 und 10. Befund am 4. 3. 1946. Milien nur noch vereinzelt nachweisbar. An ihrer Stelle hat sich eine derbere fibröse Strangzeichnung ausgebildet, die radiär zum Hilus zieht. 2. Stadium im Übergang zum 3. Stadium.

Im übrigen zeigen auch manche vollentwickelten 3. Stadien ähnliche Bilder, und zwar in solchen Fällen, wo die Milien im 2. Stadium besonders dicht perihilär saßen. Finden sich in den Hili bei der Boeckschen Krankheit Kalkherde, so haben sie nichts mit ihr zu tun und waren schon vor der Boeckschen Krankheit vorhanden. Die meisten Fälle gehen nach Wochen, Monaten oder Jahren in das zweite Stadium über: Es bildet sich nun ein feines retikuläres und perihilär gelegenes Netzwerk aus, dem bald die Bildung von miliaren Herden folgt. In wenigen Fällen wird die Entstehung von Milien vermißt und der Prozeß bleibt bei der retikulären Zeichnung stehen. Wir unterschieden uns hier insofern etwas von Gravesen, als dieser das Auftreten des feinen retikulären Netzwerks vor der Entstehung der Milien nicht beschreibt. Wir konnten aber den Ablauf: Hilusvergrößerung → feines Retikulum → Milien an Hand von 8 Fällen einwandfrei verfolgen.

Unsere Abb. 9, 10 und 11 zeigen Ausschnitte aus der Verlaufsserie eines 44jährigen Kranken, der wegen einer Paratrachealdrüsenschwellung in unsere Behandlung kam. Es bestand außerdem noch ein Milztumor. Die erste Aufnahme vom 12. 9. 1945 zeigt das obere Mediastinum auf 4 Qf. verbreitert und in bogiger Kontur in den rechten Hilusschatten übergehend. Der linke Hilus ist verdichtet, aber nicht verbreitert. Von ihm aus zieht ein feines retikuläres Netzwerk in die Lungenfelder (Abb. 9). Die nächste Aufnahme, die 2 Monate später angefertigt wurde (Abb. 10), zeigt beide Lungen gleichmäßig und mit stecknadelkopfgroßen miliaren Herdschatten übersät. Dazwischen ist die retikuläre Zeichnung noch deutlich zu erkennen. Die Aussaat erfolgte ohne jede klinischen Erscheinungen. Am 4. 3. 1946 haben sich die Milien fast vollständig zurückgebildet. Auch das Retikulum ist verschwunden. An seiner Stelle sind derbere Streifen zu sehen, die radiär zum Hilus hin einstrahlen (Abb. 11).

Leitner sah diesen Vorgang auch, erkannte ihn aber wohl noch nicht richtig, da er ihn als eigene Form des Lungenboecks beschreibt („Drüsenschwellung mit Lymphangitis reticularis"). Eine Verwechslung mit einem Rückfall des 3. in das 2. Stadium ist dabei nicht möglich, da sich

auf dem Originalfilm das Retikulum von der fibrösen Strangzeichnung unterscheiden läßt. Die Pathogenese könnte sich, wie **Gravesen** meint, ähnlich der der Silikose verhalten: Die vergrößerten Bronchialdrüsen führen zu einer Lymphstauung des interstitiellen Lungengewebes, die dann die pathologische Umbildung desselben begünstigt. Die Stärke der Ausbildung des 2. Stadiums ist sehr unterschiedlich. Wir finden Bilder, die nur vereinzelt Milien erkennen lassen, andere aber zeigen eine so dichte Besiedelung, wie man sie nur bei der Miliartuberkulose zu sehen gewohnt ist.

Die Abb. 12 zeigt das Röntgenbild einer 25jährigen Kranken, bei der die histologische Untersuchung einer exstirpierten Halsdrüse, eine Boecksche Krankheit ergab. Sie kam im Mai 1943 wegen Fieber zwischen 39 u. 40 Grad zur stationären Aufnahme. Sie hatte sich 3 Wochen vorher erkältet und die Temperaturen gingen nicht mehr zur Norm zurück. Damals fand sich im Röntgenbild eine beiderseitige Hilusdrüsenvergrößerung. Außerdem bestand Milz- und Lymphdrüsenschwellung. Schmerzhafte rote Knoten an den Beinen (Erythema nodosum). Bei der Verlegung in unsere Klinik Mitte Juni 1943 war das Fieber inzwischen abgeklungen, der Milztumor nicht mehr nachweisbar. Vergrößerte Lymphdrüsen waren nur noch am Hals zu tasten. Das Röntgenbild der Lungen (Abb. 12) ergibt eine beiderseitige Hilusdrüsenvergrößerung. Im rechten Mittel- und Unterfeld finden sich neben einem feinen Netzwerk feinste miliare Fleckschatten, die in Höhe des dritten vorderen ICR Tendenz zum Zusammenfließen zeigen, ohne jedoch echte Infiltrate zu bilden. Im linken Unterfeld sind miliare Knötchen kaum nachweisbar, die retikuläre Zeichnung aber deutlich ausgeprägt.

Während wir hier einen ungleichmäßigen Befall der einzelnen Lungenfelder sehen, sind auf Abb. 13 die miliaren Herde über beide Lungen von der Spitze bis zur Basis gleichmäßig verbreitet. Es handelt sich hier um eine 20jähr. Kranke, bei der wir den Ablauf der Erkrankung über das ganze 2. Stadium verfolgen konnten. Es bestand bei der Kranken neben multiplen Drüsenschwellungen außerdem noch eine „taube Adnextuberkulose". (Histolog.: „Epitheloidzellnester ohne Verkäsung.") Am Knochensystem waren keine pathologischen Befunde zu erheben.

Das Zusammenfließen von miliaren Herden zu Pseudoinfiltraten wurde auch



Abb. 12. H. K., Nr. 103904: 25jähr. Kranke. Histolog. Boecksche Krankheit. Milztumor u. Lymphdrüsenschwellungen. Hili beiderseits deutlich vergrößert. Feines retikuläres Netzwerk in beiden Lungen. Sehr dichte miliare Herdschatten im rechten Mittel- und Unterfeld, weniger stark links. Beispiel eines ungleichmäßig entwickelten 2. Stadiums.



Abb. 13. B. G., Nr. 58295: 20jähr. Kranke mit tauben Adnextumoren. Oberes Mediastinum auf 4 Querfinger verbreitert. In beiden Lungen feine retikuläre Zeichnung mit zahllosen, stecknadelkopfgroßen Milien. Beispiel eines gleichmäßig entwickelten 2. Stadiums.



Abb. 14.



Abb. 15.

Abb. 14. B. G., Nr. 91 337: 54jähr. Kranker mit einer Ostitis Jüngling an Händen und Zehen. Neg. Tuberkulinhautprobe. Breite, verdichtete Hili mit etwas vermehrter Lungenzeichnung. Vereinzelt noch Milien. Beispiel eines 3. Stadiums, das ein für eine Boecksche Krankheit uncharakteristisches Bild bietet.

Abb. 15. U. A., Nr. 58 263: 57jähr. Kranker. Histolog. Diagnose: „Epitheloidzellentbc". Dichte, breite Hili, in den Lungenfeldern derbe, radiär zum Hilus ziehende Fibrose. Die dazwischenliegenden Lungenbezirke sind emphysematös hell. Beispiel eines ziemlich stark entwickelten 3. Stadiums.

von uns beobachtet. Zerfallsherde treten dabei niemals auf. Wie schon oben gezeigt, kann die Lokalisation der Milien auf einzelne Lungenfelder beschränkt sein, ebenso oft sind aber auch beide Lungen von der Spitze bis zur Basis gleichmäßig befallen. Die Größe der Milien kann von Stecknadelkopfgröße („fein miliarer Typ") bis zu Kirschkerngröße („grobmiliarer Typ") reichen. Während dieses Stadiums kann die Hilusdrüsenvergrößerung in unveränderter Stärke fortbestehen oder aber auch sich schon ganz zurückgebildet haben. Nach Wochen oder Monaten kommt es zur Ausbildung des dritten Stadiums. Die Milien verschwinden allmählich, dafür wird eine mehr oder weniger dichte radiäre Streifenzeichnung sichtbar, die zum Hilus hinzieht. Sie ist der Ausdruck für eine fortschreitende Fibrose. Auch hier sehen wir alle Übergänge von einfacher „vermehrter Lungenzeichnung" bis zu schwersten „cirrhotischen" Formen, die sich auf Grund des Röntgenbildes allein nur noch schwer von solchen einer banalen Tuberkulose unterscheiden lassen.

Mit Abb. 14 zeigen wir den Ausschnitt des Lungenbildes eines 54jährigen Kranken. Es weist eine mäßig vermehrte Lungenzeichnung auf. Die Hili sind breit, aber nicht bogig begrenzt. An den Kreuzungsstellen der Streifen sind noch einzelne Knötchen nachweisbar. Die Tuberkulinhautprobe, die bis zu einer Verdünnung von 1:100 negativ ausfällt, erweckt den Verdacht auf eine Boecksche Krankheit. Als sich an Handwurzelknochen und Zehen typische Veränderungen im Sinne einer Jünglingschen Erkrankung fanden, konnten wir die Diagnose Boecksche Krankheit stellen. Im weiteren Verlauf erfolgte fast völlige Rückbildung der Lungenerscheinungen zur Norm.

Die fibrösen Lungenveränderungen, die Abb. 15 zeigen, bestehen seit 5 Jahren unverändert. Es handelt sich dabei um einen 57jährigen Kranken, bei dem anfangs die Fehldiagnose „Bronchialkarzinom" gestellt wurde. Erst die histologische Untersuchung einer aus der Axilla exstirpierten Drüse ließ die richtige Diagnose „Boecksche Krankheit" stellen.

Von den dichten und breiten Hili ziehen derbe und sehr dichte Streifen in beide Lungenfelder. Dazwischen liegen helle, emphysematöse Bezirke. Das rechte Unterfeld (nicht reproduziert) ist durch Schwartenbildung dicht verschattet. Die schwere Fibrose verursacht erhebliche dyspnoische Beschwerden bei dem Kranken.

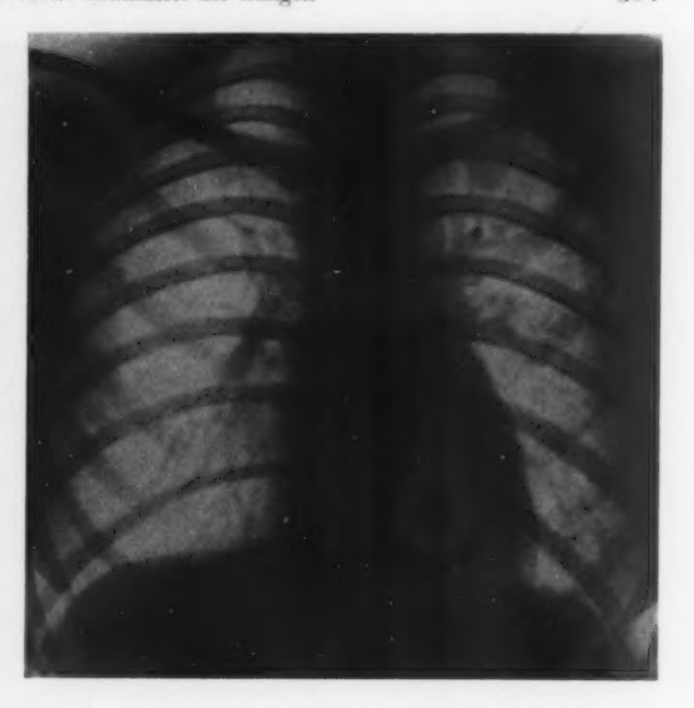


Abb. 16: Befund am 24. 9. 1940. Papieraufnahme. Streifige Hili, etwas vermehrte perihiläre Zeichnung. Links in der Umgebung des Hilus einige Milien: Schwach entwickeltes 3. Stadium mit Residuen aus dem 2. Stadium links. Das Bild ist im ganzen uncharakteristisch, erst der weitere Verlauf läßt die Diagnose stellen!

Abb. 16—21. W. M., Nr. 128 196: Entwicklungsserie eines 4. Stadiums. Negative Tuberkulinhautprobe bei einer 24jähr. Kranken. Krankengeschichte im Text.

Wie schon betont, kann es sowohl im ersten wie auch im zweiten Stadium zu einer Rückbildung kommen. In ganz seltenen Fällen kann es auch zu einem Rückfall vom 3. in das 2. Stadium kommen, d. h. es kommt in der fibrösen Lunge nochmals zur Ausbildung von Milien. Gravesen sah dies unter seinen 92 Lungenfällen einmal, und der Fall 10 Dreßlers gehört wohl auch hierher. Wir selbst verfügen über eine Beobachtung, die wir ebenfalls in diesem Sinne deuten möchten.

Meist hat mit dem eben geschilderten dritten Stadium die Lungenbeteiligung bei der Boeckschen Krankheit ihren Abschluß gefunden. Die meisten Röntgenbefunde, die man bei dieser Krankheit zu sehen bekommt, lassen sich ohne Schwierigkeiten einem der drei Stadien zuordnen. Wie schon früher betont, gibt es aber Bilder, die sich nicht ohne Zwang einfügen lassen. Bedenkt man, welche Schwierigkeiten es bei der immerhin nicht allzuhäufigen Erkrankung und ihrem äußerst chronischen Verlauf bereitet hat, den typischen Ablauf zu erkennen, so kann man ermessen, um wieviel schwerer es ist, die wenigen atypischen Fälle in ihrer Bedeutung und in ihrem Ablauf wesensgerecht einzuordnen. Wir verfügen über Beobachtungen, die neben Veränderungen, die wegen ihres fibrösen Charakters dem dritten Stadium Gravesens einzuordnen wären, noch fleckige infiltrative Prozesse zeigen. Um Rückfälle in das zweite Stadium kann es sich dabei nicht handeln, da miliare Herdschatten fehlen. Die Röntgenbildserie einer weiteren Kranken ließ uns eine Deutung als wahrscheinlich erscheinen. Wir bringen im folgenden einen Auszug aus der Krankengeschichte sowie die zugehörigen Röntgenbilder.

W. M., 24 Jahre alt, Schreibgehilfin. Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater seit 1945 lungenkrank zu Hause liegt. Drei Geschwister sind gesund.

Mit 11 Jahren erkrankte die Patientin an einer Pleuritis sicca rechts. Im Alter von 16 Jahren Atemnot und große Müdigkeit. Sie war deshalb in ärztlicher Behandlung. Es sei damals auch eine Tuberkulosehaut-

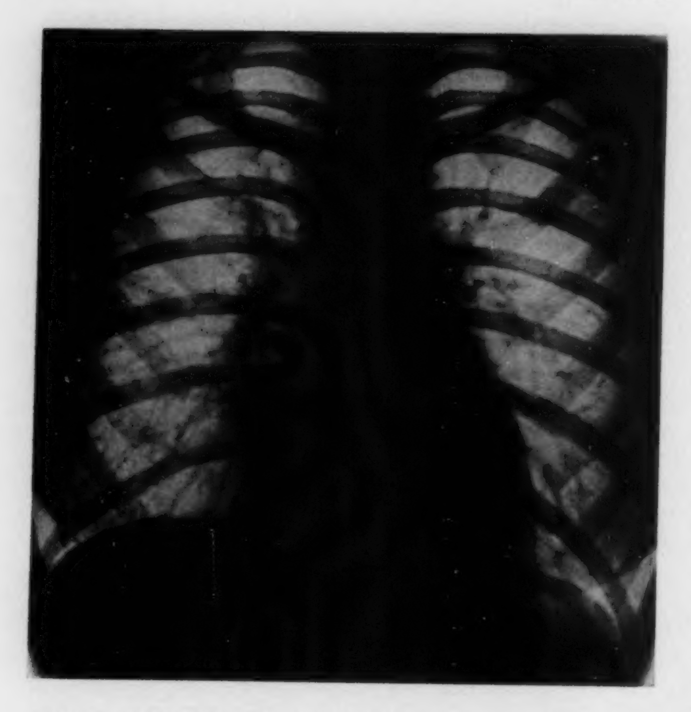


Abb. 17. Gleiche Kranke wie Abb. 16. Aufnahme am 12. 10. 1942. Hili immer noch sehr streifig. Links perihilär keine Milien mehr. Neu ist unterhalb des rechten Hilus ein zweimarkstückgroßer derbstreifiger Verschattungsbezirk hinzugekommen.



Abb. 18. Gleiche Kranke wie Abb. 17. Aufnahme am 20. 11. 1948. Fibröse Veränderungen in beiden Lungen, dazwischen emphysematös veränderte Bezirke, besonders im li. Mittel- u. Oberfeld. Keine radiäre Richtung der Streifen zum Hilus (ausgenommen re. Unterfeld). Kleinflächige, weiche Infiltrationen in beiden Mittelfeldern lateral. Beisp. eines vollentwickelten 4. Stadiums.

prüfung durchgeführt worden, die negativ ausgefallen sei. Im Winter 1945/46 trat Husten auf, der monatelang anhielt. Es wurden damals Verschattungen auf beiden Lungen festgestellt und die Patientin in ein Sanatorium eingewiesen. Da sie sich aber bald ganz gesund fühlte, brach sie die Kur vorzeitig ab.

Zur Zeit der Klinikaufnahme hat die Kranke über keinerlei Beschwerden zu klagen (Dezember 1948). Dennoch weist sie ein geringes Untergewicht auf (44 kg bei einer Größe von 159 cm). Die klinische Untersuchung ergibt lediglich eine geringe Schallverkürzung rechts hinten oben mit einem leicht verlängerten Exspirium. Die Testung mit Alttuberkulin nach Mantoux verläuft bis zu einer Verdünnung von 1:100 negativ. Im Blutbild keine Besonderheiten. BSG 8/23. Die Vitalkapazität beträgt 2300 ccm bei einem Soll von 2900 ccm. Tuberkelbazillen sind weder im Kehlkopfabstrich noch im Magensaft nachweisbar.

Als erstes Röntgenbild liegt uns eine Papieraufnahme aus dem Jahre 1940 vor (Abb. 16). Es findet sich darauf wohl als Restzustand nach der Pleuritis eine Pleuraadhärenz rechts medial. Die Hili sind sehr streifig, jedoch nicht verdichtet. Links perihilär finden sich einige knötchenförmige Verschattungen. Auf Grund der Anamnese (neg. Mantoux!) glauben wir, daß es sich damals um ein, wenn auch nicht sehr stark ausgeprägtes drittes Stadium eines Lungenboecks gehandelt hat, wobei die miliaren Herde als Residuen aus dem zweiten Stadium aufgefaßt werden.

Abb. 17 zeigt die Lungenveränderungen im Jahre 1942. Die Hili sind immer noch sehr dicht, die miliaren Verschattungen links neben dem Hilus nicht mehr zu sehen. Im rechten Unterfeld, dicht neben dem Herzschatten ist ein zweimarkstückgroßer streifig-fleckiger Schatten hinzugekommen. Im dritten vorderenICR rechts sowie im zweiten vorderen ICR links kommen zwei daumennagelgroße Infiltrate zu Gesicht, die neben einem feinen Netzwerk eine diffuse wolkige Zeichnung aufweisen.

Abb. 18 stammt aus dem Jahre 1948. An den Lungen hat inzwischen ein erheblicher Umbau stattgefunden. Die Lungenfelder sind, mit Ausnahme der Spitzen, im ganzen etwas trüb. Es finden sich auf beiden Seiten infraclavikulär bis hinunter zu den Zwerchfellen derbstreifige Verschattungen, die nur in den Unterfeldern eine gewisse Ausrichtung zu den Hili hin zeigen. Beide Mittelfelder sind außerdem durch feine Infiltrate verschattet, die sehr weich erscheinen. Dazwischen kommen aufgehellte Lungenbezirke zu Gesicht.





Abb. 19. Abb. 20.

Abb. 19. Gleiche Kranke wie Abb. 18. Die Schichtaufnahme des rechten Mittelfeldes zeigt rundliche emphysematöse Bezirke zwischen fibrösen Streifen und weichen Infiltraten.

Abb. 20. Gleiche Kranke wie in Abb. 19. Ausschnitt. Der dargestellte Bezirk entspricht demjenigen der Schichtaufnahme (Abb. 19). Bronchographie mit Bromkontrast. Die mittleren Bronchien des rechten Mittellappens sind etwas erweitert und weisen einen Stop auf. Die emphysematösen Bezirke bleiben ausgespart. Bronchien im rechten Unterfeld unverändert.

Die Schichtaufnahme beider Mittelfelder (Abb. 19) zeigt, daß es sich hierbei nicht um echte Kavernenbildung, sondern nur um sekundär-emphysematöse Bezirke handelt.

Bei der Bronchographie mit Bromkontrast*) (Abb. 20) bleiben diese vermehrt lufthaltigen Bezirke deutlich ausgespart. Wir müssen diesen Umstand wohl damit erklären, daß die zuführenden mittleren Bronchien teils durch Narbenzug, teils durch endobronchiale Wucherungen (wie sie Dyes beschreibt) sehr stark eingeengt sind und dadurch nicht für das visköse Kontrastmittel, wohl aber für die Atmungsluft, durchgängig sind. Dadurch wird ein gewisser Ventilmechanismus vorstellbar, der die rundliche Form der sek.-emphysematösen Bezirke besser verständlich macht als die Vorstellung ihrer Entstehung durch reine fibröse Schrumpfung in der Nachbarschaft. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht u. E. auch, daß die mittleren Bronchialäste des rechten Mittelfeldes deutlich erweitert sind und einen Stop aufweisen. Ein Vergleich mit den nicht veränderten Bronchien des rechten Unterfeldes macht das besonders deutlich. Nach Abhusten des Kontrastmittels bleibt dieses in den erweiterten Bronchialästen liegen (Abb. 21). Die infiltrativen Prozesse kommen auf den Bronchogrammen nicht zur Darstellung, da sie bei der harten Aufnahmetechnik überstrahlt sind.

Therapeutisch wurde bei der Patientin ein Vigantolstoß von 50 mg durchgeführt, der aber bisher zu keiner Änderung des Lungenbefundes geführt hat. Die Kranke steht weiterhin in unserer ambulanten Überwachung.

*) Anmerkung: Wir halten die Bronchographie für die Diagnose der Boeckschen Erkrankung durchaus nicht für allgemein angezeigt. Entschließt man sich aber im einzelnen Falle zur Bronchographie, so ist ein bromhaltiges Kontrastmittel wegen der besseren Verträglichkeit zu verwenden.

* Abb. 19 ist um 180° zu drehen.



Abb. 21. Gleiche Kranke wie Abb. 20. Nach Abhusten des Kontrastmittels bleibt dieses in den erweiterten Bronchien des rechten Mittellappens liegen.

Leider konnten wir bisher nur in diesem einen Fall die lückenlose Entwicklung dieses 4. indurierend-infiltrativen Stadiums verfolgen. Die Sammlung weiterer Entwicklungsserien ist dringend erforderlich, da wir uns des hypothetischen Charakters unserer Stadienlehre der Boeckschen Lungenerkrankung durchaus bewußt sind. Vollentwickelte 4. Stadien zu beobachten hatten wir aber schon mehrmals Gelegenheit. So zeigt Abb. 22 die Thoraxaufnahme eines 31jährigen Kranken, bei dem die Diagnose histologisch gesichert ist. Auch hier finden wir neben schrumpfenden und sekundär-emphysematösen Bezirken feine infiltrative Herde, vor allem in beiden Mittel- und Oberfeldern. Das Bild gleicht durchaus dem von Pautrier als Type marbré beschriebenen. Die Krankheit des Patienten wurde bis zur histologischen Klärung als Lymphogranulomatosis maligna verkannt. Der Patient gibt seit einem Jahr leichte Ermüdbarkeit an. Außer dem Lungenbefund sind sonst keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Überblicken wir die Röntgenbefunde, die sich uns im 4. Stadium darbieten, so findet sich als Charakteristikum das gleichzeitige Vorkommen fibrös schrumpfender und feinfleckiger infiltrierender Prozesse. Letztere sind im Gegensatz zu den Infiltraten, wie wir sie im späteren Verlauf, unserem 5. Stadium, zu sehen gewohnt sind, nicht so scharf begrenzt und viel weichfleckiger. Ihre Größe erreicht höchstens die eines Daumengliedes. Eine gewisse Bevorzugung der mittleren Lungenpartien ist festzustellen.

Offensichtlich kann das vierte Stadium, ohne sich weiter zu entwickeln, ausheilen. Wenn uns auch hier noch lückenlose Verlaufsserien fehlen, so sahen wir doch Bilder, die sich nur auf diese Weise erklären lassen.

Auf Abb. 23 erkennen wir neben breiten, dichten Hili eine ziemlich erhebliche Lungenfibrose. Im Gegensatz zum typischen Bild eines 3. Stadiums fehlt aber hier die radiäre Ausrichtung zum Hilus hin. Letztere wird ja durch die fibrös verdickten Lymphbahnen hervorgerufen. Die Milien selbst sind zu klein, als daß sie nach ihrer Rückbildung im Röntgenbild noch Veränderungen hervorriefen. Wenn wir nun in Abb. 23 die Bindegewebszüge auf kleine indurierte Knoten zulaufen sehen, so muß es sich hier um Residuen von größeren als miliaren Herden handeln. Diese finden wir aber nur im 4. Stadium bzw. 5. Stadium. Ausheilungsstadien von 4 und 5 unterscheiden sich theoretisch dann nur durch die Schwere der röntgenologischen Veränderungen. Unsere Abb. 23 stammt von einer 67jährigen Kranken, bei der die Diagnose „Boecksche Krankheit" durch die negative Mantoux-Probe sowie eine Jünglingsche Ostitis vom Typ B II an Händen und Füßen gesichert ist.

Das 4. Stadium baut uns auch die Brücke zum Verständnis einer Verlaufsform, die wir wegen ihres typischen Röntgenbefundes als „Knotenboeck" bezeichnen wollen. Auch hier finden sich neben indurierenden infiltrative Prozesse. Wenn wir uns berechtigt fühlen, dennoch diese Form als besonderes 5. Stadium von unserem 4. abzugrenzen, so geschieht das, weil hier alle Veränderungen ins Extrem gesteigert sind. Die Infiltrate können bis zu Handtellergröße anwachsen und sind viel schattendichter als im 4. Stadium. Die Schrumpfungsvorgänge führen zu Emphysemblasen, die u. U. nur schwierig gegen echte Zerfallshöhlen abzugrenzen sind. Im Gegensatz zu den bisherigen Verlaufsformen ist hier das subjektive Befinden der Kranken schwer beeinträchtigt.

War bisher die Einordnung solcher Boeckformen unmöglich, so können wir sie jetzt ohne Schwierigkeiten als Weiterentwicklung des 4. Stadiums erklären. Wir konnten den Ablauf dieses 5. Stadiums bisher zweimal beobachten und die Diagnose histologisch sichern.

Von dem einen Fall, den wir an Hand von Bildern seit 8 Jahren kontrollieren und der anamnestisch 14 Jahre zurückreicht und noch immer eine fortschreitende Tendenz zeigt, bringen wir in Anbetracht der besonderen Form im folgenden auszugsweise die Krankengeschichte sowie die Röntgenbilder.

Sch. M., 37 J., Sekretärin. Aus der Familienanamnese: 2 Schwestern der Mutter litten an Lungentuberkulose. Die eine von ihnen starb im Alter von 25 Jahren. Die Patientin war damals 1 Jahr alt. Bei der anderen kam durch Pnth.-Behandlung die Krankheit zur Ausheilung. Die Eltern und die 2 Brüder sind gesund.

Eigene Anamnese: Als Kind Keuchhusten und Scharlach, 1927 Ischias. 1934 Regenbogenhautentzündung. Gleichzeitig sei eine Hilusvergrößerung und eine leichte Lungenverschattung festgestellt worden. Von Herbst 1934 bis Ende 1935 in Behandlung wegen des Augenleidens. Von 1936 bis Juli 1937 ohne Beschwerden berufstätig. Im Februar 1937 fühlte sich die Patientin schlecht und mußte in Erholung gehen. Vom Mai 1938 bis März 1939 Kuraufenthalt in Agra. Im September 1938 traten erstmalig Drüsenschwellungen am Halse auf, die nie mehr ganz weggingen und in ihrer Größe stark wechselten. Im April 1942 wurde eine Drüse probeexzidiert und histologisch eine Boecksche Krankheit nachgewiesen. Die Abb. 24 zeigt den Lungenprozeß im November 1942. Das rechte Zwerchfell ist durch Verwachsungen unscharf, ebenso die Gegend des Pulmonalbogens. Die Hili gehen in eine streifig fleckige Verschattung über, die vor allem in die Mittelfelder ausstrahlt. Die rechte Spitze ist durch ein Emphysem stark strahlendurchlässig. Im rechten Mittelfeld zeigt die Verschattung deutliche interlobäre Begrenzung. Die Ausrichtung der fibrösen Streifen zum Hilus fehlt. Im rechten Unterfeld ziehen sie zu einem kirschgroßen derbstreifigen Herd, der etwas unterhalb der interlobären Verschattung liegt. Röntgendiagnose: stark entwickeltes 4. Stadium. Seit Herbst 1942 oft Bronchitiden. März 1944 „Lungenentzündung".



Abb. 22. B. W., Nr. 96 763: 31jähr. Kranker. Diagnose „Boecksche Krankheit" histolog. gesichert. Oberes Mediastinum auf Handbreite verbreitert. Feine fibröse ungerichtete Zeichnung, dazw. kleinfleck., weiche Infiltrate: Stad. 4 mit Drüsenpersist.

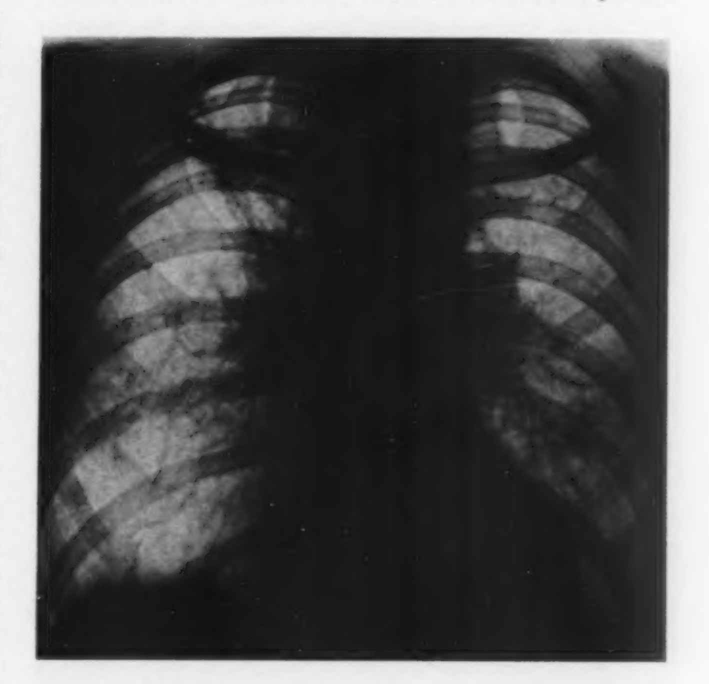


Abb. 23. Th. L., Nr. 105 693: 67jähr. Kranke mit einer Ostitis Jüngling Typ B II an Händen u. Füßen sowie neg. Tuberkulinhautprobe. Zwerchfelle zeltförmig ausgezogen. Breite, streifige Hili. Lungenfibrose. Die einzelnen Stränge ziehen zu stecknadelkopfgroßen sehr dichten Knötchen („Traktionszentren"), die als Residuen der infiltrativen Prozesse des 4. Stadiums aufgefaßt werden. Dazwischen sekundär-emphysematöse Bezirke: Wahrscheinlich abgeheiltes 4. (oder 5.?) Stadium.



Abb. 24. Befund im Nov. 1942. Adhärenzen am re. Zwerchfell sowie am Pulmonalisbogen. Fleckig-streifige Verschattungen von den Hili in die Mittelfelder ausgehend, re. mit interlobärer Beteiligung. Infiltrationsherd im re. Unterfeld. Re. Oberfeld emphysematös verändert. Infiltrate im 1. und 2. ICR rechts. Voll entwickeltes, ziemlich schweres Stadium 4.



Abb. 25. Gleiche Kranke wie Abb. 24. Aufnahme März 44. Interlobärprozeß rechts stärker ausgeprägt, links neu hinzugekommen. Links unterhalb der Interlobärverschattung kirschgroße derbe Knoten. Dieselben sind auch innerhalb der homogenen Verschattung links sichtbar: 5. Stadium „Knotenboeck".

Abb. 24—31. Sch. M., Nr. 1935 A: Entwicklungsserie eines 5. Stadiums aus dem Stadium 4. 34jähr. Kranke, bei der die Diagnose „Boecksche Krankheit" durch mehrmalige Drüsenexstirpationen gesichert ist. Außerdem Boecksches Sarkoid im Gesicht, an den Armen sowie an der Brustwand. Milztumor und periphere Drüsenschwellungen. Heerfordscher Symptomenkomplex (Uveo-parotitis).

Das Röntgenbild dieser Zeit (Abb. 25) zeigt den Interlobärprozeß rechts weiter ausgedehnt. Auch links ist jetzt eine gleichartige Verschattung aufgetreten. Durch diesen symmetrischen Befall entsteht eine an Libellenflügel erinnernde Figur. Links haben sich die Infiltrate in kirschgroße Knoten umgebildet und weitere bisher verschonte Lungenbezirke ergriffen. Auch innerhalb der interlobären Verschattung sind Knoten nachweisbar. Das Emphysem hat in beiden Lungen deutlich zugenommen. Damit ist der Rahmen des 4. Stadiums eindeutig überschritten. Die Krankheit hat sich zum Knotenboeck fortentwickelt.

Januar 1945 heftige Schmerzen, beim Husten viel Auswurf und starke Atemnot. Zu gleicher Zeit begannen sich blaurote Knoten am Arm zu entwickeln.

Befund (August 1945): Ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand. Drüsenschwellungen am Hals, in den Axillen und Leistenbeugen. Erheblicher in- und exspiratorischer Stridor. Auf der linken Wange umschriebene Rötung. Bei der Betastung dieses Gebietes Knötchen fühlbar.

Lungen perkutorisch nicht verändert, auskultatorisch Stridor, verlängertes Exspirium. Im linken Unterfeld vereinzelte RGs.

Cor: Einflußstauung im Gebiet der V. cava sup. Perkutorisch und auskultatorisch o. B. RR 95/60. EKG: Flaches P 2 und P 3, av-Zeit unter 0,2, rechtstypische Hauptschwankung mit hohem T 2 und T 3.

Leber $2\frac{1}{2}$ Qf. unter dem Rippenbogen. Milz vergrößert, gut tastbar. ZNS: PSR bds. nicht auslösbar, ASR o. B. BSG n. W. 55/96. Temperatur: abends 37,2—37,8, morgens 36—36,8. Urin o. B. Sputum mikroskopisch kulturell und im Tierversuch BK neg. Mantoux bis 1:10 neg. Die Tracheoskopie ergab keinen pathologischen Befund.

Wegen des Stridors, der die Kranke erheblich belästigte, wurde, nachdem eine nochmalige Drüsenexzision wiederum eine „Epitheloidzellentbc." ergeben hatte, auf Vorschlag von Herrn Prof. Stock (Univ.-Augenklinik Tübingen), der früher bei der Kranken einen sehr guten Erfolg durch die Röntgenbehandlung der Iridozyklitis erhielt, eine vorsichtige Röntgenbestrahlung der



Abb. 26.

Abb. 26. Gleiche Kranke wie Abb. 25. Aufnahme Februar 1946. Keine interlobäre Prozesse mehr nachweisbar. Deutliche Knotenbildung in beiden Mittelfeldern.

Mediastinaldrüsen mit kleinsten Dosen eingeleitet (25 r). Sie erhielt insgesamt 150 r. Daraufhin deutliche Besserung des Stridors. Zur Unterstützung erhält die Kranke Arsen.

Es darf hier bemerkt werden, daß eine Röntgenbehandlung nur in den Spätstadien des Lungenboeck versucht werden sollte, wenn der klinische Befund eine derartige Behandlung rechtfertigt. Die Bestrahlung darf nur mit kleinsten Dosen bei sorgfältiger Kontrolle von Senkung und Blutbild sowie bei gewissenhafter Überwachung des sonstigen klinischen Befundes von einem erfahrenen Strahlentherapeuten durchgeführt werden. Wir halten die Möglichkeit einer Aktivierung durchaus für gegeben. Auch die Möglichkeit des Umschlagens in eine „banale" Tuberkulose muß bei der fraglichen tuberkulösen Ätiologie der Erkrankung in Betracht gezogen werden.

Im Dezember 1945 hat sich der Befund insofern geändert, als jetzt die Milz nicht mehr palpabel ist, der Hautprozeß im Gesicht (von seiten der Univ.-Hautklinik als Boecksches Sarkoid identifiziert) aber weiter zugenommen hat. Entlassung aus stationärer Behandlung im Februar 1946.

Das Röntgenbild aus dieser Zeit ist in Abb. 26 wiedergegeben. Die interlobären Verschattungen sind nicht mehr nachzuweisen. Die knotigen Infiltrate bestehen unverändert fort, rechts haben sie nach kaudal an Ausdehnung noch zugenommen.

Neuaufnahme Mitte März 1947. Der Stridor hat wieder zugenommen. Das Gesicht ist leicht zyanotisch. Sonst keine Änderung des Befundes. Die Vitalkapazität beträgt 1900 ccm bei einem Soll von 3000. Sternalpunktion: o. B. Röntgenbestrahlung der Axillen, des Halses sowie der Inguinaldrüse. Entlassung Ende März 1947 zur weiteren ambulanten Bestrahlung. Im Laufe des Mai 1947 traten Fieberattacken auf, die sich bis zu 40,4° steigerten. Im Sommer 1947 breiteten sich die Hauterscheinungen weiter aus und waren auch durch Quarzbestrahlungen nicht aufzuhalten. Im Winter 1947/48 besserte sich der Zustand der Patientin so weit, daß sie wieder kleine Spaziergänge unternehmen konnte. Im April 1948 erneute Fieberattacken. Wieder starke Atemnot. Erneute Klinikaufnahme am 19. 7. 1948.

Jetzt erheblicher Stridor mit Dyspnoe. Hautbefund: Der knöcherne Anteil der Nase ist um das Doppelte verbreitert, die Haut darüber livide verfärbt mit Teleangiektasen.



Abb. 27. Gleiche Kranke wie Abb. 26. Aufnahme Juni 1948. Schwerste Fibrose. Die Knoten im linken Mittelfeld haben sich fibrös verkleinert. Der infiltrative Prozeß hat nun auch beide Spitzen ergriffen. Ringförmige Aufhellung im rechten Mittelfeld. Große Emphysemblasen in beiden Spitzen.



Abb. 28.



Abb. 29.

Abb. 28. Gleiche Kranke wie Abb. 27. Schichtaufnahme des rechten Mittelfeldes in 10 cm Tiefe. Kirschkerngroßer Ringschatten neben einem größeren infiltrativen Prozeß.

Abb. 29. Gleiche Kranke wie Abb. 28. Schichtaufnahme des rechten Mittelfeldes in 9 cm Tiefe. Der in Abb. 28 beschriebene Ringschatten ist hier bohnenförmig.

In diesem Gebiet in dichter Aussaat honiggelbe stecknadelkopfgroße Infiltrationen, die sich halbkugelig über das Hautniveau vorwölben und zum Teil miteinander konfluieren. Geringe kleienförmige Schuppung. Gleiche Veränderungen an der linken Wange sowie am unteren Rand des rechten Nasenflügels, an der rechten Oberlippe, am rechten äußeren Augenwinkel, am rechten Angulus mandibularis. Gleichsinnige Veränderungen weiter am äußeren Fußrand links unterhalb des Knöchels, auf der Plantarseite des Endgliedes der rechten Großzehe sowie an den Außenseiten des rechten und linken Oberarms.

Bohnengroße, indolente, auf der Unterlage gut verschiebliche Drüsen submandibular, entlang beider Sternokleidomast., in beiden Supraklavikulargruben, in den Leistenbeugen. Pflaumengroße Drüsen in beiden Axillen.

Lungen: Dämpfung über dem linken Oberfeld, paravertebral. Hier vesiko-bronchiales Atmen, einzelne mittelblasige RGS. Bronchophonie, über der ganzen Lunge Giemen und Pfeifen. Verschieblichkeit in Höhe des 11. BWD: $1\frac{1}{2}$ Qf. Vitalkapazität 1000 cm³ bei einem Soll von 2850 cm³. RR 100/55.

Der Lungenfilm (Abb. 27) macht die Verschlechterung gegenüber dem Jahre 1946 deutlich. Die bisher nur emphysematös veränderten Oberfelder sind jetzt auch von den infiltrativen Prozessen ergriffen. Im 2. ICR findet sich ein daumengliedgroßes Infiltrat, daneben diffuse weiche Verschattungen. Die Knoten des rechten Mittelfeldes sind in einer derben Strangzeichnung untergegangen, während sie links noch deutlich zu erkennen sind. Im rechten Mittelfeld findet sich eine kirschgroße, runde scharf begrenzte Aufhellung, die keiner Emphysemblase entsprechen kann und zu einer Kavernenmißdeutung führt. Die Schichtaufnahmen dieses Gebietes zeigen diese Ringstruktur in 10 cm Tiefe deutlich (Abb. 28). Die weiter zurückliegenden Schichten 9 cm (Abb. 29) und 8 cm (Abb. 30) klären den Befund eindeutig als bronchiektatisch erweiterten Bronchus. Auf Schicht 13 cm kommen in der Spitze bis klein apfelgroße Emphysemblasen zur Darstellung (Abb. 31).

Leber und Milz nicht mehr palpabel. ZNS: Oppenheim rechts doppelt positiv, links positiv; Gordon rechts positiv, links angedeutet. Babinski rechts positiv, links negativ. PSR und ASR fehlen bds. Die Rö.-Untersuchung der Wirbelsäule und des Schädels war o. B. BSG 85/100. Im Blutbild geringe Linksverschiebung. 2 Jugendliche, 6 Stäbe bei Gesamt 7400 Leuko. Hb. 82 %. Mikroskopisch und kulturell keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Auch der angesetzte Tierversuch verlief negativ. Sternalpunktion (Prof. H. E. Bock): Normaler Zellgehalt. Erythropoese etwas linksverschoben, Granulopoese etwas rechtsverschoben. Retikulum sehr spärlich, ebenso Lymphozyten. Keine Epitheloidzellen.

Nach entsprechenden Vorkontrollen wurde die Vigantolbehandlung nach der französischen Methode eingeleitet. Die Patientin erhielt zunächst 50 mg Vigantol, wobei der Kalziumwert im Blut auf 12,5 mg % anstieg.



Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 30. Gleiche Kranke wie Abb. 29. Schichtaufnahme des rechten Mittelfeldes in 8 cm Tiefe. An der Stelle des Ringschattens von Abb. 28 und 29 zeigt sich der bronchiektatisch erweiterte Bronchialbaum.

Abb. 31. Gleiche Kranke wie Abb. 30. Schichtaufnahme des rechten Oberfeldes in 13 cm Tiefe (Papieraufnahme). Bis klein apfelgroße Emphysemblasen sichtbar.

Nach weiteren 20 mg kam es zu starkem Erbrechen, Übelkeit und ausgesprochener Prostration. Dieser Zustand hielt bei der Patientin trotz sofortigem Absetzen des Medikamentes und hoher Flüssigkeitszufuhr 8 bis 10 Tage an. Das Kalzium stieg nach Absetzen des Vigantols weiter an und erreichte nach 4 Wochen einen Wert von 18 mg%!. Auch das Kreatinin überschritt zeitweilig mit 1,7 mg% die Norm.

Gleichzeitig jedoch kam es zu einer geradezu frappanten Besserung aller Beschwerden, wegen der die Patientin die Klinik aufgesucht hatte. Der Stridor ist seit den Intoxikationserscheinungen vollkommen verschwunden. Auch der dermatologische Befund besserte sich erstaunlich. Die Herde verloren ihre bläulich-livide Farbe, wurden gelblich-rosa und bildeten sich unter vermehrter Schuppenbildung auf die Hälfte ihrer früheren Größe zurück. Auch die Drüsenschwellungen wurden kleiner. Der Lungenbefund allerdings zeigte kaum eine Änderung, was auch bei der ausgedehnten Fibrose nicht zu erwarten war.

Der 2. Fall eines Knotenboecks, der z. Zt. in unserer Beobachtung steht, zeigt die Lungenveränderung, wie sie etwa der unseres 1. Falles im Jahre 1942 entspricht. Hautveränderungen finden sich bei ihm nicht und auch das Allgemeinbefinden ist im großen und ganzen noch ungestört. Auch bei ihm wurde die Diagnose durch Probeexzision einer Halsdrüse histologisch gesichert.

Abb. 32 zeigt das Röntgenbild des 41jährigen Patienten. Rechts findet sich oberhalb des Hilus ein kleinhandtellergroßer Knoten, auf den Strangzeichnung radiär hinzieht. Ähnliche Verschattungskomplexe rechts parahilär, sowie im rechten Oberfeld lateral mehr diffus ausgebreitet. Zipfelige Ausziehung an den Zwerchfellen. Die Schichtaufnahmen (Abb. 33) zeigen große emphysematöse Lungenbezirke zwischen infiltrativen Herden. Auch hier keine echte Kavernenbildung.

Über den weiteren Verlauf des „Knotenboecks" kann mangels einschläg. Beobachtungen nichts Sicheres ausgesagt werden. Es ist bisher noch nicht bekannt, ob dieses Stadium zur Ausheilung kommen kann. Fest steht jedenfalls, daß, falls der Prozeß nicht rechtzeitig zum Stillstand kommt, die Kranken der Reduzierung der Atemfläche sowie einem Rechtsversagen des Herzens erliegen.

Auffallenderweise zeigt kein einziger Fall unserer Knotenboecks eine Knochenlokalisation, obwohl dieser sonst die häufigste Komplikation darstellt. Ob das nur ein Zufall ist, kann bei der geringen Zahl unserer diesbezüglichen Beobachtungen nicht entschieden werden.

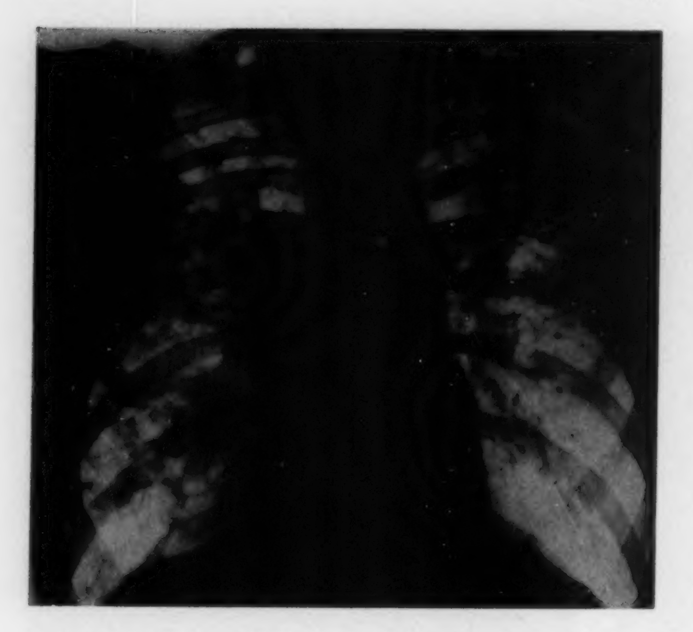


Abb. 32. F. J., Nr. 133 823: 41 jähriger Kranker. Diagnose Boecksche Krankheit histologisch gesichert. 3 fünfmarkstückgroße Infiltratknoten in der rechten Lunge. Dazwischen schwere Fibrose und Emphysem. Mehr diffuse Verschattungen im rechten und linken Oberfeld lateral. Pleuraadhärenzen beiderseits: 5. Stadium eines Lungenboeck.



Abb. 33. Gleicher Kranker wie Abb. 32. Schichtaufnahme linkes Mittelfeld 11 cm Tiefe. Zwischen den knotigen Infiltraten und weicheren Verschattungen kommen große emphysematöse Bezirke zur Darstellung.

Die Differentialdiagnose der Boeckschen Krankheit ist je nach ihrem Stadium eine verschiedene. Anfangs stehen vor allem die Hilusdrüsentuberkulose und die Lymphogranulomatosis maligna zur Diskussion. Nach den Erfahrungen der meisten Autoren, denen auch unsere eigenen entsprechen, lassen sie sich rein röntgenologisch oft nicht auseinanderhalten. Zwar gibt Dreßler an, daß die Hilusvergrößerung bei der Tuberkulose selten solche Ausmaße annimmt wie bei der Boeckschen Krankheit und der doppelseitige Befall eher für die Boecksche Krankheit spricht. Auch die Annahme, daß Hilusvergrößerungen bei Erwachsenen eher für Boecksche Krankheit sprechenda Hilusdrüsenschwellung tuberkulöser, Natur in diesem Alter selten seien, stimmt heute nicht mehr (Ickert, Koch, Hartweg). Erhöhte Blutsenkung, Temperatur und stärkere Beschwerden würden für Tuberkulose sprechen. U. E. bringt hier die Tuberkulinhautprobe nach Mantoux am ehesten die Entscheidung. Anergie bis zu einer Verdünnung von 1 : 100 entscheidet für Boecksche Krankheit. Die Vornahme der Mantoux-Probe muß, wenn sie verläßlich und relativ ungefährlich sein soll, unter bestimmten Voraussetzungen geschehen. Die Pirquet-Probe ist in diesem Zusammenhang wertlos (Gravesen). Am zuverlässigsten ist die intrakutane Testung mit Alttuberkulin. Wir beginnen mit einer Verdünnung von $1:10^{-7}$ und steigern unter genauer Kontrolle bis zu dem positiv. Ausfall der Reaktion. Wir haben auf diese Art bis heute noch keinen einzigen Zwischenfall erlebt.

Bei der Differentialdiagnose Boecksche Krankheit-Lymphogranulomatosis maligna läßt die Tuberkulinhautprobe im Stich, da sie auch bei letzterer Krankheit negativ ausfallen kann (Uddströmer, Hantschmann u.a.). Fehlen sonstige Erscheinungen und Lokalisationen der Lymphogranulomatose, so kann nur eine Probeexzision die Entscheidung bringen.

Im zweiten Stadium ist die Boecksche Krankheit vor allem gegen die chronische Miliartuberkulose (Aßmann) abzugrenzen. Diese seltene Krankheit, die über mehr als 3 Monate verläuft (Hoyle u. a.), führte früher in der Regel zum Tode. Die klinischen Erscheinungen sind wie bei der Boeckschen Krankheit gering. Während man einst die Differentialdiagnose dem Verlauf überlassen konnte, erfordern heute therapeutische Überlegungen (Streptomycin!) eine baldige Entscheidung. Finden sich bei den Kranken nicht noch andere Boeck-Lokalisationen, so kann nur die Probeexzision einer Drüse (die palpatorisch nicht verändert zu sein braucht), vielleicht auch die Sternalpunktion, weiterhelfen. Dreßler und Opsahl gelang es, in Mikroschnitten von Knochenmark, das mittels Sternalpunktion gewonnen wurde, typische nicht verkäsende Granulome nachzuweisen. Nachprüfungen durch Leitner und Gravesen ergaben negative Resultate. Wir selbst haben bisher die Sternalpunktion nur in 4 Fällen durchgeführt, wobei einmal nur eine Vermehrung des retikulären Anteils, die anderen Male überhaupt keine auswertbaren Abweichungen von der Norm gefunden wurde.

Bei einer zweiten Krankheit, die unter Umständen hier differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein kann, ist die Sternalpunktion von besonderer Bedeutung: aleukämische Myelosen werden auf diese Weise von der Boeckschen Krankheit abgetrennt. Die gewöhnlichen Leukämien sind schon durch einfache Blutuntersuchungen von der Boeckschen Krankheit abzugrenzen.

Übergangsformen zum dritten Stadium können in ihrer Unterscheidung von der Silikose Schwierigkeiten machen. Hier hilft die Anamnese. Später sind die Bilder, bei denen nun Streifen- und retikuläre Zeichnung, die radiär zum oft noch vergrößerten Hilus hinziehen, vorherrschen, gegen die Lymphogranulomatose, ferner Lungenstauung und Lungenkarzinose abzuwägen. Die Differentialdiagnose gegen die Hodgkinsche Krankheit ist schon weiter oben abgehandelt. Bei Vitien, die zu einer chronischen Lungenstauung führen, wird sich wohl immer ein röntgenologischer Umbau des Herzens nachweisen lassen. Die Karzinose ist, sofern der Primärtumor nicht zu finden ist, nur durch den Verlauf bzw. eine Probeexzision sicherzustellen. Wir verfügen über eine Beobachtung, bei der wir eine Boecksche Krankheit der Lungen diagnostizierten. Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab ein Karzinom, das sich bei der Operation als inoperabel erwies. Die mikroskopische Untersuchung einer Bauchdrüse ergab daneben noch das Bestehen einer Boeckschen Krankheit!

Die geringsten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereitet nach unseren Erfahrungen das 4. Stadium. Das Nebeneinander von fibrosierenden, nicht verkalkenden und kleinfleckiginfiltrierenden Prozessen findet sich praktisch nur bei der Boeckschen Krankheit. Wir beobachteten allerdings eine Kranke, deren Lungenveränderungen dem 4. Stadium ähnlich waren. Es handelte sich aber dabei um eine Textilstaublunge (Hadernlunge), wie aus der Anamnese festgestellt werden konnte. Auch die übrigen Untersuchungen auf Boeck verliefen in diesem Falle negativ.

Der „Knotenboeck“ hat im floriden Stadium als Differentialdiagnose eigentlich nur die Pilzerkrankung der Lunge (Aktinomykose, Coccidosis, Sputumbefund (Drüsen!)), der Nachweis von echten Zerfallshöhlen und Brustwandinfiltrationen ermöglichen die Unterscheidung. Ist die Fibrose stärker entwickelt, so nähert sich das Röntgenbild immer stärker dem bei zirrh.-kav. Lungentuberkuloseformen oder Silikotuberkulosen. Gerade hier werden sekundäre Emphysemblasen als Zerfallsherde fehlgedeutet, zumal daneben noch frische Infiltrationen bestehen können. Sputumuntersuchungen, Schichtaufnahmen und vorsichtige Tuberkulintestung gestatten aber doch die richtige Diagnose zu stellen.

In der Literatur werden noch Lues, Periarteriitis nodosa, tuberöse Sklerose, Bronchiolitis obliterans, Hand-Schüller-Christiansche Krankheit, der Morbus Gaucher und Pulmonalsklerose differentialdiagnostisch erwogen. Diese Krankheiten unterscheiden sich aber teils durch ihren klinischen Befund so grundlegend von der Boeckschen Krankheit, teils sind sie so selten, daß sie hier nicht weiter erörtert werden sollen.

In praxi ist die Diagnose der Boeckschen Krankheit meist leichter zu stellen als auf Grund der differentialdiagnostischen Überlegungen zu vermuten ist. Wir fertigen, falls das Lungenbild den Verdacht auf eine Boecksche Krankheit ergibt, eine Röntgenaufnahme der Hände an. Schließlich wird zur weiteren Sicherung dann noch die Mantoux-Probe angeschlossen. Lassen sich Knochenherde weder an Händen noch an Füßen nachweisen, was bei jüngeren Lungenstadien meist der Fall ist, so wird nach anderen Lokalisationen der Boeckschen Krankheit gesucht. Bei dreizehn Kranken unseres Beobachtungsgutes waren Veränderungen durch die Boecksche Krankheit nur an den Lungen, bzw. an den intrathorakalen Lymphdrüsen nachzuweisen. Diese reinen Lungenfälle machen diagnostisch naturgemäß die größten Schwierigkeiten. In drei dieser Fälle konnte durch Probeexzision palpatorisch unverdächtiger Drüsen die Diagnose histologisch gestellt werden (Pathologisches Institut der Universität Tübingen). Bei den übrigen 10 Kranken ist durch Verlauf, Tuberkulinreaktion usw. die Diagnose als gesichert anzusehen.

Zusammenfassung

Die Boecksche Krankheit ist keineswegs so selten, wie allgemein angenommen wird. Die Lungen sind dabei am häufigsten vor allen anderen Organen befallen. An Hand der Erfahrungen bei 57 eigenen Fällen wird der Verlauf des Lungenboecks geschildert und die Angaben Gravesens in einigen Punkten ergänzt. Es zeigte sich, daß die bisher beschriebenen „Typen" des Lungenboeck keine besonderen Formen darstellen, sondern nur verschiedene Stadien im Ablauf der Erkrankung sind. Den 3 Stadien Gravesens werden noch 2 weitere hinzugefügt, und zwar als 4. ein indurierend-infiltratives und ein 5., das wegen des charakteristischen Röntgenbefundes als „Knotenboeck" bezeichnet wird. Letzteres unterscheidet sich nicht nur durch seine röntgenologischen Erscheinungsformen, sondern auch durch sein klinisches Bild und seine dubiöse Prognose deutlich von den übrigen Fällen. Es wird betont, daß die aufgestellte 5-Stadienlehre des Lungenboecks noch der Unterbauung durch weitere Verlaufsserien bedarf.

Abschließend wird auf die röntgenologische Differentialdiagnose eingegangen, die je nach den Stadien, in denen sich der Lungenboeck befindet, eine verschiedene ist.

Schrifttum

Alexander: Wien. med. Wschr. **90** [1939]: 241. — Aßmann: Zbl. Tbk. **9** [1915]: 54. — Berblinger: Acta Davos **5** [1939]: 1. — A. Bergmann: Beitr. Klin. Tbk. **92** [1939]: 581. — Boeck: Arch. f. Derm. 73 [1905]: 71. — Bonhag: Med. Klinik **44** [1949]: 301. — Bräuning: Tbk. bilbl. **38** [1931]. — Burger und Kuethe: Geneesk.Bl. **37** [1939]:1. — Caussimon: Masson et Cie. Paris 1933. — Dreßler: Erg. Inn. Med. u. Kinderh. **62** [1942]: 282. — Dyes: Beitr. Klin. Tbc. **96** [1941]: 420. — Fernbach: Beitr. Klin. Tbc. **81** [1932]: 301. — Glauner: Fortschr. Röntgenstr. **65** [1942]: 173. — Gravesen: Zbl. f. d. ges. Tbc-Forschung **55** [1943]: 489. — Hantschmann: Erg. d. ges. Tbc-Forschung Bd. 9. — Hartweg: Dtsch. med. Rdsch. [1949]: 287. — Hoyle: Oxford und London 1937. — Jadassohn: Arch. Derm. **113** [1912]: 479. — Kalkoff: Ärztl. Wschr. **3** [1948]: 201. — Kyrle: Arch. f. Derm. **125** [1920]: 481. — Leitner: Schweiz. med. Wschr. **70** [1940]: 411. — Lindau: Acta path. scand. **26** [1936]: 157. — Lomholt: Bull. Soc. franç. Derm. **41** [1934]: 1142. — Macaigne: Presse med. **38** [1930]: 1732. — Martenstein: Arch. f. Derm. **136** [1921]: 317-und Arch. f. Derm. **147** [1924]: 70. — Martini: Beitr. Klin. Tbc. **101** [1948]: 211. — Michalik: Derm. Wschr. **78** [1924]: 445. — Nielsen: Bull. Soc. franç. Derm. **41** [1934]: 1187. — Nitschkoff: Med. Mschr. **3** [1948]: 267. — Nording: Med. Scand. **104** [1946]: 131. — Opsahl: Nord. Med. (Stockholm) **2** [1939]: 1001. — Pautrier: Journ. d. Rad. **28** [1947]: 473. — Pinner: Am. Rev. Tbc **36** [1937]: 706. — Sanda: Rö.Praxis **11** [1939]: 231. — Schaumann: Brit. J. Derm. **48** [1936]: 399. — Schuster: Med. Mschr. **3** [1949]: 335. — Scott: Brit. med. J. [1938]: 777. — Snapper und Pomper: Pseudotub. in Man, Haarlem 1938. — Stub-Christensen: Diss. København 1937, ref. bei Gravesen. — Uddströmer: Acta tbc scand. [1934]: 1. — Vogt: Dtsch. med. Wschr. **74** [1949]: 1080. — Winge: Maanedsskr. prakt. laegegern **14** [1936]: 257, ref. bei Gravesen. — Weitere Lit. bei Dreßler, Gravesen und Hantschmann.

Aus dem Röntgeninstitut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. H. R. Schinz)

Polytope erbliche enchondrale Dysostosen

Von **Umberto Cocchi**

Mit 34 Abbildungen

Unter dem Sammelnamen: polytope erbliche enchondrale Dysostosen verstehen wir eine Gruppe von Erkrankungen, die sich durch zahlreiche, streng symmetrisch auftretende Störungen im Bereich des Skelettknorpels, sei er im Bereich der Epiphyse oder der Epiphysenfuge, auszeichnet. Häufig sind Zwerg- oder Minderwuchs, Bewegungsstörungen und familiäre Häufung, ferner Deformierung des Thorax und der Extremitäten-Enden, die mitunter äußerst hochgradig sein können.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte sind zahlreiche Fälle unter den verschiedensten Namen veröffentlicht worden, von denen nur einige genannt werden sollen: Chondro-Osteodystrophie (21)*), Chondrodystrophia congenita tarda (17), Dysostosis enchondralis epiphysaria bzw. epimetaphysaria (31), Spätrachitis (33), Morbus Kaschin-Beck (63, 106, 121), Dystrophie spongio-épiphysaire systématisé (59), Osteochondropathia multiplex (69), generalisierte Osteochondrodystrophie (79), partielle Achondroplasie (89), Pléonostéose familiale (98), atypische Chondrodystrophie (1, 102), Dystrophie osseuse familiale (109), Achondroplasie atypique (147, 165), familiäre Osteochondropathia multiplex (162), Dysostosis multiplex (Pfaundler-Hurler) (135), Gargoylism (48a), Silfverskiöldsches Syndrom, Morquiosches Syndrom u. a. Tauchten neue Beobachtungen auf, so wurde möglichst versucht, diese entweder unter eine dieser Bezeichnungen einzureihen oder, wie es einige Forscher taten, sie fast sämtlich einer einzigen Sammelgruppe zuzuzählen, die einmal als Silfverskiöld-Morquio-Syndrom, das andere Mal hingegen als Pfaundler-Hurler-Syndrom bezeichnet wurde.

Obgleich die veröffentlichten Fälle untereinander kleinere und größere Unterschiede im Gesamthabitus wie im röntgenologischen Bild aufweisen können, so daß es nicht verwunderlich erscheint, daß viele dieser Fälle als neue, selbständige Erkrankungen aufgefaßt wurden, so zeigen sie immerhin eine große Reihe von charakteristischen klinischen und röntgenologischen Veränderungen. Diese Veränderungen fallen besonders bei Betrachtung der einzelnen Geschwisterschaften ins Auge, bei denen häufig graduelle Unterschiede der Prozesse, die von abortiven Formen bis zu den schwersten Verunstaltungen gehen, bei den einzelnen Geschwistern angetroffen werden können, die in Beschreibungen von Einzelfällen als selbständige Prozesse gedeutet werden. Vergleicht man aber sämtliche einzelnen Knochenveränderungen jedes veröffentlichten Falles miteinander, so erhält man ein ziemlich wohl abgegrenztes Bild dieser Veränderungen.

Von den 340 Fällen der Weltliteratur konnten 305, die in 196 Familien auftraten, gesammelt und nachkontrolliert werden, wozu noch ein neuer, eigener Fall hinzukommt. Die Untersuchungen der Fälle aus der Literatur waren in einer Hinsicht ziemlich schwierig, da die Mitteilungen nicht immer erschöpfend waren und sich oft nur auf die Beschreibung einzelner Skeletteile beschränkten. Mitunter fehlten die dazugehörigen Röntgenbilder und im Text wurde nur auf die „typischen Knochenveränderungen“ (!) hingewiesen.

Bei Betrachtung der Veränderungen an den einzelnen Skelettpartien in all diesen Fällen und ebenso des Erbganges kristallisieren sich nun unter dem übergeordneten Begriff: polytope erbliche enchondrale Dysostosen drei große Gruppen heraus:

*) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich jeweils auf die einzelnen Autoren im Schrifttumsverzeichnis.

1. Polytope enchondrale Dysostosen mit dominantem Erbgang ohne Hornhauttrübung.
2. Polytope enchondrale Dysostosen mit rezessivem Erbgang ohne Hornhauttrübung.
3. Polytope enchondrale Dysostosen mit rezessivem Erbgang mit Hornhauttrübungen.

Die klinischen und röntgenologischen Veränderungen der drei Gruppen sind in Tabelle 1 gegenübergestellt.

Will man noch für jede Gruppe den Namen des Erstbeschreibers hinzufügen, ohne daß jedoch der Anspruch erhoben wird, daß nun unbedingt jeder Fall dieser Gruppe sich völlig mit den Fällen des Erstbeschreibers decken muß, so müßte man die erste Gruppe als Typus Léri bezeichnen, da dieser 1922 zum erstenmal eine Familie mit polytoper enchondraler Dysostosis und dominantem Erbgang beschrieb. Die von einer Seite für diesen Typus von Erbleiden vorgeschlagene Bezeichnung Morbus Silfverskiöld erscheint uns nicht völlig angebracht, da Silfverskiöld gerade ein Jahr vor der Beschreibung seiner Familie mit dominantem Erbgang auch noch Fälle mit rezessivem Erbgang veröffentlichte. Für die zweite Gruppe bleibt der in die Literatur schon weitgehend eingegangene Name Typus Morquio und für die dritte Gruppe der Name Typus Pfaundler-Hurler.

1. Polytope enchondrale Dysostosen mit dominantem Erbgang ohne Hornhauttrübung.

(Typus Léri.)

Hiervon sind in der Weltliteratur 13 Familien mit 42 Fällen beschrieben worden (3, 8, 33, 55, 63, 71a, 76 u. 77 Fam. 4, 79, 97, 98, 125, 147, 149). Das Leiden trat in den meisten Fällen in 2 Generationen auf, in 2 Familien sogar in 3 Generationen (71a, 76). Es waren je viermal 1, 2 und 3 Kinder befallen, einmal 4, von denen zwei Knaben Zwillinge (79) waren. Jedesmal war ein Elternteil dieser Kinder erkrankt, und zwar 9mal der Vater und 4mal die Mutter und 2mal außerdem noch je eine Großmutter. Blutsverwandtschaft bestand in keiner der 13 Familien. Die Erkrankung trat etwas häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen (26:17) auf. Durchschnittlich wurden die ersten Symptome mit $2\frac{1}{2}$ Lebensjahren festgestellt; zweimal wurde angegeben: kurz nach der Geburt, als spätestes Alter das 6. Lebensjahr.

Bei den Erkrankten handelt es sich zumeist um kräftige Individuen, die sich zum größeren Teil durch Minderwuchs auszeichnen, selten durch Zwergwuchs*). In den ersten Lebensmonaten weisen die Patienten keinerlei Anzeichen irgendwelcher pathologischer Veränderungen auf, erst im 2. oder 3. Lebensjahr macht sich allgemein ein Zurückbleiben im Wachstum bemerkbar. Statt dessen können mitunter als erste Symptome aber auch Veränderungen an den Extremitäten wie Schmerzen, Bewegungseinschränkungen und Verdickung der Gelenkpartien auftreten.

Im äußeren Habitus zeigen diese Kranken nur selten starke Abweichungen von der Norm. Der Kopf weist fast immer einen normalen Umfang auf, der Gesichtsausdruck ist völlig normal und nur einmal fand sich eine Sattelnase vor. Die Intelligenz ist normal, in einem Fall war sie nur leicht unter der Norm. Gehörstörungen wurden nie bemerkt. Augenuntersuchungen wurden nur in 4 Fällen vorgenommen; eine Hornhauttrübung scheint nie festgestellt worden zu sein, einmal eine Chorioretinitis (97), zweimal Myopie (147) und einmal war der Befund negativ.

Der Hals war selten verkürzt. Der Rumpf ist bei $\frac{3}{4}$ der Patienten von normaler Gestalt, mitunter findet man einen gestreckten Rücken mit oder ohne stark ins Auge fallender Lordose (Abb. 1d). Bei den übrigen Patienten ist der Rumpf nur mäßig deformiert und nur einmal derartig hochgradig mit hervorspringender Brust, wie sie Abb. 1a wiedergibt (pectus carinatus). In der Hälfte der 18 nachkontrollierten Fälle war der Rumpf etwas länger als die unteren Extremitäten und in den übrigen Fällen, mit Ausnahme von einem Fall, bei dem der Rumpf im Verhältnis zu den unteren Extremitäten gedrungener war, gleich lang. Ein großer Teil der Patienten wies

*) Von Minderwuchs soll nach Catel dann gesprochen werden, wenn das Defizit zur Sollgröße bis zu 23 % beträgt, von Zwergwuchs, wenn es mehr als 23 % beträgt.

Tabelle 1.

Die klinischen und röntgenologischen Veränderungen in den verschiedenen Gruppen der polytopen erblichen enchondralen Dysostosen.

Zusammenstellung der in den 305 Fällen der Literatur vorgefundenen Einzelveränderungen.

	I. Domin. Erbgang ohne Hornhauttrübung	II. Rezessiver Erbgang ohne Hornhauttrübung	II. o. Grenzfälle	II. Grenzfälle	III. Rezess. Erbgang mit Hornhauttrübung
Beginn	2½ Jahr Zahl der Fälle	3³/₄ Jahr Zahl der Fälle	3³/₄ Jahr Zahl der Fälle	1 Jahr 7 Mon. Zahl der Fälle	1 Jahr 5 Mon. Zahl der Fälle
Minder- bzw. Zwergwuchs	31; norm. 1	124; norm. 17	95; norm. 14	31; norm. 3	46 norm. 6, Hochw. 1
Gesichtsausdruckveränd.	—; norm. 23	29; norm. 89	1; norm. 82	28; norm. 5	39; norm. 9
Sattelnase	1; norm. 16	64; norm. 36	38; norm. 34	26; norm. 2	53; norm. —
Großer Kopf	2	31;	11	20	59; norm. 1
Kleiner Kopf	—	1	1	—	3
Schwerhörigkeit	—	6	—	6	14
Hornhauttrübung	—; keine 4	—; keine 28	—; keine 14	—; keine 14	72
Intelligenzstörung	1; norm. 21	28; norm. 94	6; norm. 77	22; norm. 17	44; norm. 22
Kurzer Hals	3; norm. 10	87; norm. 27	59; norm. 22	28; norm. 5	45;
Deformierter Thorax	6; norm. 15	72; norm. 58	58; norm. 44	14; norm. 14	56; norm. 8
Oberkörper / Unt. Extremitäten > 1	9	21	16	5	2
Oberkörper / Unt. Extremitäten = 1	8	21	15	6	13
Oberkörper / Unt. Extremitäten < 1	1	76	55	21	17
Oberarm / Vorderarm > 1	9	73	51	22	4
Oberarm / Vorderarm = 1	5	18	11	7	8
Oberarm / Vorderarm < 1	4	10	9	1	19
Oberschenkel / Unterschenkel > 1	4	17	13	4	2
Oberschenkel / Unterschenkel = 1	6	49	29	20	15
Oberschenkel / Unterschenkel < 1	2	24	18	6	10
Lange Arme	—}	56}	53}	3}	3}
Kurze Arme	16}; norm. 4	39}; norm. 37	25}; norm. 24	14}; norm. 13	22}; norm. 5
Kurze Hände	16; ,, 9	81; norm. 49	58; norm. 45	23; norm. 4	40; norm. 2
Bewegungseinschränkung	12; ,, 8	88; norm. 18	62; norm. 14	26; norm. 4	59; norm. 2
Hypermotilität	—	8	7	1	1
Vergröß. Leber-Milz	—; ,, 4	13; norm. 31	—; norm. 20	13; norm. 11	42; norm. 18
Nabelhernie	—	23	3	20	30; keine 2
Hydrocephalus	—	6	—	6	14
Erhöht. Cholest./Blut	2	5; norm. od. erniedr. 6	2; norm. od. erniedr. 4	5; erniedr. 2	6; norm. od. erniedr. 5
Große Sella	—}	8}	—}	8}	28}
Kleine Sella	3}; norm. 7	14}; norm. 45	10}; norm. 36	4}; norm. 9	0}; norm. 19
Lange Sella	—}	2}	—}	2}	7}
Kyphose	10; keine 11	117; keine 25	95; keine 16	22; keine 9	58; keine 5
Niedrige Wirbelkörper	8; keine 8	87; keine 30	78; keine 21	9; keine 9	13; keine 12
Keilförm. Wirbelk. total	1}	68}	59}	9}	24}
Keilförm. Halbwirbel	—}; keine 12	29}; keine 27	24}; norm. 22	5}; keine 5	11}; keine 5
Rippen keulenförm.	—	26	21	5	20; norm. 1
Deform. Humeruskopf	13; norm. 2	70; norm. 24	56; norm. 23	14; norm. 1	34
Deform. Ellbogen	9; norm. 3	64; norm. 14	47; norm. 14	17; norm. —	21; norm. 7
Deform. Handgelenk	7; norm. 6	82; norm. 30	64; norm. 25	18; norm. 5	25; norm. 3
Deform. Carpalia	9; norm. 7	63; norm. 38	55; norm. 30	8; norm. 8	15; norm. 10
Kurze Metacarpalia	9; norm. 4	65; norm. 44	49; norm. 38	16; norm. 6	24; norm. 3
Kurze od. gebog. Diaphys.	10; norm. 2	21; norm. 46	17; norm. 42	4; norm. 4	3; norm. 8
Deform. Becken	6; norm. 1	56; norm. 27	45; norm. 22	11; norm. 5	13
Deform. Femurkopf	23; norm. —	123; norm. 9	104; norm. 7	19; norm. 2	25; norm. 3
Coxa vara	11	32	29	3	—
Coxa valga	—	18	11	5	6
Deform. Knie (Fem.-Tib.)	17; norm. 5	80; norm. 27	66; norm. 22	14; norm. 5	11; norm. 4
Genua valga	17	84	71	13	27
Genua vara	5	—	—	—	1
Deform. Sprunggelenk	12; norm. 2	38; norm. 17	31; norm. 13	7; norm. 4	5 2
Deform. Tarsalia	9; norm. 3	66; norm. 30	56; norm. 26	10; norm. 4	11; norm. 3
Kurze Metatarsalia	6; norm. 5	34; norm. 42	21; norm. 36	13; norm. 6	10; norm. 3
Verspät. od. Fehlen der Knochenkerne	6; norm. 4	51; norm. 31; verfr. 1	41; norm. 26	10; norm. 5; verfr. 1	27; norm. 6

kurze Arme mit kurzen Händen auf; die Oberarme waren meist länger als die Vorderarme. Die Oberschenkel waren meist ebenso lang wie die Unterschenkel. Über Leber und Milz finden sich nur viermal Angaben hinsichtlich der Größe: sie waren sämtlich normal groß.

Die chemische Blutuntersuchung ergab keinen von der Norm abweichenden Befund; zweimal kam nur ein leicht resp. mäßig erhöhter Cholesterinwert vor (202 mg% resp. 230 mg%; Normalwerte 140—180 mg%).

Der Röntgenbefund der Wirbelsäule zeigte in der Hälfte der untersuchten 21 Fälle eine Kyphose, unter den übrigen Fällen trat zweimal eine Lordose und einmal eine Skoliose auf. Zur Hälfte wurden normal hohe und konturierte Wirbel angetroffen, von denen aber ein Teil Fischwirbelform (5 von 8) aufwies, während die Wirbel der anderen Hälfte erniedrigt waren. Diese erniedrigten Wirbel hatten mitunter etwas unregelmäßige Deckplatten. Unter 13 untersuchten Fällen fand sich nur ein Fall mit etwas keilförmig deformierten Wirbeln vor. Die Rippen zeigten, soweit eine Untersuchung durchgeführt wurde, normale Formen. Das Becken war von 7 untersuchten Patienten sechsmal deformiert. Die Diaphysen der Röhrenknochen waren zum großen Teil kurz resp. gebogen (10 von 12), die Metacarpalia und Fingerphalangen waren meist verkürzt (9 von 13), die Metarsalia in etwas über der Hälfte der Fälle (6 von 12) verkürzt. Die kleinen Hand- resp. Fußwurzelknochen hatten ein überwiegend unregelmäßiges Aussehen und waren unregelmäßig groß; in 6 von 10 Fällen traten die Knochenkerne verspätet auf oder fehlten ganz. Die großen Gelenke (Schulter, Ellbogen, Hüfte, Knie und Sprunggelenk) wiesen zum größeren Teil mehr oder minder starke Deformierungen auf, die durch Veränderungen der angrenzenden Epiphysen (proximale und distale Epiphysen des Humerus, Radius und Ulna, Femur, Tibia und Fibula) bedingt waren; etwas weniger häufig traten die Veränderungen am Handgelenk auf (Abb. 1, 2, 3). Bei den jüngeren Individuen waren die Epiphysenkerne unregelmäßig konturiert, z. T. fragmentiert, die Epiphysenfugen z. T. wellenförmig und höckrig begrenzt. Der Gelenkspalt war allgemein normal breit. War das Wachstum abgeschlossen, so fand man mehr oder weniger stark walzenförmig deformierte Gelenkköpfe mit allen Anzeichen einer Arthrosis deformans.

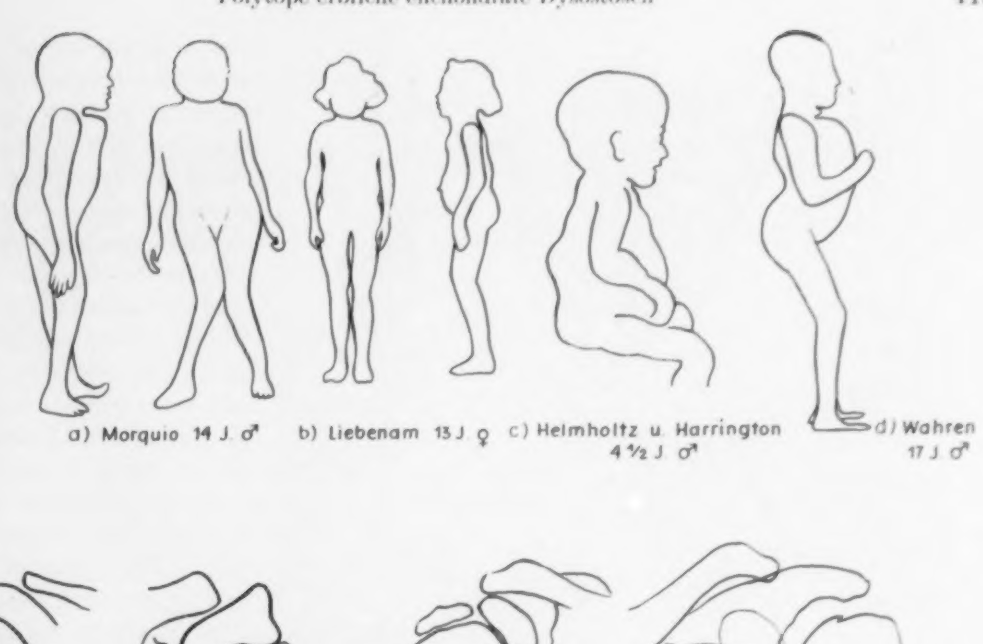
Unter 20 Fällen wurde 12mal Einschränkung der Beweglichkeit an verschiedenen Gelenken festgestellt, hauptsächlich am Hüftgelenk, dann aber auch am Knie- und Ellbogengelenk, in geringerem Maße an den übrigen Gelenken. Im großen und ganzen sind die Bewegungseinschränkungen nie hochgradig; 8mal bestanden überhaupt keine Einschränkungen, immerhin aber 3mal Schmerzen.

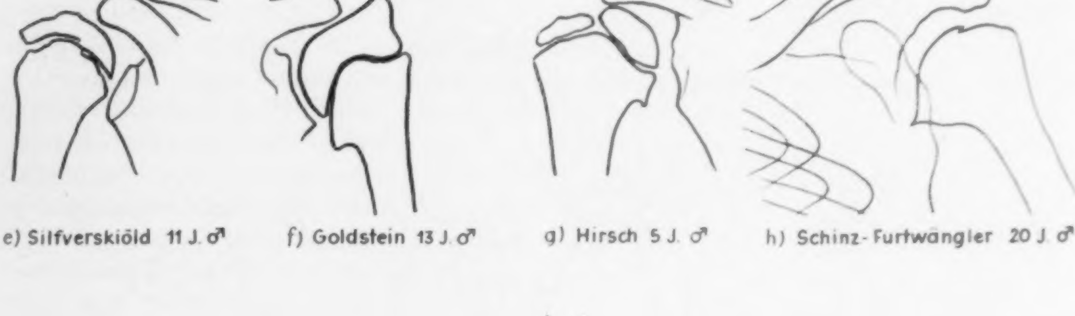
Hierzu gehören auch noch die Fälle von Bettmann, der in einer Familie beim Vater und sämtlichen 8 Kindern, sowie bei 10 Enkeln Hüftgelenksveränderungen und Coxa vara bemerkte. 6 Kinder wiesen Mikromelie auf. Die Beschwerden traten zwischen dem 3. und 18. Lebensjahr auf. Die Gelenksveränderungen gingen z. T. mit Schmerzen, z. T. aber auch völlig beschwerdefrei einher. Mitunter wurden Mikroepiphysen beobachtet. Bei einem Kind trat ein kurzer Hals auf, zweimal waren kurze Hände und Füße beobachtet worden, einmal starke Lordose. Histologisch fand sich im Knorpel eines 45jährigen Individuums Anzeichen schwerster Degeneration wie Hyalinisierung, Zellschwund, Auffaserung. An der Knorpelknochengrenze drangen kapillarreiche Markinseln in den Knorpel ein. Andere Stellen waren wiederum völlig von Knorpel entblößt, zuweilen fanden sich in den Markräumen kleine Blutungsinseln.

2. Polytope enchondrale Dysostosen mit rezessivem Erbgang ohne Hornhauttrübung.

(Typus Morquio.)

Hier konnten in 125 Familien 184 Fälle aufgefunden werden, von denen 81 Einzelfälle waren (5, 6, 10, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 30, 31, 35, 36, 42, 43, 46, 48, 49, 50, 54, 59, 62, 64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 76, 77, 79, 85, 88, 89, 92, 95, 96, 100, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 110, 111, 112, 115, 118, 119, 122, 125a, 127, 128, 133, 142, 146, 149, 154, 155, 162, 165, 166, 168, 172, 173, 175, 176).





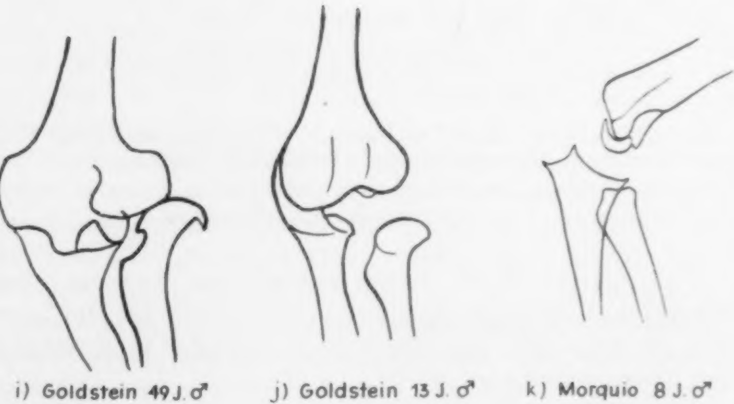


Abb. 1. Generalisierte erbliche enchondrale Dysostosen. — Beispiele verschiedener Formen des Gesamthabitus, der Veränderungen am Schultergelenk und Ellbogengelenk. Typus Léri weist die Formen a, d, e, f, i und k auf, Typus Morquio und Pfaundler-Hurler sämtliche Formen.

Hierzu sind also auch die Ribbing'sche Erkrankung (125a), die eine leichte Form des Typus Morquio darstellt, und eine Reihe von als Kaschin-Becksche Erkrankung bezeichneten Fällen hinzugerechnet worden. Soweit es sich an Hand der wenigen und meist kurzen vorliegenden Mitteilungen beurteilen läßt, scheint sich unter dem Namen Kaschin-Beck eine Reihe verschiedener Krankheitsbilder zu verbergen, unter denen ein Teil zu den enchondralen Dysostosen zu rechnen ist, andere hingegen nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund (arthritische Schübe, hämorrhagische Ausschläge, Lymphknotenschwellungen; herdförmige, zellreiche Infiltrate

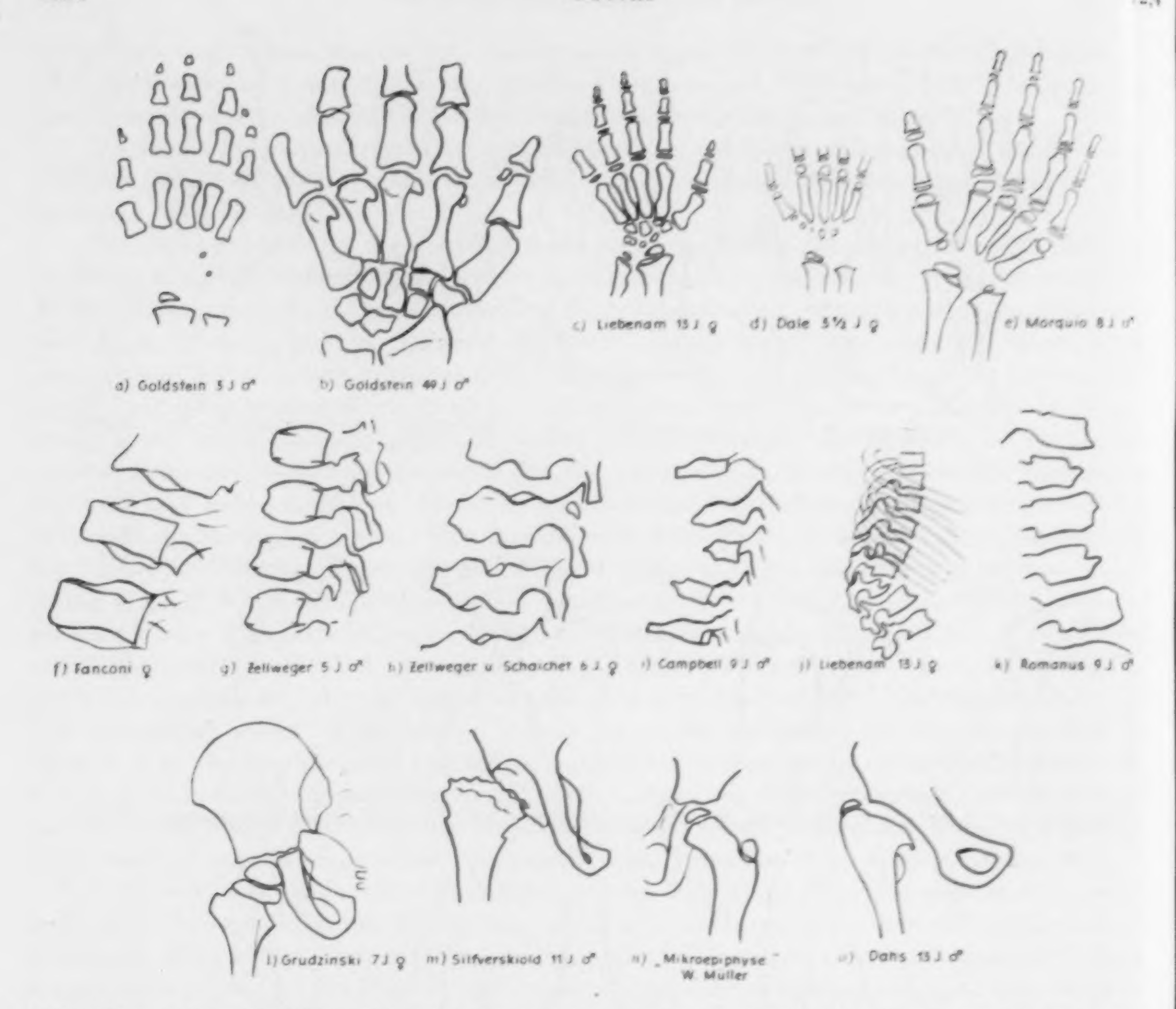


Abb. 2. Generalisierte erbliche enchondrale Dysostosen. — Beispiele verschiedener Formen der Veränderungen an der Hand, Wirbelsäule und am Hüftgelenk. Typus Léri weist die Formen a, b, c, e, i, m u. n auf, Typus Morquio und Pfaundler-Hurler sämtliche Formen, mit Ausnahme von Form h (bisher nur in den Fällen von Zellweger und Schaichet beobachtet.

in Muskeln, Nerven, Gehirn, Darm, Leber und anderen Organen) wohl anderen Prozessen infektiöser, avitaminöser Genese usw. zuzurechnen sind. Nicht als zum Typus Morquio zugehörig sind u. a. die Fälle von Catel (31, Fall Abb. 23a—c), Holldack, Hühne und Schönefeld (83), Jansen (89, Fall 3) angesehen worden.

Bei den veröffentlichten „Morquio"-Fällen handelt es sich allgemein um solche, bei denen das Leiden entweder nur beim Probanden oder bei dessen Geschwistern manifest ist. In seltenen Fällen wurden die Veränderungen aber auch bei einem Vetter und einmal auch bei einer Tante angetroffen. Einmal wurde von einer Sippe berichtet (88), in der 20 Personen in 5 Generationen Veränderungen aufweisen sollten; eine genauere Beschreibung der ganzen Sippenmitglieder ist allerdings nicht durchgeführt worden. Blutsverwandtschaft wurde unter sämtlichen 125 Familien 10mal (8 %) beobachtet (20, 66, 67, 71, 109, 118), wobei es sich in einem Fall (20) bei den Eltern um Geschwister handelte. Phänotypisch waren die Eltern sämtlicher Patienten gesund. Auch hier traten die Veränderungen häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen auf (116:61). Die ersten Symptome wurden durchschnittlich im Alter von 3 Jahren 9 Monaten festgestellt, und zwar frühestens „nach der Geburt" und spätestens im Alter von 29 Jahren.

Dem äußeren Aussehen nach unterschieden sich die zu dieser Gruppe gehörenden Personen nicht wesentlich von denen der ersten Gruppe. Immerhin kamen in der zweiten Gruppe bedeutend häufiger Personen mit stärkeren und hochgradigen Deformierungen vor. Als Hauptmerkmal finden wir auch hier wieder Minderwuchs, zum kleineren Teil Zwergwuchs. Als erstes Symptom sind Zurückbleiben im Wachstum, Gelenkaffektionen in Form von Gelenkschmerzen, Watschelgang und aktive und passive Einschränkungen in der Beweglichkeit, außerdem aber auch noch häufig Vorhandensein einer Kyphose.

Der Kopf weist bei einem kleineren Teil (nur in 31 Fällen fand sich eine ausdrückliche Bemerkung über den in diesen Fällen vergrößerten Kopf) einen über die Norm großen Umfang auf mit ziemlich kräftig hervortretendem Stirn- und Scheitelbein. Zwei Drittel der Fälle hatten Sattelnasen. Die Physiognomie war zum weitaus größten Teil nicht verändert. Die Augenuntersuchung ergab in 26 Fällen keine Anhaltspunkte für Hornhauttrübungen; einmal fand sich jedoch „starke Abnahme der Sicht", ein anderes Mal Buphthalmus mit Erblindung (43), in einem weiteren Fall ist das rechte Auge nach langsam zunehmender Verminderung der Sehkraft enukleiert worden (36) und schließlich in zwei Fällen „kleine, diskrete, rundfleckige Kerntrübungen im Bereich der Alterskernzone" (176). In 6 Fällen bestand Taubheit bzw. Schwerhörigkeit. In etwa 21% der untersuchten Fälle wurde über mehr oder minder stark herabgesetzte Intelligenz berichtet. Wie wir aus Tabelle 2 ersehen können, gingen diese Intelligenzstörungen nicht immer mit einer Veränderung der Physiognomie zusammen. Wir bemerken unter unseren Patienten 17 mit einer veränderten Physiognomie, ohne daß aber irgendwelche Intelligenzstörungen nachweisbar waren, während andererseits 11 einen normalen Gesichtsausdruck aufweisen bei Vorliegen einer Intelligenzstörung.

Abb. 3. Generalisierte erbliche enchondrale Dysostosen. — Beispiele verschiedener Formen der Veränderungen am Knie, Sprunggelenk und Fuß. Typus Léri weist die Formen a, b, e und g auf, Typus Morquio und Pfaundler-Hurler sämtliche Formen.

Einen kurzen Hals besaßen $^3/_4$ aller dieser Gruppe angehörenden Personen und rund 55% einen mehr oder weniger stark deformierten Rumpf. Diese Rumpfdeformierungen zeichneten sich durch eine wenig bis hochgradig hervorspringende Brust (pectus carinatus) aus (Abb. 1a), einem im Vergleich zu den unteren Extremitäten kurzen Stamm und Vorhandensein einer mehr oder weniger stark hervortretenden Kyphose. Die Kyphose trat zum größeren Teil im Bereich der mittleren Brustwirbel auf, in einem kleineren Teil aber auch im Bereich der unteren Brustwirbel und oberen Lendenwirbel in Form eines kleinen, spitzen Gibbus (Abb. 1b, c). Zuweilen war die Kyphose noch mit einer kompensatorischen Lordose vergesellschaftet. 17,6% der untersuchten

Tabelle 2

Beziehung zwischen Intelligenzstörung und verändertem Gesichtsausdruck in 138 Fällen mit polytopen erblichen enchondralen Dysostosen.

	I. Dominant ohne Hornhauttrübung (Typus Léri)	II. Rezessiv ohne Hornhauttrübung (Typus Morquio)			III. Rezessiv mit Hornhauttrübung (Typus Pfaundler-Hurler)
		total	o. Grenzfälle	Grenzfälle	
Veränd. Gesichtsausdruck + Intelligenzstörung	—	12	—	12	32
Veränd. Gesichtsausdruck ohne Intelligenzstörung	—	17	2	15	5
Normaler Gesichtsausdruck + Intelligenzstörung	1	11	6	5	3
Normaler Gesichtsausdruck ohne Intelligenzstörung	—	54	53	1	3

Fälle wiesen keine Kyphose auf; die Hälfte dieser Fälle hatte aber entweder eine Lordose (Abb. 1d) oder eine Skoliose.

Das Verhältnis Rumpf : unterer Extremität war beim Typus Morquio bei über $^2/_3$ der Fälle (76 von 118) unter 1, d. h., der Stamm war kürzer als die Länge der unteren Extremitäten. In der ersten Gruppe kam dieses Verhältnis unter 18 Fällen nur einmal vor. Die Arme waren bei einem großen Teil der Patienten (56 von 132, d. h. bei 42,4%) ziemlich lang, sie reichten bis zu den Knien herab, fast 30% hatte kurze, nur bis zu den Hüften reichende Arme, während der Rest normal lange Arme aufwies. Häufig besteht am Ellbogen Valgusstellung. Der Oberarm war, wie in der ersten Gruppe, beim größeren Teil der Patienten länger als der Vorderarm. Von 130 untersuchten Individuen hatten 81, rund ein Drittel, kurze, plumpe Hände. Die unteren Extremitäten wiesen sehr häufig Valgusstellung auf, Varusstellung konnte nie beobachtet werden. Das Verhältnis Oberschenkel- zu Unterschenkellänge war bei fast der Hälfte der Untersuchten gleich 1, bei rund 19% größer als 1, beim Rest kleiner als 1. Oft kamen Veränderungen der Füße in Form von pedes plani oder equino-vari vor.

Teils handelt es sich um kräftige Individuen mit gut entwickelter Muskulatur, teils um grazile, schwächliche Personen mit atrophischer Muskulatur; letztere sind vornehmlich unter den Fällen mit hochgradigeren Deformierungen anzutreffen. Unter 44 untersuchten Fällen fanden sich 11mal Hepatomegalie und Splenomegalie vor, 2mal nur allein Hepatomegalie und 31mal wurde weder Leber- noch Milzvergrößerung vorgefunden. Bei einem kleinen Teil der Patienten (23 Patienten) wurden Nabelhernien beobachtet.

Die chemische Blutuntersuchung versagte auch in dieser Gruppe, die Werte bewegten sich fast sämtlich im Bereich der Norm. Nur 3mal fand sich ein erhöhter Cholesterinspiegel von 204 bis 235 mg% vor, 6mal ein normaler resp. auch erniedrigter Cholesterinwert.

Röntgenologisch fand sich im Schädel bei rund 57% oder 79 nachkontrollierten Patienten eine normal große Sella turcica, bei rund 18% eine kleine Sella und bei nur 10% eine große Sella; 2 Patienten wiesen eine lange Sella auf.

Der Röntgenbefund der Wirbelsäule wies zum weitaus größten Teil eine Kyphose auf (117 Fälle von 142), die allerdings 6mal nur leichter Art war. Oft war die Kyphose mit einer Skoliose verbunden. Auch in den nichtkyphotischen Fällen fanden sich 9 Fälle mit Skoliose und 4 mit kräftiger Lendenwirbellordose. Unter 117 Patienten wurden 87 (rund 74%) mit niedrigen und verbreiterten Wirbelkörpern beobachtet; zweimal trat Fischwirbelform auf. Ferner finden wir in fast $^2/_3$ der Fälle (68 von 95) eine mehr oder minder kräftige keilförmige Deformierung der Wirbelkörper; in $^1/_4$ der Fälle handelte es sich dabei um hochgradig keilförmig deformierte Wirbel, Halbwirbel. Wir haben somit alle Formen der in Abb. 2 aufgeführten Wirbelveränderungen (f—k) bei

den Patienten des Typus Morquio, wobei es vorkommen kann, daß in einer Geschwisterschaft bei den verschiedenen Geschwistern verschiedene Formen auftreten, und zwar hauptsächlich die Formen Abb. 2f und h, f und i oder f und g. Andererseits weist ein Geschwisterteil erniedrigte, aber sonst an der vorderen und hinteren Wirbelkante gleich hohe Wirbel auf, während der andere Geschwisterteil erniedrigte und keilförmig deformierte Wirbel zeigt. Eine weitere Variation stellt das Vorkommen von mäßig keilförmig deform. Wirbeln bei einem Geschwisterteil und stark keilförmig deform. Wirbeln und Halbwirbeln bei einem anderen Geschwisterteil. Die Bandscheiben sind normal hoch oder auch bei einem größeren Teil erhöht.

Die Rippen sind schlank; bei einem kleineren Teil der Fälle werden keulenförmige Rippen beobachtet. Die Diaphysen der langen Röhrenknochen waren zum größeren Teil schlank (46 von 67), wiesen aber in 21 Fällen gebogene Formen auf. Die Metacarpalia und Phalangen zeigten in etwa $^2/_3$ der Fälle eine kurze, stumpfe Form (Abb. 2a—e). Ein unregelmäßiges Aussehen der kleinen Hand- bzw. Fußwurzelknochen wurde in etwa 62 % der Fälle angetroffen, ebenso oft etwa ein verspätetes Auftreten der Knochenkerne oder Fehlen derselben; einmal wird von verfrühtem Auftreten berichtet. Das Becken wies bei 67 % der Untersuchten mehr oder weniger starke Deformierungen auf (Kartenherzform).

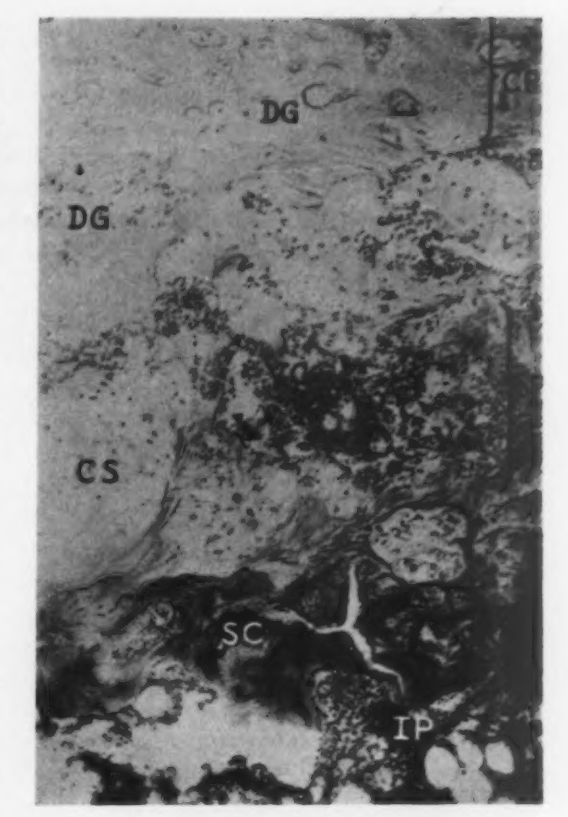


Abb. 4. Polytope enchondrale Dysostose mit rezessivem Erbgang ohne Hornhauttrübung. Typus Morquio. Schnitt aus der proximalen Femurepiphyse eines 7jährigen Knabens. Schwerste Veränderung in der ganzen Verknöcherungszone: Knorpel im Ruhestadium (CR) mit Degenerationspartien (DG). Wucherungszone (SP) mit völligem Fehlen der normalen Zellanordnung, daneben blutgefüllte Kapillaren (VS). Kleine Knorpelinsel (CS) mit zusammengedrängten Zellen, sie reicht nach unten bis zur Verkalkungszone (SC). Unregelmäßige, dünne Primärtrabekel (TP). (Nach Gui.)

Etwa 74—82 % der großen Gelenke wiesen Deformierungen in Form von abgeflachten Gelenkköpfen auf; bei den Jugendlichen waren die Epihysenkerne häufig normal groß, mitunter aber auch auffallend klein (Mikroepiphysen) mit unregelmäßiger (ausgefranster) Kontur. Oft bestanden die Epiphysenkerne aus mehreren Fragmenten. Auch die Gelenkpfannen waren oft unregelmäßig konturiert, mitunter abgeflacht. Der Gelenkspalt war entweder normal breit oder häufig auch etwas verbreitert (Abb. 1e—k, Abb. 2a—e, l—o, Abb. 3). Am häufigsten traten die Gelenkdeformierungen am Hüftgelenk auf (93 %). Die Veränderungen betrafen nur selten sämtliche Gelenke gleichzeitig. Die Gelenke waren bei verschiedenen Geschwistern oft nicht in gleicher Weise befallen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich, soweit aus den wenigen vorliegenden Berichten (46, 71, 89, 103, 145) ersichtlich ist, im Epiphysenbereich um unregelmäßige Knorpelverkalkung. Die Knorpelwucherungszone ist unregelmäßig und in ihrer Höhe niedriger als normal, die Zellen sind unregelmäßig angeordnet, weisen z. T. jugendliche Formen auf; dazwischen finden sich häufig Partien mit Knorpeldegeneration. In einiger Entfernung vom knöchernen Epiphysenkern sieht man im knorpligen Epiphysenanteil dünne Knochenbälkchen mit kleinen, eingeschlossenen Knorpelinseln, die sich durch verschieden starke Färbeintensität auszeichnen: einige sind tief blau gefärbt mit geschrumpften Kernen, andere sind wiederum schwach gefärbt und erscheinen vaskuolisiert (Abb. 4).

Ausgedehnte Degenerationszonen findet man auch in der Epiphysenlinie, nicht hingegen die in der Epiphyse angetroffenen embryonalen Zellen. Schnitte aus der Diaphyse der langen Röhrenknochen zeigten außer einer gewissen Gefäßarmut und Osteoporose im übrigen einen normalen Befund (5, 103).

Daß es sich hier wirklich um einen einfach-rezessiven Erbgang eines stark penetranten Gens handelt, können wir an Hand der Probanden-Methode (136) unter Heranziehen der Mendelschen Spaltungszahlen darstellen. Bekanntlich zeigte Mendel, daß bei Kreuzung von reinrassigen grünsamigen Erbsen mit reinrassigen gelbsamigen Erbsen in der ersten Bastard- oder F_1-Generation nur gelbsamige Erbsen (Gesetz der Uniformität) und in der F_2-Generation hingegen eine Aufspaltung in grünsamigen und gelbsamigen Erbsen im Verhältnis 1:3 auftrat. Diese Spaltungszahlen treten allerdings in der Humangenetik nicht ohne weiteres wie beim Zuchtexperiment hervor, da wir es allgemein beim Menschen mit Ehen zu tun haben, die sich durch eine geringe Kinderzahl auszeichnen, so daß auch bei Zusammenstellung der Kinder von vermutlich gleich beschaffenen Eltern bei stark penetranten Genen bei der empirischen Auszählung ständig ein Rezessivenüberschuß besteht. Zu dieser systematisch-einseitigen Familienauslese kommt dann aber noch als zweiter Auslesefehler die Probanden- oder Individualauslese hinzu, da auf Grund allgemeiner Erwägung anzunehmen ist, daß Familien mit mehreren belasteten Kindern eher erfaßt werden als solche mit nur einem Merkmalsträger, besonders wenn die Merkmale noch schwach ausgeprägt sind.

Von unseren 125 Familien konnten 90 genauer hinsichtlich der Familienbelastung untersucht werden. 33 der Familien hatten nur ein einziges Kind, 21 hatten 2 Kinder, 9 drei Kinder, 6 hatten vier, je 5 hatten fünf, sechs und sieben Kinder, 3 acht und je eine Familie 10, 11 und 14 Kinder. Neben den 90 Probanden fanden sich noch weitere 41 Merkmalsträger als Sekundärfälle und 144 gesunde Geschwister. Empirisch erhalten wir demnach das Verhältnis 131 Merkmalsträger (R): 144 Normale (D), also rund 1 R:1,1 D oder rund 50% R:50% D anstatt 1 R:3 D bzw. 25% R:75% D, wie man es nach der Spaltungsregel erwarten sollte.

Zur Korrektur des Probandenauslesefehlers werden nun alle Geschwister der Probanden ausgezählt, wobei die Probanden selber in der Rechnung unberücksichtigt bleiben. Die Bestimmung der Zahl der Geschwister der Probanden und die Zahl der rezessiven Geschwister der Probanden ist in Tabelle 3 wiedergegeben, wobei allerdings aus Platzersparnis nur ein Teil der Familien aufgeführt wurde.

Nach dieser Berechnung erhalten wir also 43 R:143 D = 1 R:3,32 D. Darnach würde das Material der Erwartung der Geschwisterschaften aus Ehen Aa × Aa entsprechen, und wir haben es hier mit einem einfach-rezessiven Erbgang zu tun.

Was die Prognose beim Typus Morquio anbelangt, so ist diese quoad vitam allgemein gut. Immerhin besteht bei den Fällen mit hochgradigen Thoraxdeformierungen die Gefahr von Komplikationen von seiten der Lungen. Die Knochenprozesse selbst scheinen nach Abschluß des Längenwachstums zum Stillstand zu kommen. Als Endausgang finden wir an den Gelenken in den meisten Fällen, die sich bis über das jugendliche Alter hinaus verfolgen ließen, mehr oder

Tabelle 3.

Familie Nr.	Zahl der Kinder p	Rezessive Zahl x	Probandenzahl y	Geschwister der Probanden y (p—l)	Rezessive Geschwister d. Probanden y (x—l)
1	2	2	1	1	1
2	2	2	1	1	1
3	3	1	1	2	0
4	6	1	1	5	0
5	8	3	1	7	2
6	1	1	1	0	0
		usw.		usw.	
89	2	1	1	1	0
90	4	2	1	3	1
	275	131	90	186	43

minder starke Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans mit Gelenkkopfdeformierungen, Gelenkschmerzen und Bewegungseinschränkungen, die zu völliger oder begrenzter Invalidität führen können.

3. Polytope enchondrale Dysostosen mit rezessivem Erbgang mit Hornhauttrübungen. (Typus Pfaundler-Hurler.)

Hier sind 59 Familien mit insgesamt 79 Fällen beschrieben worden, von denen 43 Einzelfälle waren (1, 4, 11, 11a, 12, 13, 14, 16, 22, 37, 48, 48a, 50, 60, 65, 74, 74a, 75, 81, 84, 86, 87, 90, 93, 94, 99, 105a, 116, 117, 118a, 124, 133, 134, 137, 138, 141, 144, 148, 150, 151, 158, 159, 160, 163, 169). Blutsverwandtschaft wurde achtmal (rund 14%) angetroffen (1, 13, 14, 50, 65, 87, 134, 137, 141). Die Eltern waren überall phaenotypisch gesund. Die Veränderungen traten etwas häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen (40:36) auf, der Unterschied ist aber nicht derart stark wie bei den ersten beiden Gruppen.

Durchschnittlich traten die ersten Symptome im Alter von 1 Jahr 5 Monaten auf; frühestens wurden dieselben „nach der Geburt" (nach Angaben der Eltern handelt es sich in diesen Fällen zumeist um Beobachtung des Vorhandenseins eines „zu großen Kopfes") bemerkt, als spätestes Alter wurde das 6. Lebensjahr angegeben. Als erstes Symptom finden wir beim Typus Pfaundler-Hurler ebenso wie bei den anderen beiden Gruppen Zurückbleiben im Wachstum, Gelenkaffektionen (Gehstörungen, Schmerzen, Bewegungseinschränkungen), Kyphose.

Es handelt sich auch hier wieder um vorwiegend minder- und zwergwüchsige Patienten; nur 6 wiesen eine normale Körperlänge auf, einer sogar Hochwuchs. Der Kopf wies bei 58 Kindern einen übernormal großen Umfang auf, nur einmal war der Kopfumfang normal, 3mal sogar kleiner als normal. Was die Kopfform anbetrifft, so konnte auch hier kräftiges Hervortreten des Stirn- und Scheitelbeines beobachtet werden. Soweit sich feststellen ließ, besaßen sämtliche Patienten Sattelnasen. Die Physiognomie war bei einem großen Teil der Patienten deutlich verändert, die teilweise grotesk anmutete (breite, grobe Gesichtsform, wulstige Lippen, dicke, fleischige Zunge) und zu familiärer Ähnlichkeit zwischen verschiedenen Kindern führte (Abb. 5). Nur 9 von 48 Patienten wiesen normale Gesichtszüge auf (rund 19%).



Abb. 5. Physiognomie eines 5jähr. Mädchens mit polytoper Dysostosis enchondralis mit rezessivem Erbgang mit Hornhauttrübung. — Typus Pfaundler-Hurler. (Nach Jacobi und Waardenburg.)

Die Augenuntersuchung ergab bei 71 Patienten Hornhauttrübung; bei 4 Patienten, Geschwister von Probanden mit Hornhauttrübungen, die im übrigen aber gleiche oder ähnliche Skelettveränderungen vorwiesen, war der Augenbefund nicht angegeben, bei 3 anderen Kindern war derselbe normal. Die Hornhautveränderungen wurden zumeist gleichzeitig bei der ersten Untersuchung mit den Skelettveränderungen festgestellt, in einigen Fällen auch erst ein paar Jahre später; mitunter kann die Hornhauttrübung aber auch erst nach Jahrzehnten manifest werden.

Taubheit bzw. Schwerhörigkeit wurde bei 14 Patienten (rund 18%) beobachtet. Die Intelligenz war bei 67% der Patienten gestört, wobei sämtliche Grade, vom leichten Schwachsinn bis zu völliger Idiotie vorkamen. Diese Intelligenzstörungen gingen bei einem großen Teil der Kranken mit Veränderungen des Gesichtsausdruckes einher (s. Tab. 2), während nur selten (11,6%) ein veränderter Gesichtsausdruck vorlag, ohne daß Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten festgestellt werden konnte; 7% wiesen Intelligenzstörung auf ohne Veränderung des Gesichtsausdruckes.

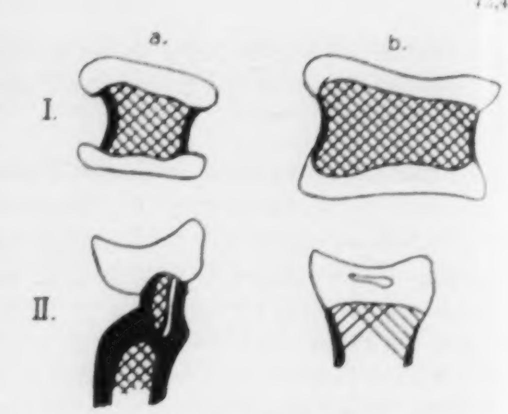


Abb. 6. Polytope enchondrale Dysostose mit rezessivem Erbgang mit Hornhauttrübung. — Typus Pfaundler-Hurler. (Nach M. B. Schmidt.) Umrißpausen von mikroskopischen Schnitten I. Eines Lendenwirbels im Sagittalschnitt, a) des kranken, b) des gleichaltrigen gesunden Kindes; II. Des oberen Radiusendes, a) des kranken, b) des gleichaltrigen gesunden Kindes. Weiß: Knorpel. Schwarz: Kompakte Substanz. Schraffiert: Spongiosa.

Der Hals war oft kurz. Der Rumpf zeigte meistens Deformierungen (56mal unter 64 Fällen), die sich in keiner Weise von denen der ersten beiden Gruppen unterschieden. 92% aller Patienten hatten eine Kyphose, die zum größeren Teil im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule, zu einem kleineren Teil auch im Bereich der unteren Brustwirbelsäule und oberen Lendenwirbelsäule lokalisiert war; unter den restlichen 5 Patienten kam dreimal eine Skoliose und einmal Lordose vor (s. Abb. 1a—d). Der Rumpf war bei rund 53% kürzer als die Länge der unteren Extremitäten und nur in knapp 7% länger. Die Arme waren meist kurz und reichten nur bis zum Hüftgelenk herab (rund 73%), bei 3 Patienten (10%) reichten sie aber fast bis zu den Knien hinab. Der Oberarm war meist kürzer als der Vorderarm. Die Ellbogen standen meist in Valgusstellung. Die Hände waren fast allgemein kurz und plump (40 von 42). Die unteren Extremitäten standen fast ausnahmslos in Valgusstellung, bei rund 36% war der Oberschenkel kürzer als der Unterschenkel und bei etwa fast 7% länger. Bei fast sämtlichen Patienten bestanden mehr oder weniger ausgesprochene Bewegungseinschränkungen an den Gelenken, einmal nur Hypermotilität.

Das Abdomen war meist aufgetrieben, bei fast sämtlichen Patienten konnten Nabelhernien festgestellt werden. Bei rund 70% ließen sich Milz- oder Lebervergrößerungen feststellen, und zwar waren meist beide Organe vergrößert, 13mal nur entweder die Milz oder die Leber allein. Oft konnten Hypertrichose (verstärkte Lanugohaare an der Stirn und Schläfe sowie am Rücken) und Muskelschlaffheit beobachtet werden, ferner Zahnkaries und uhrenglasförmige Fingernägel.

Die chem. Blutuntersuchung ergab im wesentlichen keinen pathologischen Befund, immerhin wurden bei 11 Untersuchungen des Cholesterinspiegels 6mal erhöhte Werte, die zwischen 212 und 308 mg% lagen, gefunden.

Hinsichtlich des **Röntgenbefundes** fand sich in über der Hälfte der Fälle (rund 52%) im seitlichen Schädelbild eine vergrößerte Sella turcica, in rund 35% war die Sella normal groß und in 13% war die Sella lang und flach. Eine kleine Sella konnte nie beobachtet werden. Die Sellavergrößerung war häufig durch Hydrozephalus bedingt, doch fand sich auch Hydrozephalus ohne Sellaveränderung. Insgesamt wurde bei 14 Patienten Hydrozephalus beschrieben.

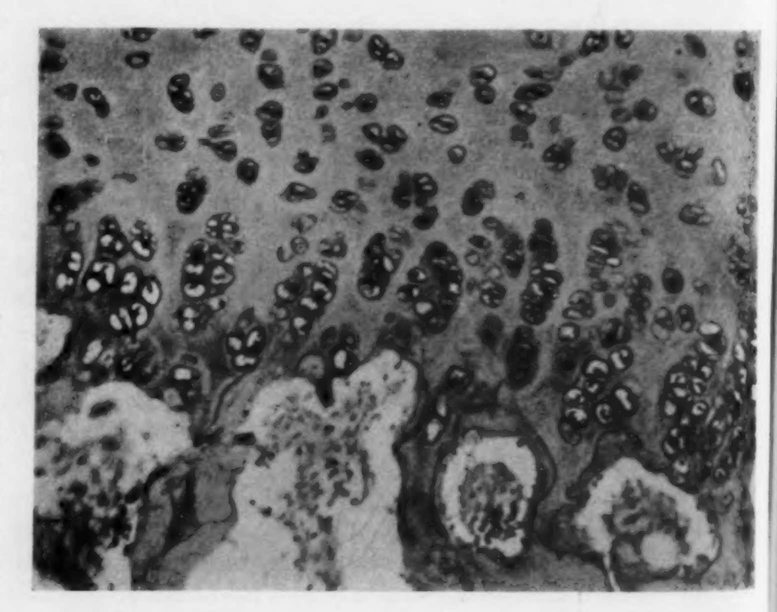


Abb. 7. Polytope enchondrale Dysostose mit rezessivem Erbgang mit Hornhauttrübung. — Typus Pfaundler-Hurler. Schnitt von der Knorpelknochengrenze einer Rippe (nach Kny). 90fache Vergrößerung.

Von 29 untersuchten Wirbelsäulen wiesen 24 keilförmig deformierte Wirbel auf, von denen fast die Hälfte (11 Patienten) eigentliche Halbwirbel darstellten. Zum Teil waren die keilförmig deformierten Wirbel auch noch erniedrigt. 3 Fälle mit normal hohen Wirbeln wiesen aber bikonkave Form (s. Abb. 2h) auf. Keulenförmige Verbreiterung der ventralen Rippenenden fanden sich unter 26 Fällen 20mal vor. Die langen Röhrenknochen erschienen im allgemeinen normal, nur 3mal wurden kurze Diaphysen bemerkt. Unter den kurzen Röhrenknochen wurde in 27 Fällen 24mal kurze Metacarpalia und Fingerphalangen und in 13 Fällen 10mal kurze Metatarsalia gefunden, die sich in der Form in keiner Weise von den in der zweiten Gruppe vorkommenden unterscheiden. Unter 26 Patienten wurde 16mal unregelmäßig konturierte Carpalia und unter 14 Patienten 11mal unregelmäßig konturierte Tarsalia gefunden. Sehr häufig traten die Knochenkerne verspätet auf oder fehlten ganz. Das Becken war bei 13 Patienten deformiert. Die Gelenke waren zum größeren Teil wie beim Typus Morquio deformiert (76%—93%), normale Gelenkkonturen wurden relativ selten gefunden; einzig am Kniegelenk schienen Deformierungen seltener zu sein. Die Röntgenbefunde entsprechen sämtlich den in Abb. 1—3 angeführten Skizzen.

Pathologisch-anatomische Berichte liegen von verschiedenen Seiten vor (4, 11, 81, 91, 93, 95, 126, 140, 151a, 157, 174). Am Knochen wurden Störungen der enchondralen Ossifikation gefunden (91, 140) mit Beschränkung oder Fehlen der Knorpelsäulen, Verschmälerung der Knorpelwucherungszone. Die Umrißpausen von mikroskopischen Sagittalschnitten eines Lendenwirbels und des oberen Radiusendes sind in Abb. 6 dargestellt, Abb. 7 zeigt einen Schnitt von der Knorpelknochengrenze einer Rippe. Die endostal-periostale Knochenbildung ist wenig gestört. Das Knochengewebe ist durchweg verkalkt, osteoides Gewebe fehlt. Der Knochenumbau ist stark verlangsamt. Im Wachstumskorpel fand außerdem Schmidt überall außer in den noch gut ausgebildeten Knorpelzellsäulen zum ersten Mal kleine lipoidartige Granula, bei denen es sich um ein Gemisch von Zerebrosiden (4) handeln soll, die eine Hemmung der Ossifikation bewirken sollen und den Grund für das mangelhafte Längenwachstum darstellen. Diese Lipoidspeicherungen wurden dann auch von anderen Forschern an verschiedenen Organen des Körpers angetroffen (Tab. 4), so besonders im Gehirn, in der Bowmanschen Membran, am Auge (11, 81, 126, 174), aber auch in der Leber und Milz sowie in Lymphknoten, in der Herzmuskulatur und Hypophyse (93). Andere Forscher hingegen konnten diese Befunde z. T. nicht bestätigen. Im Großhirn, nicht hingegen im Kleinhirn, konnten schwere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, die in hohem Maße den bei familiärer amaurotischer Idiotie und Niemann-Pickscher Krankheit vorkommenden ähnelt, beobachtet werden (4, 91, 157), ebenso im Rückenmark (91).

Hinsichtlich des Erbganges zeigt auch hier die Probandenmethode, daß es sich mit allergrößter Wahrscheinlichkeit um einen einfach-rezessiven Erbgang handelt. Unter den 58 Familien gab es 15 mit einem Kind, 10 mit 2, 12 mit 3, 8 mit 4, 2 mit 5 und je eine mit 6, 7, 8, 10 und 12 Kindern. Insgesamt haben wir neben den 58 Probanden noch 22 Sekundärfälle und 76 gesunde Kinder. Empirisch erhalten wir das Verhältnis 80 Merkmalsträger (R) : 76 Normale (D), also

Tabelle 4.
Das Vorkommen von Lipoidablagerungen in den verschiedenen Organen bei polytopen enchondralen Dysostosen mit Hornhauttrübung.

Organ	Vorkommen von Lipoidablagerung	
	bestätigt	nicht bestätigt
Gehirn	Tuthill, Ashby u. Mitarbeiter, de Lange, Kny (Strauss)	
Hornhaut	Berliner, Zeemann, Rochat, Hogan u. Cordes	Kressler u. Aegeter
Leber	Kressler u. Aegeter, Kny, de Lange	Ashby u. Mitarbeiter (1 Fall) Catel, Strauß
Milz	Kressler u. Aegeter	Ashby u. Mitarbeiter, de Lange, Strauß
Lymphknoten	Kressler u. Aegeter	
Herzmuskel	Kressler u. Aegeter	Strauß
Knochen	M. B. Schmidt	de Lange, Strauß
Hypophyse	Kressler u. Aegeter	

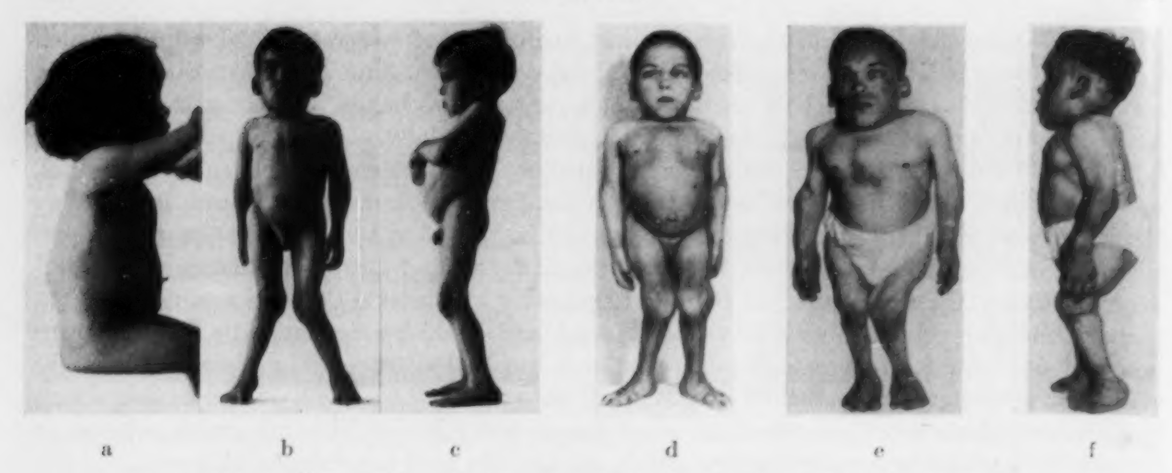


Abb. 8. Äußerer Gesamthabitus eines Patienten des Typus Pfaundler-Hurler.

a = Aufnahme mit 4 Jahren. Deutliche Darstellung des großen Kopfes mit der Sattelnase, der Kyphose in Höhe der oberen Lendenwirbel. Kleine Umbilikalhernie. b und c = Aufnahme mit 6 Jahren. Großer Kopf. Strabismus convergens. Kurzer Hals. Genua valga. Plattfüße. d = Aufnahme mit 10 Jahren. Valgusstellung geringer (Osteotomie). e und f = Aufnahme mit 22 Jahren. Größe 92 cm.

(Abb. a—c = Aufn. Orthop. Anst. Balgrist, Zürich. Abb. d = Aufn. Prof. Debrunner, Zürich.)

rund 1 R : 1 D = 50 % : 50 % anstatt 1 R : 3 D = 25 % : 75 %. Nach Durchführung der Korrektur erhalten wir 22 rezessive Geschwister der Probanden (R) und wiederum 76 Geschwister der Probanden (D), also ein Verhältnis 22 R : 76 D = 1 R : 3,45 D = rund 23 % : 77 %. Der empirischen Auszählung gegenüber ist also der Rezessivenüberschuß beseitigt, und wir stellen statt dessen fast normales Spaltungsverhältnis fest.

Im Gegensatz zur zweiten Gruppe haben wir es hier beim Typus Pfaundler-Hurler nicht nur um Vererbung von Skelettveränderungen zu tun, sondern außerdem auch noch um eine solche von skelettfernen Symptomen (Lipoidablagerungen). Nach de Rudder soll es sich hier um eine Genkoppelung handeln, also eine enge Koppelung zwischen einem „Morquio-Gen", welches in Anbetracht der röntgenologisch nicht zu unterscheidenden Skelettveränderungen in der zweiten und dritten Gruppe für beide Gruppen in gleicher Weise wirksam ist, und einem Gen der klassischen „Phosphatid-Diathese". Ullrich nimmt hingegen ein rezessiv-monogenes, pleiotropes Erbleiden an, bei dem ein und dasselbe Gen an verschiedenen Orten des Organismus ganz verschiedene, nicht in abhängiger Differenzierung stehende Wirkungen induziert (pleiotrop = mehr-(viel-)wendig.

Die Prognose beim Typus Pfaundler-Hurler ist viel ungünstiger als beim Typus Morquio. Viele der Patienten sterben schon in jüngeren Jahren. Abgesehen von den wenigen Fällen von „Spät-Hurler", die sich ja schon auch nach dem äußeren Habitus als kräftige Gestalten zu erkennen geben und bis jetzt schon das 5. Lebensjahrzehnt erreicht haben, scheinen von den übrigen Fällen des Typus Pfaundler-Hurler nur wenige älter als 18 Jahre zu werden.

Anschließend folgt als Beispiel für den Typus Pfaundler-Hurler ein eigener Fall, der sich 22 Jahre lang verfolgen ließ.

Pat. K. S., geb. 1927. Normale Geburt. Gehen mit 11 Monaten. Darnach bemerkt die Mutter, daß Patient im Wachstum zurückbleibt und daß sich in Höhe von L I eine Kyphose bildet. In der Zwischenzeit mehrmals rezidivierende Otitis media.

1929 Aufnahme in der Orthopäd. Anstalt Balgrist, Zürich (Dir.: Prof. Scherb)*). Hier fand sich ein kräftiger, nicht druckempfindlicher Gibbus. Röntgenologisch bestand eine keilförmige Deformierung von L II und Gibbusbildung in Höhe dieses Wirbels, die anfangs als Spondylitis tbc. angesehen wurde, später aber als

*) Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Prof. Scherb für die Überlassung der Krankengeschichte, Photos und Röntgenbilder zu danken.



a



b

Abb. 9. Seitliche Wirbelsäulenaufnahme des gleichen Patienten.

a = Deutliche Halbwirbelform von L II mit hakenförmigem Ansatz an der vorderen Wirbelkante. Der hakenförmige Ansatz auch bei L I sichtbar. Wirbelhöhen erniedrigt, Bandscheiben verbreitert. Aufn. mit 5 Jahren. Gleicher Befund mit 10 Jahren. b = Aufnahme mit 22 Jahren. Veränderungen jetzt auch an den unteren Lendenwirbeln feststellbar. (Abb. a = Aufn. Orthop. Anst. Balgrist, Zürich.)

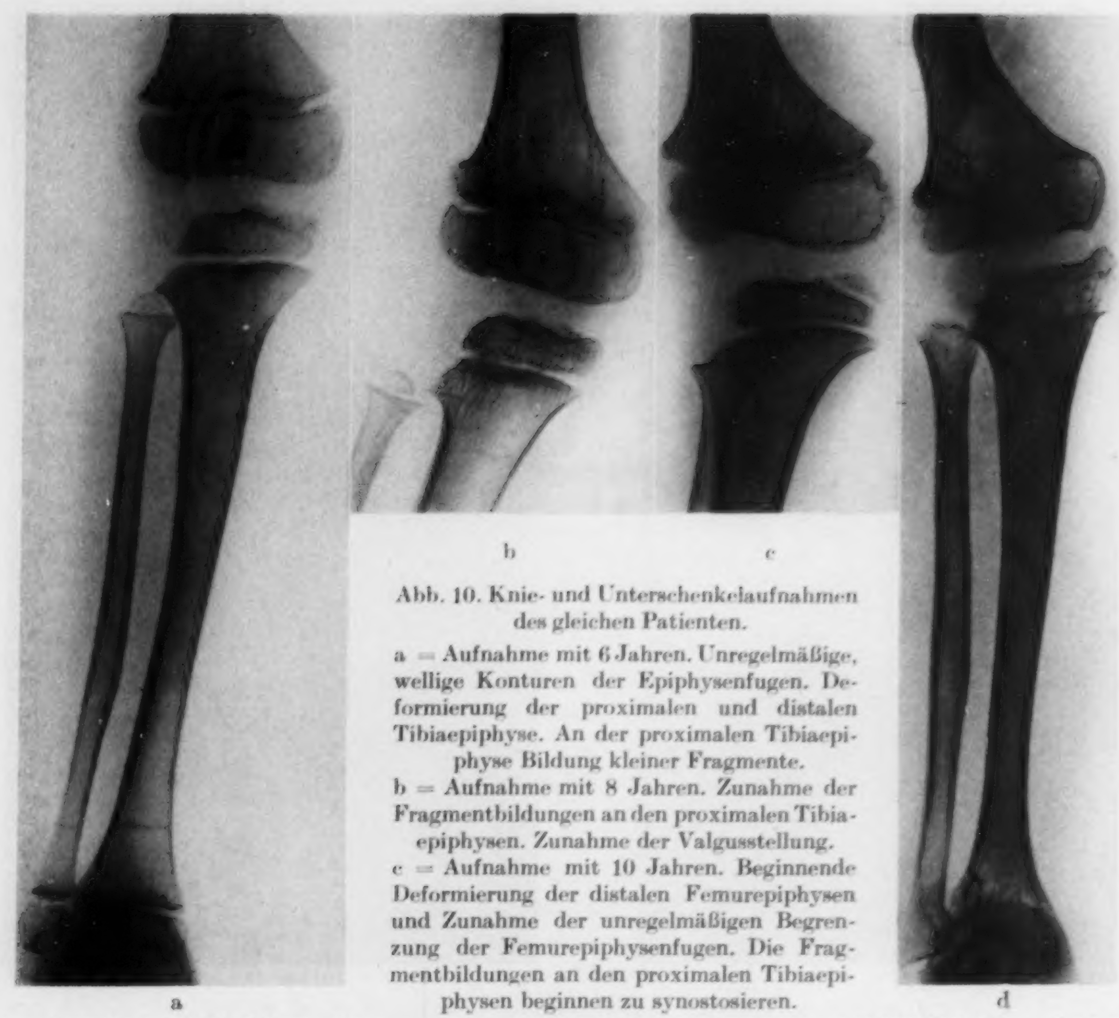
Dysplasie. Im übrigen wurde kein pathologischer Befund erhoben. Neurologisch: Reflexe normal. Senkungsreaktion 7/12 mm. Gang frei. Pedes plani. Therapie 8 Monate Gipsbett und Stahlspangenkorsett.

Nach Entlassung mußte Patient erst wieder Gehen lernen. Bei der Kontrolle Oktober 1930 fand sich kein Gibbus mehr, nur eine leichte Erhebung, ferner Ausbleiben der normalen Lumballordose. In dieser Zeit Auftreten eines Strabismus convergens.

Bei der folgenden Kontrolle 1931 kam der Gibbus wieder zum Vorschein, besonders beim Sitzen (Abb. 8a) und Vornüberbeugen. Beim Liegen in Bauchlage trat der Gibbus weitgehend zurück. Die Wirbelsäule war gut lordosierbar. Erneut Gipsbett. Der Befund hat sich aber nicht wesentlich verbessert. Die Röntgenaufnahme zeigt 1932 (Abb. 9a-b) deutliche Halbwirbelbildung bei L II mit hakenförmigem Ansatz an der vorderen Wirbelkante, Erniedrigung der Höhe sämtlicher Wirbelkörper und Verbreiterung der Bandscheiben.

1933 Gibbus unverändert. Starkes Hervortreten von Genua valga (Abb. 8b und c). Die Röntgenaufnahme der Unterschenkel (Abb. 10a) zeigt deutlich die unregelmäßige Konturierung der im übrigen nicht verbreiterten Epiphysenfugen und beginnende Deformierung und Fragmentierung der proximalen Tibiaepiphysen. Erneutes Rezidiv der Otitis media; Gehör stark abgenommen. Tonsillektomie, darnach Gehör verbessert.

1935 ist der Patient mit 8 Jahren erst 87 cm hoch. Er ist scheu, aber sonst sehr aufmerksam. Der Ernährungszustand ist mäßig. Der große Kopf ist frei beweglich, die Stirngegend springt stark hervor; Sattelnase.



a b c d

Abb. 10. Knie- und Unterschenkelaufnahmen des gleichen Patienten.

a = Aufnahme mit 6 Jahren. Unregelmäßige, wellige Konturen der Epiphysenfugen. Deformierung der proximalen und distalen Tibiaepiphyse. An der proximalen Tibiaepiphyse Bildung kleiner Fragmente.

b = Aufnahme mit 8 Jahren. Zunahme der Fragmentbildungen an den proximalen Tibiaepiphysen. Zunahme der Valgusstellung.

c = Aufnahme mit 10 Jahren. Beginnende Deformierung der distalen Femurepiphysen und Zunahme der unregelmäßigen Begrenzung der Femurepiphysenfugen. Die Fragmentbildungen an den proximalen Tibiaepiphysen beginnen zu synostosieren.

d = Aufnahme mit 22 Jahren. Status nach Osteotomie. Deformierungen an sämtlichen Epiphysen. Lockere, z. T. fast wabige Knochenstruktur an den Epiphysen. Knochendefekt am Kondylus fibularis. Deformierung des Fibulaköpfchens. Verknöcherte Epiphysenfugen noch als Verdichtung sichtbar.

(Abb. a und b = Aufn. Orthop. Anst. Balgrist, Zürich.)

Der Thorax ist unsymmetrisch, kurz, gedrungen, das Sternum ist stark vorgewölbt. Verhältnis Rumpf: unteren Extremitäten etwas < 1. Herz und Lungen o. B. Abdomen leicht aufgetrieben mit kleiner Umbilikalhernie. Obere Extremitäten plump und weisen deutlich Epiphysenverbreiterung im Bereich des Ellbogens und Handgelenkes auf. Ausgeprägte Kyphose. Der Gibbus ist indolent und manuell fast vollständig redressierbar. Der Gang ist mühsam. Beide Trochanteren stehen sehr hoch, starke Verbreiterung der medialen Tibiakondylen und Malleolen; die lateral. Tibiakondylen zeigen bei Palpation deutlich Hypoplasie. Röntgenologisch findet sich an beiden proximalen Tibiaepiphysen Zunahme der Fragmentbildungen (Abb. 10 b) und zunehmende Valgusstellung. Das Becken (Abb. 11 a) ist etwas eingeengt, die Y-Knochenfugen im Bereich beider Hüftgelenke und die Fuge zwischen Sitz- und Schambein sind verbreitert, die Hüftgelenkpfannen sind etwas abgeflacht. Die proximalen Femurepiphysen sind klein, unregelmäßig und weisen kleine Fragmente auf; ebenso sieht man Unregelmäßigkeit der Epiphysenfugen am Femur. Das seitliche Schädelbild zeigt außer einem vergrößerten Schädel (Fronto-okzipital-Durchmesser 20 cm, Transversaldurchmesser 16,5 cm) und mäßiger Steilheit der vorderen Partie der Schädelbasis keine pathologische Veränderungen; Sella normal groß (Abb. 12a).

Wegen der Schwerhörigkeit (Hörweite 30/30) werden Luftduschen verabreicht, die das Hörvermögen verbessern (400/300). Eine weitere Verbesserung wird auch durch Entfernung der adenoiden Reste nicht erzielt (Univ. Ohrenklinik Zürich).

1937 zeigt die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule keine wesentliche Veränderung gegenüber der Aufnahme aus dem Jahre 1932. Die Beckenaufnahme zeigt noch offene Fugen zwischen Sitz- und Schambein, Hypo-

plasie und zunehmende Deformierung der proximalen Femurepiphysen, auch die Apophysen (Trochanter major) weisen eine unregelmäßige, fragmentierte Form auf (s. Abb. 11b). An den Knien bemerkt man jetzt auch beginnende Deformierung der distalen Femurepiphysen und unregelmäßige Konturierung der Epiphysenfugen. Die kleinen Fragmente der proximalen Tibiaepiphyse synostosieren. Das Fibulaköpfchen ist jetzt ebenfalls deformiert (Abb. 10c). Am Handgelenk (Abb. 13a) sieht man starke Deformierungen der distalen Radius- und Ulnaepiphyse. Von den Handwurzelknochen sind links nur 4 Kerne sichtbar, rechts 6; sämtliche Knochenkerne sind klein und z. T. unregelmäßig konturiert. Die Metakarpalia sind kurz und plump, besonders das Metakarpale I. Das proximale Ende des Metakarpale II ist zugespitzt. Die Epiphysen der Metakarpalia II—V und der Grundphalangen sehen intakt aus.

Es wurde dann eine Korrektur der Valgusstellung durch Osteotomie (Prof. Debrunner, Zürich) vorgenommen, die wegen eines Rückfalles links 1940 wiederholt werden mußte. Darnach ordentliche Stellung. Seit 1942 läuft Patient relativ ordentlich. Er fährt Rad auf einem kleinen Kinderfahrrad (Abb. 14) und verdient sich seinen Lebensunterhalt als Gummistanzer.

Bei der letzten Kontrolle 1949 bietet der Patient das Bild eines disproportionierten Zwerges von 92 cm Höhe. Guter Ernährungszustand (Gewicht 26 kg), kräftige Muskulatur (s. Abb. 8e und f). Patient leidet etwas an Dyspnoe, zeigt keinerlei Störungen von seiten des Intellektes. Noch geringe Störungen des Hörvermögens, die besonders bei feuchtem Wetter zunehmen. Akute Infektionskrankheiten, wie Grippe z. B., bisher gut überstanden.

Großer, viereckiger Schädel. Kein „Fratzengesicht". Strabismus convergens. Die Augenuntersuchungen mittels Spaltlampe zeigen hauchfein milchig getrübte Corneae beidseits. Die Trübungen liegen teils



Abb. 11 a, b, c. Beckenaufnahmen des gleichen Patienten. 11a = Aufnahme mit 8 Jahren. Deformiertes Becken. Verbreiterte Y-Fuge. Starke Deformierung und Fragmentierung der proximalen Femurepiphysen. (Abb. a = Aufn. Orthop. Anst. Balgrist, Zürich.)



Abb. 11 b.

11 b = Aufnahme mit 10 Jahren. Zunahme der Zerstörungen im Bereich der beiden Femurepiphysen. Auch der Trochanter major ist stark zerklüftet. Knochenfugen im Becken noch offen.



11 c = Aufnahme mit 22 Jahren. Verengtes hypoplastisches Becken. Die Y-Fuge ist immer noch nicht völlig knöchern geschlossen. Starke Deformierung und unregelmäßige Konturierung der Femurköpfe, sie sind beide kranialwärts verschoben. Stark verbreiterter Gelenkspalt.

in den oberflächlichen, teils in den tiefen Parenchymschichten. Die Trübung besteht aus feinsten Körnchen und ist diffus über die ganze Cornea verteilt. Pupillenreaktion normal. Links findet man noch fädige Reste der Papillarmembran. Die Linsen sind beidseits ein wenig unklarer als sonst in diesem Alter. In der Alterskernschicht gegen den Embryonalkern liegen kleinere und größere, punktförmige, glänzende Trübungen. Beim Augenspiegeln zeigen die Papillen keine pathologischen Veränderungen. Die Corneatrübungen sind kaum erkennbar. (Univ. Augenklinik. Dr. Damm.)

Der Hals ist kurz. Der Thorax ist ziemlich breit, kurz und plump. Ein Gibbus ist heute nicht mehr feststellbar. Die Arme reichen fast bis zu den Knien hinab. Hände kurz und plump (Abb. 15a), sie weisen hochgradige Bewegungsfreiheit auf (Abb. 15b). Watschelgang. Knie in Valgusstellung rechts. Füße plump, pedes plani. Im Abdomen palpiert man keine Milzvergrößerung. Die Leber reicht hingegen 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens hervor. Normale Entwicklung der Geschlechtsorgane.

Röntgenologisch findet man am Thorax keulenförmig verbreiterte Rippen-Enden (Abb. 15). Auf der seitlichen Schädelaufnahme im Vergleich zu der vor 12 Jahren vorgenommenen Aufnahme eine zunehmende Steilheit der vorderen Partie der Schädelbasis und zunehmendes Dickenwachstum des Scheitelbeines. Auffallend ist das starke Hervorspringen der Schneidezähne (s. Abb. 12b). Der Humerus ist etwas verkürzt und plump, der Humeruskopf ist deutlich deformiert (Abb. 17). Deformierungen finden sich auch am Ellbogengelenk (Abb. 18), Sprunggelenk (Abb. 19), Hüftgelenk (s. Abb. 11c) und Kniegelenk (s. Abb. 10d). Das Becken (s. Abb. 11c) ist eingeengt und weist immer noch eine offene, wenn auch nicht mehr verbreiterte Y-Fuge auf. Hände und Füße zeigen kurze, plumpe Metakarpalia resp. Metatarsalia. Die Hand- und Fußwurzelknöchelchen sind klein, unregelmäßig konturiert (s. Abb. 12b und 19). Auffallend ist auch die lockere Knochenstruktur im Bereich der Epi- und Metaphysen sowie der Fußwurzelknöchelchen. Die Wirbelsäule (s. Abb 9b) zeigt gegenüber den früheren Aufnahmen eine Zunahme der Wirbelveränderungen auch im Bereich der unteren Lendenwirbeln, während der übrige Wirbelbefund unverändert geblieben ist.

Es handelt sich also hier um einen Patienten des Typus Pfaundler-Hurler, und zwar um einen Solitärfall. Es konnte an Hand der amtlichen Bürgerregister und Todesregister eine Sippenuntersuchung durchgeführt werden, die 6 Generationen mit insgesamt 151 Personen umfaßte (Abb. 20). Bis zu der Ur-Urgroßeltern-Generation konnte keine Blutsverwandtschaft festgestellt werden, ebenso kein weiterer Fall in der gesamten Aszendenz und in den Seitenlinien.

Patient hat 2 Geschwister im Alter von 23 und 20 Jahren. Die Eltern leben noch. Eltern und Geschwister sind normal groß und weisen auch sonst keinerlei Anzeichen von Minderwuchs oder Verunstaltungen auf.

Epikrise: Bei einem normal geborenen Knaben Auftreten eines Gibbus im 2. Lebensjahr. Röntgenologisch Halbwirbel bei L II. Im Laufe der Jahre entwickelt sich das Bild eines disproportionierten Zwergwuchses mit großem Kopf, Sattelnase. Häufig rezidivierende Otitis media mit daraus entstehender mäßiger Schwerhörigkeit. Kein typisches „Fratzengesicht". Strabismus convergens. Kurzer Hals, kurzer, deformierter Rumpf mit Nabelhernie und (erst zuletzt daraufhin untersucht) Lebervergrößerung. Starke Valgusstellung der Beine. Die röntgenologische Untersuchung ergibt ausgedehnte Veränderungen an den Epiphysen sämtlicher Röhrenknochen mit z. T. etwas kurzen Diaphysen und Deformierungen der Gelenke, kurze Metacarpalia und Metatarsalia, keulenförmig veränderten Rippen-Enden. Die erst im Alter von 22 Jahren durchgeführte

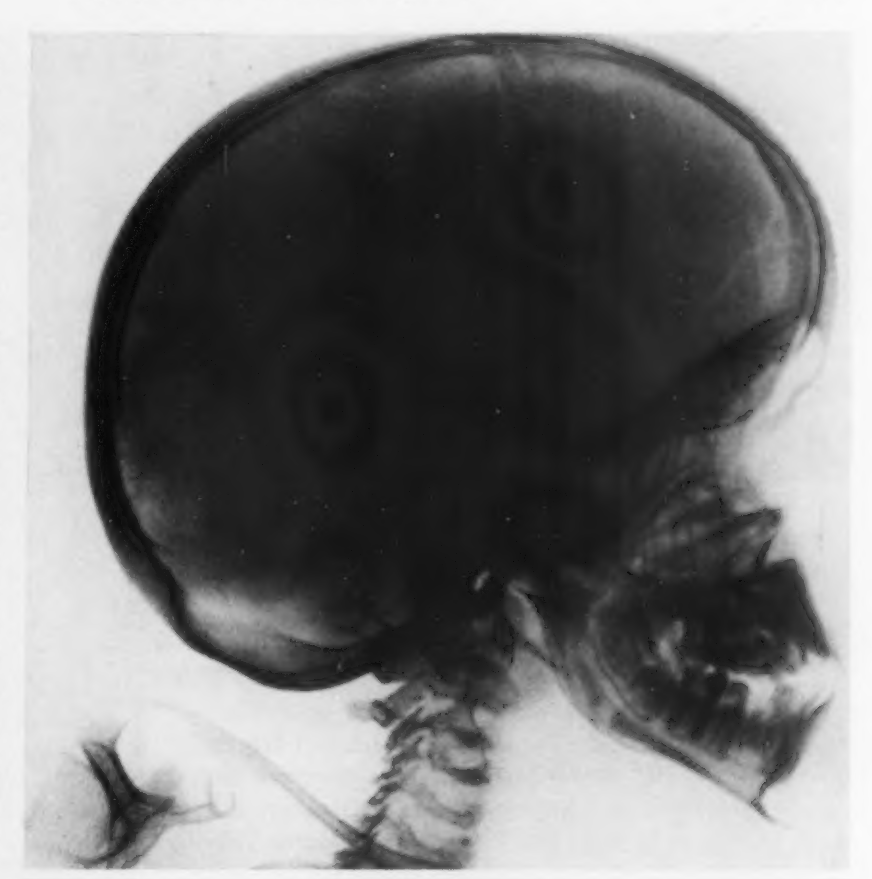


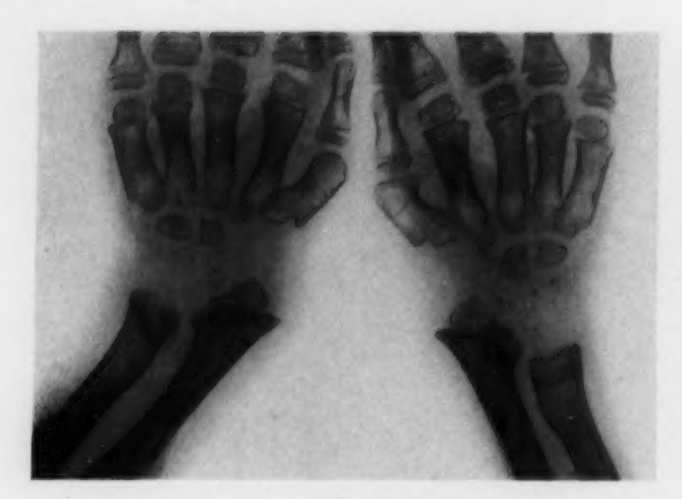
Abb. 12. Seitliche Schädelaufnahmen des gleichen Patienten. a = Aufn. mit 10 Jahren. Vergrößerung der Durchm. Vordere Partie der Schädelbasis etwas steil. Sella turcica normal.

Augenuntersuchung zeigt feine Hornhauttrübung, die erst jetzt die Diagnose sicher stellen läßt: Typus Pfaundler-Hurler. Patient verdient sich selbst den Lebensunterhalt als Gummistanzer und fühlt sich, abgesehen von einer mäßigen Dyspnoe, die durch die Thoraxdeformierung bedingt ist, subjektiv wohl. Eine Sippenuntersuchung ergibt, daß es sich hier um einen Solitärfall handelt und daß bis zur Ur-Ur-Großeltern - Generation hinauf keine Blutsverwandtschaft vorliegt.

Wie wir feststellen konnten, haben wir drei verschiedene Gruppen von generalisierten erblichen enchondralen Dysostosen, die sich alle drei dadurch auszeichnen, daß die Wachstumsstörungen nicht schon fötal, sondern erst in den ersten Lebensjahren manifest werden und sich durch charakteristische Knochenveränderungen zu erkennen geben. Diese



b = Aufn. mit 22 Jahren. Vordere Partie der Schädelbasis noch steiler. Starkes Hervorstehen der oberen und unteren Schneidezähne. Mäßiger Dickenzuwachs des Scheitelbeines.



a

Abb. 13. Aufnahmen der Hände des gleichen Patienten. a = Aufnahme mit 10 Jahren. Deformierung der distalen Radius- und Ulnaepiphyse. Verspätetes Auftreten und unregelmäßiges Aussehen der Handwurzel-Knochenkerne. Kurze, plumpe Metakarpalia.



b = Aufnahme mit 22 Jahren.

Veränderungen sind röntgenologisch, mit graduellen Unterschieden, in allen drei Gruppen gleich und führen in schwereren und schwersten Fällen zu disproportioniertem Zwergwuchs. Untereinander differieren die drei Gruppen teils durch den Erbgang, teils durch Trübung der Hornhaut und durch den Gesichtsausdruck.

Das erste dominante Erbleiden scheint das prognostisch günstigste zu sein und führt nur äußerst selten zu hochgradigen Verunstaltungen des Körpers. Das zweite und dritte Erbleiden sind rezessive Erbleiden, die zu hochgradigen Verunstaltungen des Körpers führen können. Sie unterscheiden sich voneinander durch das Auftreten in der dritten Gruppe von Lipoidablagerungen in verschiedenen Körperorganen, die zu Hornhauttrübung, schwerer und schwerster Intelligenzstörung, Leber- und Milzvergrößerung führen können, ferner durch typische Physiognomie-Veränderung („Gargoylfratze") und Auftreten von Hydrozephalus und Schwerhörigkeit resp. Taubheit. Die Prognose ist in der dritten Gruppe am ungünstigsten.

Ullrich ordnete eine Reihe von Fällen aus der Literatur, die zwar keine Hornhauttrübungen, im übrigen aber deutliche Veränderungen der Physiognomie, Intelligenzstörungen und Leber- und Milzvergrößerung aufwiesen, ebenfalls in die Gruppe Pfaundler-Hurler ein. Es handelt sich, unter Hinzufügung einiger weiterer einschlägiger veröffentlichter Fälle, um insgesamt 39 Fälle (6, 10, 15, 31, 35, 42, 43, 48, 49, 85, 89, 92, 96, 103, 105, 111, 118, 119, 154, 155, 175, 176).



Abb. 14. Patient mit seinem Fahrrad. Beim Radfahren weniger Beschwerden als beim Laufen.

Sie sind von uns wegen des Nichtvorhandenseins von Hornhauttrübungen vorläufig in die zweite Gruppe eingeordnet worden. Es ist möglich, daß sich die Cornealtrübung bei einigen dieser Patienten erst später entwickelt („Spät-Hurler") oder daß es sich hier um diagnostische Irrtümer handelt. Die Hornhauttrübungen sind oft nur mit der Spaltlampe erkennbar, wie es auch unser eigener Fall zeigte, und können bei grobklinischen Untersuchungen völlig übersehen worden sein; häufig sind Augenuntersuchungen überhaupt nicht vorgenommen worden. Es ist sogar auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß, abgesehen von den obenerwähnten 39 Fällen, der eine oder andere Fall der zweiten Gruppe ebenfalls erst nach Jahrzehnten als „Spät-Hurler" erkannt wird, besonders da diese Fälle weitgehend von dem ausgebildeten Pfaundler-Hurler-Typus mit seinen typischen Fratzengesichtern abweichen.





Abb. 15. Ansicht der Hände des gleichen Patienten. — Alter 22 Jahre.
a = Aufnahme der kurzen, plumpen Hände, links in Valgusstellung.
b = Hyperextensionsstellung.

Betrachten wir nun die 39 Fälle getrennt von den übrigen Morquio-Fällen als

Grenzfälle zwischen Typus Morquio und Typus Pfaundler-Hurler.

Es handelt sich (s. Tab. 1) um 24 Familien, in denen die Eltern stets phaenotypisch gesund aussehen. Blutsverwandtschaft kam zweimal vor. 27 der Patienten waren männlichen Geschlechts, 11 weiblichen. 16 Patienten waren Einzelfälle. Die ersten Symptome wurden durchschnittlich im Alter von 1 Jahr 7 Monaten bemerkt, also etwa zur gleichen Zeit wie beim Typus Pfaundler-Hurler und früher als beim Typus Morquio.



Abb. 16. Thoraxaufnahme des gleichen Patienten. — Alter 22 Jahre. Breite, keulenförmige Rippen-Enden.

Was den äußeren Gesamthabitus anbetrifft, so treffen wir

Abb. 17. Re. Oberarm des gleichen Patienten. — Alter 22 Jahre. Kurze, plumpe Diaphyse. Starke Deformierung des Humeruskopfes.

auch hier wieder wie bei Gruppe II und III hauptsächlich auf Minderwuchs (31 von 34 Fällen). 20 Patienten haben einen vergrößerten Kopfumfang und 15 von 17 einen veränderten Gesichtsausdruck. Sechsmal trifft man auf Schwerhörigkeit. Intelligenzstörung läßt sich in etwas mehr als 56 % feststellen, bei den verbleibenden Morquio-Fällen nur noch in etwas mehr als 7 %. Die Intelligenzstörungen gehen z. T. mit Veränderungen der Physiognomie zusammen (rund 37 %), teils ohne Veränderung der Physiognomie (1,5 %), während rund 46 % der Patienten Physiognomieveränderungen aufweisen ohne Anzeichen von Intelligenzstörungen (s. Tab. 2). Augenuntersuchungen wurden bei 14 Patienten mit negativem Erfolg vorgenommen: es wurden angeblich keine Hornhauttrübungen bemerkt. Hydrozephalus kam 6mal vor.

Der Rumpf zeigte im Vergleich zu den übrigen Morquio-Fällen keine besonderen Abweichungen. Immerhin waren wie beim Pfaundler-Hurler häufiger kurze, plumpe Hände und kurze Arme zu beobachten, während bei den übrigen Morquio-Fällen ziemlich häufig lange Arme vorkamen. Eine vergrößerte Leber oder Milz oder beides wurde unter 24 Fällen 13mal angetroffen (rund 54 %, beim Typus Pfaundler-Hurler in rund 70 %).

Der chemische Blutuntersuchungsbefund zeichnete sich dadurch aus, daß unter den Grenzfällen unter 7 Fällen 5mal erhöhte Cholesterinwerte vorkamen (beim Pfaundler-Hurler unter 11 Fällen 6mal erhöhte Werte und bei den restlichen Morquio-Fällen 4mal nur normale oder erniedrigte Werte).



18a



18b

Abb. 18. Volo-dorsale und seitl. Aufn. des Ellbogens des gleichen Patienten. — Alter 22 Jahre. Deformierungen der proximalen Radius- resp. Ulnaenden und des distalen Huerusendes. Der Kern des Epicondylus ulnaris humeri hat sich nicht mit dem Humerus köchern vereinigt.

Der Röntgenbefund zeigte im großen und ganzen keine wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Einzig war an der seitlichen Schädelaufnahme unter 23 Fällen 8mal eine vergrößerte Sella turcica feststellbar, was bei den übrigen Morquio-Fällen nie vorkam, hingegen ziemlich häufig beim Pfaundler-Hurler.

Es läßt sich also nicht bestreiten, daß ein großer Teil dieser Patienten, abgesehen von der Hornhauttrübung, große Ähnlichkeit mit den Pfaundler-Hurler-Fällen aufweist. Ob es sich hier aber auch um Vorkommen von Lipoidablagerungen handelt, kann nicht mit Bestimmtheit festgelegt werden. In einem einzigen Fall (31) wurde nur eine Probeexzision (aus der Leber) durchgeführt, die negativ ausfiel. Ob es sich bei den 3 Fällen von Larson and Lichty (97a) um



19a



19b

Abb. 19. Dorso-plantare und seitliche Aufnahmen des rechten Fußes des gleichen Patienten. — Alter 22 Jahre. Starke Deformierung und Hypoplasie der Fußwurzelknochen. Auflockerung der Knochenstrukturen. Kurze und z. T. etwas plumpe Metatarsalia.

Grenzfälle oder eigentlichen Typus Pfaundler-Hurler handelt, kann an Hand der etwas spärlichen Beschreibung (keine Augenuntersuchung) nicht beurteilt werden.

Um bei den generalisierten erblichen enchondralen Dysostosen eine eindeutige Diagnose stellen zu können, bedarf es

1. einer genauen Sippenuntersuchung zur Feststellung des Erbganges (dominant oder rezessiv),
2. einer klinischen Untersuchung (Gesamthabitus, Gesichtsausdruck, Leber- und Milzgröße), wobei besonderer Wert auf eine genaue Augenuntersuchung mit der Spaltlampe zu legen ist,
3. einer genauen Röntgenuntersuchung.

Durch eine dieser Untersuchungen allein ist keine Diagnosestellung möglich. Aus den Röntgenaufnahmen allein läßt sich wohl die Zugehörigkeit zu den enchondralen Dysostosen feststellen, nicht hingegen die spezielle Gruppenzugehörigkeit. Das gleiche gilt, falls man eine Diagnose allein aus dem äußeren Habitus stellen will. Schwierigkeiten können auch auftreten, falls es sich um Solitärfälle ohne Hornhauttrübungen handelt, und bei denen keine Sippenuntersuchung vorgenommen werden kann. Es kann sich nämlich einerseits in diesem Fall um eine Penetranzschwankung bei einem dominanten Erbleiden mit Vorliegen eines im übrigen schwach penetranten Genes handeln oder auch um das Auftreten einer neuen Mutation.

Differentialdiagnostisch kommt für die polytopen erblichen enchondralen Dysostosen ohne Minder- oder Zwergwuchs eigentlich nur die

Osteochondritis deformans coxae juvenilis Calvé-Legg-Perthes in Frage.

Diese tritt aber allgemein später auf als die Dysostosis (6.—14. Lebensjahr). Bei der letzteren sind dann auch meist noch ein oder mehrere weitere Gelenke befallen und häufig familiäres Auftreten feststellbar.

Die polytopen erblichen enchondralen Dysostosen mit Minder- oder Zwergwuchs sind abzugrenzen gegenüber

1. Chondrosystrophie, einer erblichen und angeborenen Wachstumsstörung der knorpelig vorgebildeten Knochen. Beginn schon im 2.—3. Embryonalmonat. Der Rumpf ist unverkürzt. Verkürzung und Verdickung der kurzen und langen Röhrenknochendiaphysen. Starke Deformierung des im übrigen kräftig entwickelten Beckens. Wirbelkörper normal groß, selten deformiert. Z. T. vorzeitiger Epiphysenschluß.

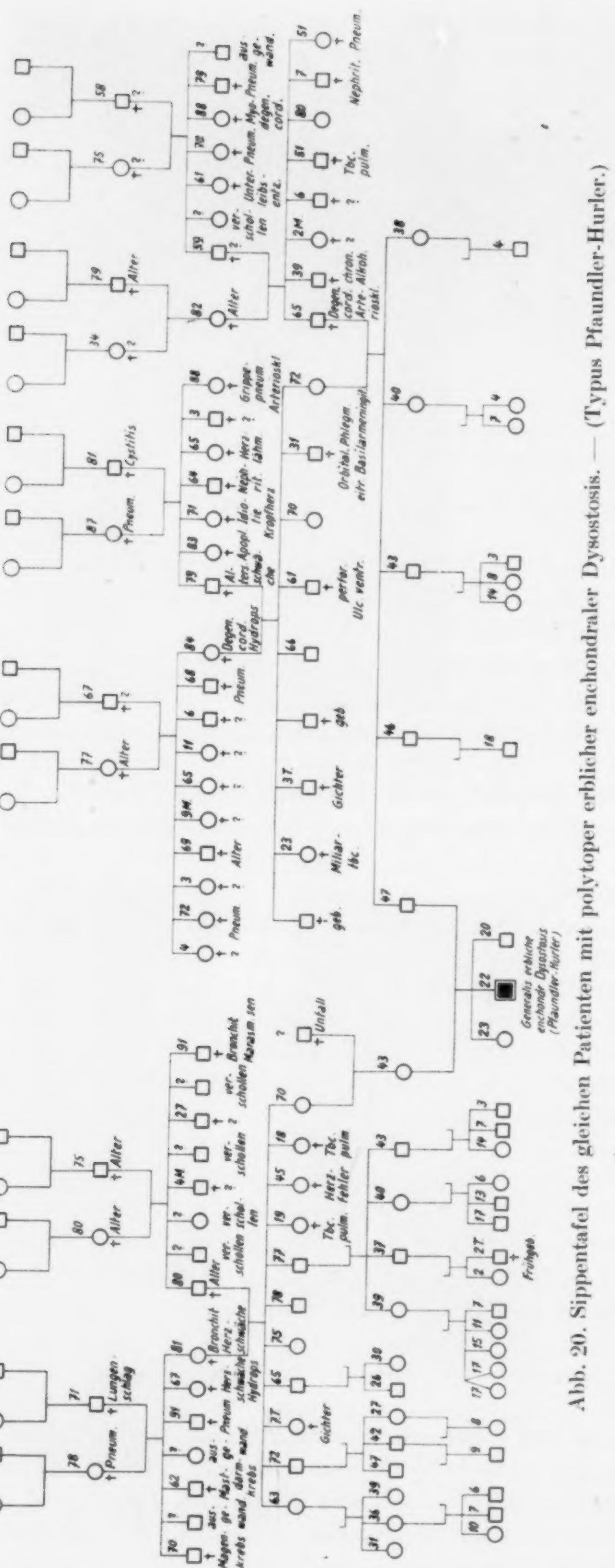


Abb. 20. Sippentafel des gleichen Patienten mit polytoper erblicher enchondraler Dysostosis. — (Typus Pfaundler-Hurler.)

2. **Rachitischer Zwergwuchs.** Ist nach dem äußeren Habitus (großer Kopf, Verdickung der Epiphysengegenden) früher oft mit Dysostosen verwechselt worden. Allerdings auch häufig gleichzeitiges Vorkommen beider Erkrankungen. In frühen Stadien charakteristische Becherform der Metaphysen. Verlangsamte Verknöcherung der Epiphysenfugen. In Spätstadien schwerste asymmetrische Beckendeformierung, bogenförmige Deformierung. der unteren Extremitäten. Epiphysenkerne und Gelenkköpfe nicht wesentlich deformiert Wirbelkörper normal groß.
3. **Frühinfantiler nephrotisch-glykosurischer Zwergwuchs mit hypophosphatämischer Rachitis (Zystin-Krankheit).** Rezessives Erbleiden. Proportionierter Zwergwuchs. Röntgenologisch nicht von gewöhnlicher Rachitis zu unterscheiden; Auflockerung der Epiphysenkerne metaphysenwärts, erweiterte Epiphysenfugen; typ. Becherform der Metaphysen können aber fehlen. Bogenförmige Deformierung der unteren Extremitäten. Rachitische Veränderungen vitamin-D-resistent. Störung der Nierenfunktion (Albuminurie, Zystinurie oder besser Amiazidurie und Aminurie, Polyurie, erhöhte Ammoniakausscheidung), temp. Glykosurie, Zystinkristalle im Sternalmark. Erhöhte Cholesterinwerte. Fieber, toxisch. Zustand. Pathol.-anatom. findet man Zystinspeicherung in den verschiedensten Körperorganen.
4. **Spätinfantiler nephritischer Zwerg- und Minderwuchs mit hyperphosphatämischer Rachitis.** Auftreten erst jens. des 5. Lebensjahres. Röntgenol. Anzeichen schwerer Rachitis. Störung der Nierenfunktion (Albuminurie, Zylindrurie, Polyurie, Hyposthenurie) infolge kongenitaler Mißbildungen des Urogenitalsystems mit anschl. hydronephrot. Schrumpfniere oder sekundärer Schrumpfniere nach schleichender Glomerulonephritis. Erhöhte Reststickstoffwerte und Serumphosphatwerte bei nur mäßig reduzierten Kalziumwerten.

5. Juvenile renale Osteopathie mit Zwergwuchs. Schwere Umbaustörung im Skelettsystem und sekundäre Schrumpfniere. Enchondrales Knochenlängenwachstum und periostales Knochendickenwachstum sind gehemmt. Familiäres Auftreten, z. T. wohl rezessives Erbleiden.
6. Primordialer Zwergwuchs. Seit Geburt. Normales Fortschreiten der Knochenentwicklung. Keine Mißbildungen.
7. Heredodegenerativer Zwergwuchs (Hanhart). Rezessives Erbleiden. Auftreten der Wachstumshemmung erst im Verlauf des 3. Lebensjahres. Proportionierter Zwergwuchs mit Hypogenitalismus. Später Epiphysenfugenschluß.
8. Hypophysärer Zwergwuchs. Durch primäre Hypophysen-Aplasie oder Hypoplasie oder meist durch Hypophysengangtumor bedingt. Proportionierter Zwergwuchs. Verspäteter Schluß oder Ausbleiben der Verknöcherung der Epiphysenfugen. Sella turcica entweder erweitert oder Mikrosella. Keimdrüsen atrophisch oder hypoplastisch, Genitale abnorm klein, sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen.
9. Thyreogener oder dysthyreotischer Zwergwuchs. Infolge mangelhafter Wucherung des Epiphysenknorpels, verspäteten und unregelmäßigen Auftretens der Knochenkerne und verspäteten Epiphysenschlusses mäßig disproportionierter Zwerg- oder Minderwuchs. Veränderungen meist erst im 3. oder 4. Lebensjahr erkennbar. Brachyzephal, fliehende Stirn, blöder Gesichtsausdruck, Prognathie. Meist Schwerhörigkeit oder Taubheit. Hals kurz. Keine Mißbildung des Rumpfes. Hände kurz. Hypoplysie der Geschlechtsorgane. Leichte bis schwere Intelligenzstörung. Herabgesetzter Basalstoffwechsel. Röntgenologisch im Schädelbild kurze Schädelbasis, oft vergrößerte Sella. Wirbelkörperhöhe erniedrigt, Bandscheiben verbreitert. Breite, plumpe Epiphysen und schlanke Diaphysen der langen Röhrenknochen.
10. Dysostosis cranio-facialis Crouzon. Nur auf Schädel (Turmschädel) begrenztes Erbleiden.
11. Dysostosis cleidocranialis. Nur auf Schädel und Schultergürtel begrenztes Erbleiden.

Zusammenfassung

Polytope erbliche enchondrale Dysostosen ist der Sammelname für eine Gruppe von Erkrankungen, die sich durch zahlreiche, streng symmetrisch auftretende Störungen im Bereich des Skelettknorpels (Epiphyse oder Epiphysenfuge) auszeichnet. Diese Dysostosen lassen sich in 3 Gruppen einteilen: Polytope enchondrale Dysostosis mit dominantem Erbgang ohne Hornhauttrübung (Typus Léri), polytope enchondrale Dysostosis mit rezessivem Erbgang ohne Hornhauttrübung (Typus Morquio) und eine solche mit Hornhauttrübung (Typus Pfaundler-Hurler).

Häufig sind Zwerg- und Minderwuchs, Bewegungsstörungen, Deformierungen des Thorax und der Extremitäten-Enden, die mitunter äußerst hochgradig sein können. Oft kommt familiäre Häufung vor, wobei mitunter sämtliche Grade von Deformierungen in einer Geschwisterschaft angetroffen werden können. Beim Typus Pfaundler-Hurler ist außer der Hornhauttrübung häufig auch eine für diese Gruppe typische Physiognomieveränderung („Gargoylfratze"), schwere und schwerste Intelligenzstörung, Hydrozephalus, Schwerhörigkeit und Taubheit sowie Milz- und Lebervergrößerung anzutreffen.

Eine eindeutige Diagnosestellung ist nur nach genauer Sippenuntersuchung, genauer klinischer Untersuchung und Röntgenuntersuchung möglich. Besonderer Wert ist auf eine Untersuchung der Augen mit der Spaltlampe zu legen. Aus der Röntgenuntersuchung allein ist die spezielle Gruppenzugehörigkeit nicht erkennbar.

Es werden die einzelnen Symptome an Hand einer Durchuntersuchung von 305 Fällen der Weltliteratur besprochen, wozu noch ein eigener Fall vom Typus Pfaundler-Hurler hinzukommt,

der 22 Jahre lang beobachtet werden konnte. Zum Schluß wird auf eine Reihe von Fällen der Morquio-Gruppe eingegangen, die z. T. Symptome des Typus Pfaundler-Hurler aufweisen (Grenzfälle zwischen Typus Morquio und Typus Pfaundler-Hurler), sowie auf die Differentialdiagnose zwischen polytopen enchondralen Dysostosen und anderen symmetrischen Epiphysenstörungen mit oder ohne Minder- bzw. Zwergwuchs.

Schrifttum

[*) Originalarbeit nicht eingesehen]

(1) T. Andersen: Ugeskr. f. Laeg. [1937]: 167. — (2) Armand-Delille, Wolinetz, Moure: Bull. Soc. Péd. Paris **35** [1937]: 557*). — (3) Leif Arntzen: Dansk Rad. Selsk. Forh. [1932]: 34. — (4) W. R. Ashby, R. M. Stewart & J. H. Watkin: Brain **60** [1937]: 149. — (5) Barnett: J. Ped. **2** [1933]: 651 (zit. bei Bedetti)*). — (6) Bartenwerfer: Zschr. Orthop. Chir. **43** [1924]: 201. — (7) D. Bateman: Proc. Roy. Soc. Med. (2), **29** [1936]: 745. — (8) D. Bedetti: Radiologia (Rom) **3** [1947]: 173. — (9) L. Belloni: Radiol. Clin. **17** [1948]: 1 — (10) O. Berkhan: Arch. Anthrop. **6** [1907]: 8. — (11) M. L. Berliner: Arch. Ophthalm. **22** [1939]: 97. — (11a) J. Besdziek: Mschr. Kinderhlk. **76** [1938]: 305. — (11b) Bettmann: Zschr. orth. Chir. **53** [1931]: 327 — (12) J. J. Bindschedler, J. M. Rodier & Heintz-Bertsch: Arch. franç. Péd. **116** [1938]: 14. — (13) E. Binswanger u. O. Ullrich: Zschr. Krankenhlk. **54** [1933]: 699*). — (14) E. Böcker: Zschr. Kinderhlk. **63** [1942]: 688. — (15) J. Boldt: Zschr. Kinderhlk. **63** [1942]: 679. — (16) H. D. Bouman: Ned. Tijdschr. Geneesk. **81** [1937]: 3001. — (17) M. Bracher: Zschr. Orthop. Chir. **58** [1933]: 503. — (18) J. C. Brailsford: Am. J. Surg. **7** [1929]: 404*). — (19) Ders.: Brit. J. Radiol. **8** [1935]: 552. — (20) Ders.: Brit. J. Radiol. **4** [1931]: 83. — (21) Ders.: The Radiology of Bones and Joints. London 1945. — (22) Ch. Breiter: Kinderärztl. Praxis **13** [1942]: 60. — (23) O. Brower & C. Mac Donald: Austr. & N. Z. Journ. Surg. **78** [1933]: 3*). — (24) Brown: Med. Journ. Austr. [1933]*). — (25) Broekema: Maandschr. Kindergeneesk. **9** [1940]: 240*). — (26) M. Budde: Frkft. Zschr. Pathol. **28** [1922]: 461. — (27) Ders.: Dtsch. Zschr. Chir. **177** [1923]: 378. — (28) G. Büttner: Arch. Klin. Chir. **136** [1925]: 703. — (29) St. J. D Buxton: Proc. Roy. Soc. Med. **23** [1930]: 1329*). — (30) D. Campbell: Rö.Praxis **3** [1931]: 751. — (31) W. Catel: Differentialdiagnostische Symptomatologie von Krankheiten des Kindesalters, Leipzig 1944. — (32) Caussade & Peynet: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris **48** [1924]: 210. — (33) J. Fl. Christensen: Acta paed. **28** [1941]: 247. — (34) R. Clément, G. Guénaux, J. Haguenauer: Bull. Soc. Péd. Paris **35** [1937]: 547*). — (35) E. A. Cockayne: Proc. Roy. Soc. Med. **30** [1936]: 104. — (36) J. Comby: Arch. Méd. Enf. **42** [1939]: 37. — (37) F. C. Cordes & M. J. Hogan: Arch. of Ophth. **27** [1942]: 637. — (38) N. R. Coward & R. L. Nemir: Am. J. Dis. Childr. **46** [1933]: 213. — (39) T. Crawford: Arch. Dis. Childr. **14** [1939]: 70*). — (40) Crookshand: zit. n. Léri*). — (41) W. Dahs: Arch. Orthop. Chir. **26** [1928]: 520. — (42) T. Dale: Acta Radiol. **12** [1931]: 337. — (43) D. B. Davis & F. F. Currier: J. A. M, A. [1934]: 2173. — (44) Denks: Zbl. Chir. **18** [1930]: 1108. — (45) P. Depretis: Arch. Argent. Ped. **2** [1940]: 369. — (46) N. H. Einhorn, J. R. Moore, H. W. Ostrum & L. G. Rowntree: Am. J. Dis. Childr. **61** [1941]: 776. — (47) Ellman: Brit. J. Childr. Dis. **30** [1933]: 188*). — (48) R. W. B. Ellis: Proc. Roy. Soc. Med. **27** [1934]: 1003 und **31** [1938]: 770. — (48a) R. W. B. Ellis, W. Sheldon & N. B. Capon: Quart. J. Med. **5** [1935/36]: 119*). — (48b) D. Engel: Am. J. Dis. Childr. **60** [1940]: 562. — (49) P. R. Evans: Proc. Roy. Soc. Med. (1) **29** [1936]: 500. — (50) B. Faber: Dansk Radiol. Selsk. Forh. **13** [1937]. — (51) Ch. A. T. Fairbank: Proc. Roy. Soc. Med. **28** [1935]: 1611. — (52) Ders.: Proc. Roy. Soc. Med. **39** [1946]: 315. — (53) G. Fanconi: Helv. Paed. Acta **2** [1947]: 3. — (54) J. Freeman: Am. J. Dis. Childr. **55** [1938]: 343. — (55) K. Freund: Arch. Orthop. Chir. **26** [1928]: 531. — (56) Gamboa & Salvati: Rev. Asoc. méd. Arg. **52** [1938]*'. — (57) H. Gardiner-Hill: Brit. Med. J. I [1937]: 1302. — (58) H. Gasteiger & L. Liebenam: Klin. Monatsbl. Augenhlk. **99** [1937]: 433. — (59) D. Ghimus: Journ. Rad. Electr. **14** [1930]: 598. — (60) J. B. Gillespie & J. A. Siegling: J. Bone & Joint Surg. **22** [1940]: 176. — (61) G. Giraud & J. B. Bert: Rév. Neurol. **63** [1935]: 845. — (62) F. C. Golding: Brit. J. Rad. **8** [1935]: 457. — (63) D. Goldstein & P. N. Nikiforov: Fortschr. Röntgenstr. **43** [1931]: 321. — (64) W. Graziansky: Fortschr. Röntgenstr. **50** [1934]: 367. — (65) H. Grebe: Chondrodysplasie. Hab.schr. Frankf. a. M. 1942*). — (66) H. Grebe & W. M. H. Weißwange: Fortschr. Röntgenstr. **67** [1943]: 277. — (67) Dies.: Fortschr. Röntgenstr. **68** [1943]: 25 — (68) H Grenet & P Isaac-Georges: Arch. Méd. Enf. **38** [1935]: 725. — (69) Z. Grudzinski: Fortschr. Röntgenstr. **38** [1928]: 873. — (70) R. Guérin et A. B. Lachapèle: Rev. d'Orthop. **25** [1938]: 23. — (71) L. Gui: Arch. di Ortop. **56** [1941]: 405*; Arch. di Ortop. **58** [1943]: 5. — (71a) A. Guldager: U. f. Laeger (dän.) [1945]: 327. — (72) E. Häßler: Mschr. Kinderhlk. **67** [1936]: 379. — (73) Ders.: Mschr. Kinderhlk. **86** [1940]: 96. — (74) Ders.: Dtsch. Zschr. Verdau. Stoffw.Krkh. **4** [1941]: 124. — (74a) R. M. Harvey: Am. J. Roentg. **48** [1942]: 732. — (75) H. F. Helmholtz & E. R. Harrington: Am. J. Dis. Childr. **41** [1931]: 793. — (76) H. F. Hellweg-Larsen & E. T. Mørch Acta pathol. **22** [1945]: 335. — (77) Dies.: Nord. Medic. (dän.) **30** [1946]: 877. — (78) J. Hiramatsu: Jap. J. med. Sci. **8** [1935]: 133, (Ref. Zbl. Rad. **20** [1935]: 324). — (79) S. Hirsch: J. Bone & Joint Surg. **19** [1937]: 297. — (80) Höra: Virch. Arch. **305** [1940]: 298. — (81) M. J. Hogan & F. C. Cordes: Arch. of Ophth. 32

[1944]: 287. — (82) K. Horsch: Arch. Orthop. **34** [1934]: 536. — (83) Hühne & Schönefeld: Mschr. Kinderhlk. **42** [1929]: 267. — (84) ten Huinink: Maandschr. Kindergeneesk. **6** [1937]: 449*). — (85) Ch. Hunter: Proc. Roy. Soc. Med. **10** [1917]: 104*). — (86) G. Hurler: Zschr. Kinderhlk. **24** [1919]: 220. — (87) M. L. Jacobi & P. J. Waardenburg: Maandschr. Kindergeneesk. **9** [1940]: 175. — (88) A. W. Jacobsen: J. A. M. A. **113** [1939]: 121. — (89) Murk Jansen: Zschr. Orthop. Chir. **61** [1934]: 253. — (90) R. C. Jewesbury & J. C. Spencer: Proc. Roy. Soc. Med. **14** [1921]: 27*). — (91) W. Kny: Zschr. Kinderhlk. **63** [1942]: 366. — (92) H. U. Köttgen: Fortschr. Röntgenstr. **69** [1944]: 81. — (93) R. J. Kressler & E. E. Aegeter: J. Ped. **12** [1938]: 579*). — (94) S. Lahdensuu: Mschr. Kinderhlk. **92** [1943]: 340. — (95) C. de Lange: Arch. méd. Enf. **41** [1938]: 193. — (96) C. de Lange & L. Woltring: Acta paed. **19** [1936]: 71. — (97) G. Laroche & Barthes: Arch. Méd. Enf. **30** [1927]: 460. — (97a) S. Larson & J. A. Lichty: Am. J. Roentg. **50** [1943]: 61. — (98) A. Léri: Presse méd. **30** [1922]: 13. — (99) L. Liebenam: Zschr. Kinderhlk. **59** [1938]: 91. — (100) T. Lucherini & E. Giacobini: Rad. Med. **28** [1941]: 141. — (101) O. R. Marottoli & S. de Azcuénaga: Rev. med. de Rosario **28** [1938]: 1265*). — (102) W. Marquardt: Arch. Orthop. Unf. Chir. **38** [1937/38]: 711. Fschr. Röntgstr. **71** [1949]: 794 — (103) R. Marziani: Arch. franco-belge Chir. **34** [1934]. — (104) W. C. Meiss: Rö. Praxis **5** [1933]: 199. — (105) H. F. Meyer & J. Brennemann: Am. J. Dis. Childr. **43** [1932]: 123. — (105a) S. J. Meyer & H. B. Okner: Am. J. Ophthalm. **22** [1939]: 713*). — (106) M. Michailov: Fschr. Röntgstr. **38** [1928]: 364. — (107) J. Michans: Prensa med. Argent. **26** [1939]: 310. — (108) E. T. Mørch: Chondrodystrophic dwarfs in Denmark. Copenh. 1941. — (109) L. Morquio: Arch. Méd. Enf. **32** [1929]: 129. — (110) Ders.: Arch. Méd. Enf. **38** [1935]: 5. — (111) R. W. Müller: Fortschr. Röntgenstr. **53** [1936]: 877. — (112) W. Müller: Fortschr. Röntgenstr. **59** [1939]: 65. — (113) Ders.: Zschr. Orthop. Chir. **69** [1939]: 257. — (113a) W. Müller & W. Hetzar: D. Zschr. Chir. **241** [1933]: 795. — (114) A. V. Neale & R. H. Hucknall: Arch. Dis. Childh. **51** [1934]:*). — (115) H. Nilsonne: Acta chir. scand. **62** [1927]: 550. — (116) Nissler: Mschr. Kinderhlk. **80** [1939]: 271. — (117) F. Nöller: D. Zschr. Chir. **258** [1943]: 259. — (118) M. Nonne: Dtsch. Zschr. Nervenhlk. **83** [1924]: 263. — (118a) J. Nordmann: Bull. Soc. Ophthalm. Paris **4** [1937]: 256*). — (119) D. Perotti: Rad. Med. **20** [1933]: 1183. — (120) F. Perricone: Arch. di Med. e Chir. **4** [1935]: 129*). — (121) A. H. Pirie: Am. J. Roentg. **30** [1933]: 621. — (122) J. F. Pohl: J. Bone & Joint Surg. **21** [1939]: 187. — (123) F. J. Poynton, R. C. Lightwood & R. W. B. Ellis: Proc. Roy. Soc. Med. **27** [1934]: 1025. — (124) M. G. Putnam & K. F. Pelkan: Am. J. Did. Childr. **29** [1925]: 51. — (125) M. Reviglio: Rad. med. **19** [1932]: 185 und zit. bei Bedetti. — (125a) S. Ribbing: Acta radiol. 1937, Suppl. 34. — (126) G. F. Rochat: Ophthalmologica **103** [1942]: 253. — (127) R. Romanus: Nord. Med. Tidskr. **15** [1938]: 275. — (128) Ders.: Acta Orthop. Scand. **11** [1940]: 31. — (129) Ronneraux, Rouillard & Barreau: Bull. Rad. Méd. France **51** [1928]*). — (130) E. Rossi: Helv. Paed. Acta **3** [1948]: 86. — (131) B. de Rudder: Zschr. Kinderhlk. **63** [1942]: 407. — (132) Ders.: Fortschr. Erbpathol. Rassenhyg. **6** [1942]: 57. — (133) H. E. Ruggles: Am. J. Roentg. **25** [1931]: 91. — (134) J. Scharf: Graefes Arch. Ophth. **143** [1941]: 477. — (135) H. R. Schinz: Erbarzt **11** [1943]: 142. — (136) Ders.: Praxis **24** u. **25** [1944]. — (137) H. R. Schinz & A. Furtwängler: Dtsch. Zschr. Chir. **207** [1928]: 298. — (138) H. R. Schinz, W. Baensch & E. Friedl: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. Leipzig 1939. — (139) W. G. Schipatschoff: Dtsch. Arch. klin. Med. **170** [1931]: 133. — (140) M. B. Schmidt: Zbl. Path. **79** [1942]: 113. — (141) R. Schmidt: Klin. Monatsbl. Augenheilkde. **100** [1938]: 616. — (142) K. Schwartzer & W. Middelkampf: Mschr. Kinderhlk. **81** [1939]: 17. — (143) J. W. Scott: Proc. Roy. Soc. Med. **22** [1928]: 1519*). — (144) W. Sheldon: Proc. Roy. Soc. Med. **27** [1934]: 1003. — (145) D. H. Shelling: In Brennemanns Practice of Pediatrics IV, Kap. 29. Hagerstown 1948. — (146) N. Silfverskiöld: Acta rad. **4** [1925] 45. — (147) Ders.: Acta rad. **5** [1926]: 223. — (148) C. Slot & G. L. Burgess: Proc. Roy. Soc. Med. **31** [1938]: 1113. — (149) P. O. Snoke: Am. J. Roentg. **29** [1933]: 31. — (150) E. Stens: Inaug. Diss. Freiburg (Br.) 1938. — (151) K. H. Stoeckel: Mschr. Kinderhlk. **86** [1941]: 348. — (151a) L. Strauss: Am. J. Path. **24** [1948]: 855. — (152) P. Summerfeldt: Am. J. Dis. Childr. **51** [1936]: 485. — (153) Sundt: Acta chir. Scand. **60** [1926]: 522. — (154) F. Thoenes: Jahrb. Kinderhlk. **110** [1925]: 167. — (155) J. E. L. Tombleson: Proc. Roy. Soc. Med. **30** [1937]: 1070. — (156) H. Turner: J. Bone & Joint Surg. **13** [1931]: 161*). — (157) C. R. Tuthill: Arch. of Neur. **32** [1934]: 198. — (158) O. Ullrich: Zschr. Kinderhlk. **55** [1933]: 470. — (159) Ders.: Erg. inn. Med. u. Kinderhlk. **63** [1943]: 929. — (160) Ders.: Zschr. menschl. Vererbg. u. Konstit.Lehre **27** [1944]: 651. — (161) A. Vaghi: Boll. Op. Pia Poliamb. P. Ronzoni **15** [1941]: 135*). — (162) B. Valentin: Zbl. Chir. **33** [1930] 2038. — (163) C. A. Veasey, jr.: Arch. of Ophth. **25** [1941]: 557. — (164) P. J. Waardenburg: Ophthalmologica **99** [1940]: 307. — (165) H. Wahren: Acta orthop. scand. **2** [1931]: 87. — (166) Warkany & Mitchell: J. Ped. **4** [1934], zit. n. Bedetti*). — (167) J. A. Washington: In Brennemanns Practice of Pediatrics IV, Kap. 30. Hagerstown 1948. — (168) Th. F. Wheeldon: Am. J. Dis. Childr. **19** [1920]: 1*). — (169) H. R. Wiedemann: Helv. Paed. Acta **4** [1949]: 77. — (170) Ders.: Zschr. Kinderhlk. **66** [1949]: 391. — (171) Ph. Wiles: Proc. Roy. Soc. Med. **32** [1938]: 279. — (172) Wright & Dickson: Proc. Roy. Soc. Med. **24** [1931], zit. n. Bedetti*). — (173) D. E. Yarrow: Proc. Roy. Soc. Med. **32** [1938]: 315. — (174) W. P. C. Zeeman: Acta ophth. **20** [1942]: 40. — (175) H. Zellweger: Helv. Paed. Acta **3** [1948]: 199. — (176) H. Zellweger & M. Schaichet: Helv. Paed. Acta **3** [1948]: 208.

Aus dem Röntgen- und Lichtinstitut der Städt. Krankenanstalten Köln-Merheim rrh.
(Dozent: Dr. med. habil. M. Dahm)

Zum Röntgenbild des Sakralteils des Darmbeines

Von **M. Dahm**[1] und **W. Kraus**

Mit 12 Abbildungen

Da das menschliche Becken nach allen Richtungen Biegungen, Wulstungen, Leisten und Fortsätze aufweist, so ist es verständlich, daß im Röntgenübersichtsbild sehr verschiedenartige aber charakteristische Formen in eine Ebene projiziert in Erscheinung treten, die den mannigfaltigen anatomischen Einzelheiten ihre Entstehung verdanken und auch als bestimmte Figuren und Linien dem Betrachter eines Röntgenfilmes sich allgemein eingeprägt haben. Wenn man von der starken Ausladung des Darmbeines nach hinten neben dem Kreuzbein (Pars sacralis ossis ilei) eine lebendige Vorstellung hat und Lage und Form dieses Bereiches auf Beckenquerschnitten sich vergegenwärtigt, so mag es allerdings verwunderlich erscheinen, daß die Röntgenprojektion dieses Abschnittes in den bekannten Atlanten und Leitfäden der Röntgenanatomie keine wesentliche Beachtung gefunden hat. Zum mindesten ist im Schrifttum nichts darüber zu finden, welches anatomische Substrat eigentlich eine streifenförmige Schattenbildung beiderseits neben dem Articulus sacroilecus bedingt und unter welchen Voraussetzungen dies möglich ist, weshalb dieser Abschnitt sich so unterschiedlich darstellt und wodurch zuweilen nur eine einseitige Aufzeichnung erfolgt. Die Beschäftigung mit diesen Fragen bringt nicht nur anatomische und entwicklungsgeschichtliche Tatsachen in Erinnerung, sondern macht auch eine Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse bei den verschiedenen Beckenformen, bei Verbiegung der Wirbelsäule, bei krankhaften Veränderungen im Hüftgelenk und der unteren Gliedmaßen, sowie bei Lähmungen der Rumpf- und Beckenmuskulatur notwendig.

Unter dem Sakralteil des Darmbeines wird jener Abschnitt verstanden, der dem Kreuzbein anliegt und sich teilweise neben, teils aber auch noch hinter dem Sakrum ausdehnt (Abb. 1). Er beherbergt den Sakralzapfen (Breus u. Kolisko) und den Bogenwulst (Braus) mit der Facies auricularis, jener Gelenkfläche, die gleichsam als „Sperrzahn" bei der Belastung durch den Oberkörper dient. Ferner trägt er eine Rauhigkeit für Haftbänder zwischen Darm- und Kreuzbein (Tuberositas iliaca). An der hinteren Kante liegt der Darmbeinhöcker und in naher Nachbarschaft an der Außenfläche sind mehr oder weniger ausgeprägte Muskelleisten vorhanden (Linea glutaea dorsalis, cranialis, supraacetabularis).



Abb. 1. Abgrenzung der Teilstrecken am Seitenbeckenknochen (nach Breus u. Kolisko) von 1—2 Pars sacralis, von 2—3 Pars iliaca (oder pelvina), von 3—4 Pars pubica. S = Sakralzapfen.

Die Aufmerksamkeit auf diesen dicken Knochenanteil, der sich über die hintere Kreuzbeinfläche in verschiedener Winkelstellung erstreckt, lenken neben der Abzeichnung seiner medialen Begrenzung Schattenstreifen in der Nähe des Articulus sacroilicus. Sie zeigen sich nicht selten in sehr unterschiedlicher Anordnung, zuweilen aber auch nur angedeutet oder nur auf einer Seite besonders deutlich ausgeprägt, manchmal überschneiden sie die Kreuzdarmbeingelenke, sie können aber auch völlig fehlen. Die Variationen sind beiderseits sehr groß, und es bleibt zu prüfen,

[1] Vortrag in Recklinghausen, Rhein.-Westf. Röntgengesellschaft, April 1948.

welche Faktoren die Mannigfaltigkeit in der Ausprägung bedingen. Eine Skizze soll veranschaulichen, welche strittigen Schattenstreifen gemeint und welche Formen und Verlaufsrichtungen zuweilen zu verzeichnen sind (Abb. 2).



Abb. 2. Übersicht über beobachtete „Beckenlinien" in der Nähe der Kreuzdarmbeingelenke.

Lediglich die unteren Abschnitte der Pars sacralis des Darmbeines mit der Linea iliaca posterior inferior und dem Sulcus paraglenoidalis haben Beachtung und kritische Auswertung im Röntgenbild gefunden (Hofer, Palugyay, Casuccio, Giraudi). Happel, der dem Kreuzdarmbeingelenk eine eingehende Studie unter Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsunterschiede gewidmet hat, erwähnt die Schattenstreifen nicht, obwohl sie, wie bereits hervorgehoben, auch die Gelenkspalten zuweilen überschneiden. Auch A. Köhler hat in seinem bekannten Buch diese Gebilde nicht erörtert. Bei Hasselwander finden sich in seiner Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild in den Skizzen zu den stereoskopischen Röntgenbildern die hinteren Abschnitte des Darmbeines eingezeichnet, aber eine Analyse der einzelnen Schattenlinien ist nicht vorgenommen. Auch in dem englischen Lehrbuch von Appleton und Mitarbeitern finden sich keine Hinweise. Grashey teilte uns mit, daß diese Linien wahrscheinlich durch die nach hinten gerichteten Anteile des Darmbeins verursacht sind und eine genaue Prüfung bei normalen und pathologischen Zuständen sich sicher lohne.

Zunächst liegt vielleicht der Gedanke nahe, daß Muskelleisten der hinten gelegenen Anteile des Sakralteils des Darmbeines die Schattenstreifen verursachen, zumal bekanntlich ein mehr oder weniger ausgeprägtes Relief an der Außenseite dieses Knochenabschnittes vorhanden ist (Abb. 3). Es sei nur an die bekannten Leisten erinnert, welche die Ursprungsstellen der großen Gesäßmuskeln begrenzen. Besonders ist es die Linea glutaea dorsalis, die je nach Entwicklung der Muskulatur entsprechend ausgebildet ist und als schattengebender Knochenvorsprung in Betracht kommt. Sie umreißt nach vorne zu mit der stärker gebogenen Linea glutaea cranialis das Ansatzgebiet des M. glutaeus medius. Diese zwischen den beiden Leisten gelegene Fläche ist in den mittleren Abschnitten meist nicht sehr wesentlich gebogen, sondern ziemlich eben. Bestreicht man nun auf Beckenpräparaten die dorsale Gluteallinie mit einem Kontrastmittel, so sieht man in der Tat, daß sie sich mit den erwähnten beiderseitigen Beckenlinien in der Nähe der Kreuzdarmbeingelenke im Röntgenbild tatsächlich deckt (Abb. 4a). Dreht man aber das Becken um die Längsachse des Körpers, so treten deutlich zwei Linien in Erscheinung, einerseits die durch Kontrastmittel hervorgerufene Schattenbildung, die der Gegend der Linea glutaea dorsalis entspricht, anderseits eine zweite sehr



Abb. 3 (n. Pernkopf). Hüfte von hinten her. Linea glutaea dorsalis. Linea glutaea cranialis. Linea glutaea acetabularis.


Abb. 4a. Skizze nach Röntgenaufnahme. Linea glutaea dorsalis mit Kontrastmittel bestrichen.


Abb. 4b. Linke Beckenschaufel nach vorne gedreht, neue Linien entstehen. (Breiter Streifen = Kontrastmittel Linea glutaea dorsalis.)

scharfe Linie, die einen anderen Ursprung haben muß (Abb. 4b). Sägt man an einem anatomischen Präparat die stark ausgeprägte dorsale Glutealleiste ab, so zeigt die Röntgenaufnahme in sagittaler Richtung trotzdem einen deutlichen Schattenstreifen. Damit ist klargestellt, daß die Muskelleiste den Schatten nicht verursacht, wenn sie auch in bestimmter Projektion häufig mit ihr zusammenfällt. Der eigentliche Schatten wird vielmehr durch die tangential getroffene Außenfläche des Sakralteils im Röntgenbild aufgezeichnet, bekanntlich ein häufiger Vorgang der röntgenologischen Bildgebung. Es braucht nur an die Linea innominata im seitlichen Abschnitt der Orbita erinnert zu werden, die dem großen Keilbeinflügel — von der Kante gesehen — ihre Entstehung verdankt (Goldhammer).

Diese einfache Deutung der diskutierten Schattenstreifen läßt sich durch Beckenquerschnitte noch erhärten. Durch Berücksichtigung der verschiedenen Winkelbildungen der beiderseitigen Sakralabschnitte des Darmbeines mit dem Kreuzbein bieten sich erst die anatomischen Grundlagen für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die im Bereich der Kreuzdarmbeingelenke die Sakralteile des Darmbeines im Röntgenbild hinterlassen können. Wenn die Außenwand dieses Knochenabschnittes als feiner Streifen in Erscheinung treten soll, so muß sie ziemlich senkrecht zur Filmebene verlaufen. Da diese Voraussetzung nur in beschränktem Ausmaß bei der Biegung des Darmbeines auch in den hinteren Abschnitten gegeben ist, so ist der Streifenschatten auch meist nur in schmalen Abschnitten im Verhältnis zur Darmbeinhöhe anzutreffen. Betrachtet man parallele Querschnitte durch das Becken im Bereich der Kreuzdarmbeingelenke, so sind in verschiedenen Höhen tatsächlich sehr unterschiedliche Winkel zwischen dem Sakralteil des Darmbeines und dem Kreuzbein erkennbar. Es können spitzere Winkel über einen rechten fast in geringe stumpfe Winkel übergehen. Ebenfalls ist auch die Richtung der Außenfläche des Sakralteils des Darmbeines in verschiedenen Querschnitten eine andere (Abb. 5).


Abb. 5 (nach Poirier). Querschnitte durch die Kreuzdarmbeingelenke in versch. Höhen.

Funktionell können diese Verhältnisse sich nicht ändern. Das Kreuzdarmbeingelenk wird als amphiarthrotische Verbindung bezeichnet, wobei zum Ausdruck kommt, daß ein elastischer Knochenverband besteht, aber nennenswerte Bewegungen nicht ausgeführt werden können. Änderungen in der Stellung der beiden Sakralabschnitte durch aktive Muskelbetätigung können nicht herbeigeführt werden, sondern es erfolgen nur geringe Ausgleiche der Belastungsspannungen beim Gehen und Rumpfbeugen. Eine wesentliche Drehung der Darmbeine im Bereich der Ileosakralgelenke ist nur möglich bei Sprengung der Symphyse (Ruptur, Spaltung). So hat man sich auch immer gegen die Auffassung einer „türflügel-

artigen" Bewegung (Halshofer) im Bereich der Kreuzdarmbeingelenke gewandt (Putschar, Martius). Auch bei der Walcherschen Hängelage (Horizontallage mit hängenden Beinen) kommen ebenfalls derartige Drehungen nicht zustande, vielmehr treten nach Fick in diesem Falle rotatorische Schaukelbewegungen auf, wobei sich das Kreuzbein in das Becken hineinschraubt, tiefer tritt und die Darmbeine gering auseinandergedrängt werden. Ebenfalls sind die bekannten prämenstruellen Auflockerungen der Schambeinfugen beim Menschen so gering — v. Massenbach konnte röntgenologisch im Höchstfall 1—2 mm feststellen —, so daß auch in diesem Falle im Bereich der Kreuzdarmbeingelenke keine wesentlichen Unterschiede zur intermenstruellen Zeit zu erwarten sind.

Im Kindesalter ist die strichförmige Aufzeichnung der Lateralwand des Sakralteils im Sagittalbild meist überhaupt nicht oder nur sehr schwach anzutreffen. Bekanntlich bestehen sehr erhebliche Unterschiede zwischen dem Becken des Kindes und dem des Erwachsenen und erst im dritten Lebensjahrzehnt gilt die Form und Entwicklung des menschlichen Beckens als völlig abgeschlossen. Breus und Kolisko heben als wichtigste Tatsache beim Vergleich der verschiedenen Beckenformen zunehmender Altersstufen hervor, daß die zahlreichen Knorpelzonen, in denen sich das Wachstum abspielt, sich gleichzeitig ausdehnen müßten, wenn die ursprüngliche Gestalt des kindlichen Beckens erhalten bleiben soll. Da aber sehr unterschiedliche Wachstumstendenzen in den zahlreichen Kerngebieten im Laufe der Entwicklung bestehen, müssen auch erhebliche Wandlungen der Beckengestalt bis zur Vollendung der endgültigen Form vor sich gehen. Es ist nun von besonderem Interesse, daß sehr viele begünstigende Faktoren für die Aufzeichnung des Sakralteils in der bekannten Form im Röntgenbild während des Kindesalters noch nicht vorhanden sind und sich erst ausbilden müssen. Dazu zählen die Entwicklung des Sakralteils, die Biegungen der Darmbeine und das Auswachsen des Kreuzbeins.

Der Sakralteil des Darmbeins zeigt eine der Crista entsprechende Knorpelleiste, die im 15. bis 16. Lebensjahr ossifiziert und meist gegen das 22. Lebensjahr verschwindet (Köhler, Schinz, Grashey, Ruckensteiner). Dieser Abschnitt ragt hinten immer beiderseits etwas über die Dornfortsatzreihe des Kreuzbeins hinaus, genau wie auch im Erwachsenenalter. Nur vertieft sich die Furche zwischen Kreuzbein und Dornfortsatzkamm einerseits und dem Sakralteil anderseits durch das Auswachsen dieses Knochenabschnittes nach hinten im Laufe der Entwicklung noch erheblich (Henke). Man hat genaue Messungen der Größe des Sakralteils vorgenommen, ausgehend von der ventralen Kante der Facies auricularis in Höhe der Linea terminalis bis zur größten Entfernung zum hinteren Darmbeinkamm. Breus und Kolisko geben beim erwachsenen weiblichen Becken 6,5—7 cm an. Die Maße decken sich mit älteren Erhebungen Hennigs, der beim Neugeborenen 2,1—2,3 cm messen konnte und die Größenzunahme bis auf 6,7 cm etwa mit dem 15. Lebensjahr als beendet ansieht.

Ferner weist das Darmbein in den frühen Jahren noch kein wesentliches Relief auf und von entscheidender Bedeutung für die Möglichkeit des Auftretens der erwähnten Linien sind die im Laufe der Entwicklung einsetzenden Biegungen des Darmbeins, die bei dem Tiefertreten und Breiterwerden des Kreuzbeins sich vollziehen. Sobald das Sakrum sich nach beiden Seiten ausdehnt, sinkt es mehr in das Becken, da das Höhenwachstum seiner Wirbel von dem Breitenwachstum der Kreuzbeinflügel und der zunehmenden Vergrößerung der Seitenbeckenknochen überholt wird. Fehling hat zwar festgestellt, daß der Hüftbeinkamm bereits im 4. Fötalmonat nicht mehr in einer einfach gebogenen Linie verläuft, sondern bereits in dieser Zeit eine feine Knickung in Höhe des Ligamentum ileolumbale aufweist, die sich aber erst später sehr wesentlich verstärkt. Im Gegensatz zu Litzmanns Auffassung von der besonderen Bedeutung der Rumpflast für die Entwicklung des Beckens messen Breus und Kolisko der weiteren Ausprägung der Knickung und Biegung sowie des übrigen Reliefs der Darmbeine dem Zug der Muskeln und Bänder einen besonders großen Einfluß zu, so daß erst im Laufe der Entwicklung jener Abschnitt sich formen, ausbilden und auch im Röntgenbild abbilden kann. Die Biegung der Beckenschaufel betrifft natürlich vorwiegend die Pars iliaca des Darmbeines mit Ausbildung der Linea terminalis, erst



Abb. 6a (nach Breus und Kolisko). Schnitt durch ein normales Becken parallel zur Beckeneingangsebene dicht unter derselben (36jähriges Weib).



Abb. 6b (nach Breus und Kolisko). Schnitt durch ein plattes rachitisches Becken (27jähriges Weib).

sekundär den Sakralteil, der sich mit zunehmender Verbreiterung des Kreuzbeins etwas nach hinten abwinkelt. Betrachtet man Querschnitte dieser Gegend bei Früh- und Neugeborenen (Fehling), so fällt der ziemlich gradlinige Verlauf der Darmbeine zum Unterschied vom ausgewachsenen Erwachsenenbecken auf, bei dem der Sakralteil neben dem Kreuzbein nach hinten deutlich abbiegt. Die Richtung des Gelenkspaltes zwischen Kreuzbein und Sakralabschnitt ändert sich im Laufe der Entwicklung nicht sehr wesentlich, wenn man die Fehlingschen Querschnitte der Kreuzdarmbeinregion mit späteren Entwicklungsstadien vergleicht. Happel gibt zwar an, daß die Facies auricularis im Laufe der Entwicklung eine Wendung nach vorne nimmt und gegen das 6.—7. Lebensjahr ein vorderer und hinterer Rand des Kreuzdarmbeingelenks abgrenzbar wird. Das dürfte jedoch vorwiegend die Folge der zunehmenden Verknöcherung des bereits früher schräg verlaufenden in der Anlage bestehenden Gelenkspaltes sein. Nach diesen Hinweisen kommt der Ausprägung des Reliefs der Außenfläche des Darmbeines mit Knickung und Biegung der Schaufeln und dem Auswachsen des Sakralteils, bei gleichzeitiger Breitenzunahme des Kreuzbeins, die wesentlichste Bedeutung für die Ermöglichung des Auftretens der strichförmigen Schatten neben dem Articulus sacroilicus im Röntgenbild zu.

Auch beim Becken des Erwachsenen sind die erwähnten Linien im Röntgenbild zuweilen nicht anzutreffen. Als Ursache kommt wohl immer eine spitze Winkelstellung der Sakralabschnitte in Betracht, so daß sie an keiner Stelle senkrecht zur Filmebene zu liegen kommen. Es sind aber auch sehr extreme Abweichungen bekannt, die am ausgesprochensten beim rachitisch platten Becken in Erscheinung treten. Die hinteren Darmbeinenden (Pars sacralis) überragen zuweilen in diesem Falle zwar die dorsale Kreuzbeinfläche meist mehr als sonst, sie sind aber auch häufig stärker nach einwärts gekrümmt, so daß die dorsale Kreuzbeinfläche teilweise sogar sehr beträchtlich von ihnen überdeckt wird (Breus und Kolisko). Infolge der Verschiebung des Kreuzbeins nach vorne kommt eine Verbiegung der hinteren Darmbeinenden nach ventral zustande, und es ist nach den Untersuchungen von Breus und Kolisko von Bedeutung, daß es nicht zur Einbiegung der ganzen hinteren Beckenwand kommt, sondern die Knickung beim rachitischen Kind nur hinten in der Pars sacralis liegt. Der Querschnitt eines solchen Beckens dicht unter der Beckeneingangsebene zeigt sehr deutlich die beschriebenen Vorgänge und die anderen Lageverhältnisse des Kreuzbeins und der anliegenden Sakralteile gegenüber einem normalen Becken (Abb. 6a und 6b). Nach Breus und Kolisko gibt es zahlreiche Unterarten der rachitischen Becken, wobei jedoch nur geringe Abweichungen einer Grundform vorliegen. Es ist also in solchen Fällen nicht verwunderlich, wenn die Sakralwand in ihrer Außenfläche nicht zur Darstellung kommen kann. Man muß nur auch im Röntgenbild beachten, wie weit bei den Verbiegungen der Darmbeinenden die medialen Grenzen der Sakralteile in solchen Fällen in das Kreuzbeingebiet hineinragen.

Die Verlaufsrichtung der strichförmig aufgezeichneten Außenwand des Sakralteils wird beeinflußt von der Neigung des Beckens. Sicher kann eine starke Lendenlordose zu einer Überschneidung der betreffenden Linien mit den Kreuzdarmbeingelenken beiderseits führen. Ein Teil dieser Abschnitte muß nur immer in senkrechter Stellung zur Filmebene zu liegen kommen.

Da nach den bisherigen Ausführungen die Aufzeichnung des Sakralteiles des Darmbeines von dieser Voraussetzung abhängig ist, so kann natürlich jede Drehung des Beckens selbst in geringem Ausmaß um die Körperachse die erwähnten Schattenstreifen einseitig verstärken und auf der anderen Seite auslöschen, je nachdem die Bedingungen günstiger oder schlechter werden. Bekanntlich werden auf den Spezialröntgenaufnahmen der Kreuzdarmbeingelenke immer größere Streifenschatten erkennbar, die der tangential getroffenen Außenwand des Darmbeins entsprechen. Im übrigen kann man nicht selten auf Schrägaufnahmen den Sakralteil des Darmbeines im Profil aufgezeichnet finden. Aus all diesen Hinweisen geht hervor, daß ein Unterschied in der beiderseitigen Schattenbildung in Erscheinung treten muß, sobald das Becken entweder asymmetrisch gebaut ist oder trotz normaler Stellung der Beckenknochen zueinander bei der Röntgenuntersuchung nicht gleichmäßig symmetrisch auf dem Untersuchungstisch aufliegen kann. Man muß sich der verschiedenen Faktoren erinnern, die in Horizontallage die Stellung des Beckens zur ebenen Unterlage zu beeinflussen vermögen, Verbiegungen der Wirbelsäule, die Bewegungsfreiheit im Bereich der Hüftgelenke sowie die Beschaffenheit der Muskulatur der beiden aufliegenden Gesäßflächen und der benachbarten Rückenabschnitte. Es bestehen Gesetzmäßigkeiten in der Ausbildung der beiderseitigen Schattenstreifen im Beckenröntgenbild, die bei Kenntnis der erwähnten begünstigenden Faktoren sowie der einfachen Ursachen der Schattengebung sich ohne Schwierigkeiten leicht im Einzelfall ableiten lassen. Für die verschiedenen Möglichkeiten, die eine Asymmetrie des Beckens bedingen, bieten die systematischen Untersuchungen über die Beckenpathologie von Breus und Kolisko sehr zahlreiche Hinweise. Auch die Faktoren, die bei der Stellung des Beckens in Horizontallage eine Rolle spielen, sind bekanntlich genau untersucht und in das diagnostische Rüstzeug bei Erkrankungen des Hüftgelenkes eingebaut und in den verschiedenen propädeutischen Werken der Chirurgie abgehandelt, namentlich in der chirurgischen Anatomie von Treves und Keith. Es kann natürlich unsere Aufgabe nur sein, die verschiedenen grundsätzlichen Ursachen für die Abweichungsmöglichkeiten aufzuzeichnen und lediglich vereinzelte Beispiele beizufügen.

Es findet in den anatomischen Lehrbüchern fast immer Erwähnung, daß auch das menschliche Becken regelmäßig Asymmetrien aufweist, da der Körper niemals ganz symmetrisch beschaffen ist. So sind nach Braus und Benninghoff das Promontorium in der Regel ein wenig nach rechts, die Symphyse nach links verschoben. Diese Asymmetrie wird im Zusammenhang mit dem Längenunterschied beider Beine gebracht, das linke ist gewöhnlich infolge des „wachstumsfördernden Überdruckes“ (Braus) 10—13 mm länger als das rechte, weil es als Standbein bevorzugt wird. Diese auch im Röntgenbild häufig nachweisbaren Abweichungen des Beckens wirken sich auf die beiden Linien der Lateralwand der Sakralteile im allgemeinen nicht aus. Wenn wirklich wesentliche Unterschiede der beiderseitigen strichförmigen Schatten erkennbar sind, müssen tatsächlich auch beträchtliche Beckendeformierungen oder Drehungen des Beckens vorliegen.

Die einseitige Ausprägung muß ganz besonders an dem schräg verengten Becken deutlich in Erscheinung treten, denn in diesen Fällen kommen die beiden Sakralteile in unterschiedlichen Winkeln zur Filmebene zu liegen. Bekanntlich können sehr verschiedene Bedingungen eine solche Umgestaltung des Beckens begünstigen, Skoliosen der Wirbelsäule, Erschwerung oder völlige Unmöglichkeit des Gebrauches einer unteren Extremität oder eine hochgradige angeborene oder erworbene Asymmetrie des Kreuzbeines. Bei all diesen Voraussetzungen für die Umbildung des Beckens ist bekanntlich von ausschlaggebender Bedeutung angesehen worden, daß die Rumpflast in diesen Fällen vorwiegend einseitig auf eine Extremität zu ruhen kommt (Litzmann). Es ist das große Verdient von Breus und Kolisko auch auf die Bedeutung der Muskel- und Bänderwirkung für die Formung des Beckens hingewiesen und den jeweils speziellen Mechanismus der

Umformung für jede pathologische Beckengestalt einzeln herausgearbeitet zu haben. Diese Fragen sollen hier nur kurz gestreift werden, sofern sie zur Deutung unserer Röntgenbilder erforderlich sind. Ebenso sollen auch nur bestimmte Kennzeichen einzelner Beckenformen Erwähnung finden, soweit sie zur Klärung einiger Abweichungen beitragen können.

Die Beckenveränderungen bei Skoliosen brauchen bei der rachitischen Ursache, die nach allgemeiner Auffassung fast in 80% der Beobachtungen in Frage kommt, nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht sehr hochgradig zu sein (Putschar). Entscheidend ist der Sitz der Skoliose in den tieferen Abschnitten, denn es ist von großer Bedeutung, ob das Kreuzbein in die Drehung mit einbezogen ist. Das hat auch immer eine mehr oder weniger ausgeprägte Asymmetrie und Schiefheit des Beckens zur Folge, und so ist es nicht verwunderlich, daß die beiderseitigen Linien in diesen Fällen sehr unterschiedlich ausgeprägt sein können, selbst wenn man versucht, das Becken ziemlich symmetrisch horizontal zu lagern. Es sind noch eine Reihe anderer Kennzeichen bei dem rachitisch bedingten Skoliosebecken hervorgehoben worden, verschiedene Stellung der Darmbeine mit unterschiedlichem Krümmungsgrad und ungleichmäßige Entwicklung der Sakralabschnitte, wodurch ebenfalls die Linienausprägung beiderseits sehr abweichend gestaltet werden kann. Breus und Kolisko heben ferner hervor, daß man spinogene und pelikogene Skoliosen unterscheiden muß, nur bei den letzteren Formen sind die Asymmetrien des Beckens das Primäre. Meist handelt es sich um Abweichungen im Aufbau des Kreuzbeins, die ihrerseits wieder Skoliosen der Wirbelsäule verursachen können.

Die verschiedenen Formen der Klaudikationsbecken bei Störungen der Beckenträger durch beschränkte Gebrauchsfähigkeit einer Extremität, namentlich durch Bewegungsbehinderung einer Seite, beanspruchen für unsere Fragestellung insofern noch ein besonderes Interesse, da neben einer möglichen späteren schrägen Umformung der Beckengestalt noch andere Faktoren besonders anfänglich bei der ungewöhnlichen Aufzeichnung der Lateralwand des Sakrateils eine Rolle spielen können. Bekanntlich bestehen Drehmöglichkeiten des Beckens um drei Achsen, die quere Frontalachse, welche die Lendenlordose und die Stellung des Kreuzbeins zur Horizontalebene zu beeinflussen vermag, die Sagittalachse, die bei Hebung und Senkung einer Beckenhälfte den Mittelpunkt abgibt, sowie die vertikale Körperlängsachse, die bei Drehung des Beckens um dieses Zentrum bei liegenden Patienten ein Anheben einer Beckenhälfte von der Unterlage und ein Anpressen der anderen Beckenhälfte gegen die horizontal aufliegende Fläche bewirkt. Bewegungen um diese drei Achsen kommen zustande bei einseitigen Erkrankungen des Hüftgelenkes, und ihre Beachtung bilden bekanntlich nicht unwichtige diagnostische Hinweise.

Von Bedeutung für eine unterschiedliche Aufzeichnung der Sakralteile ist besonders in diesen Fällen die Bewegung um die Vertikalachse des Körpers, bei der eine Beckenschaufel nach vorne und die andere nach hinten gegen die Unterlage gedreht wird. Hierbei muß sich, wie bei den Spezialaufnahmen, ein Kreuzdarmbeingelenk deutlicher abzeichnen als das andere. Außerdem tritt durch diese Drehbewegung auf der einen Seite die Lateralwand des Sakralabschnittes stärker in Erscheinung, während sie auf der Gegenseite als strichförmiger Schatten nicht mehr sichtbar bleibt. Die Richtung der Drehung hängt bekanntlich in solchen Fällen von der Art der Kontrakturstellung des Hüftgelenkes ab. Bei Außenrotation und Abduktion des veränderten Hüftgelenkes kommt es zur Hebung der kranken Seite des Beckens, bei Innenrotation und Abduktion tritt eine umgekehrte Bewegung des Beckens auf. Es wird immer betont, daß im Anfang (Primärstadium) der Erkrankung Außenrotation und Abduktion vorwiegen, die später ohne Behandlung in Innenrotation und Abduktion übergehen (Sekundärstadium). Im Primärstadium müßte also, sofern ein normales Becken vorliegt, die strichförmige Aufzeichnung der Lateralwand in Anbetracht der Hebung und Drehung des Beckens um die Vertikalachse in Richtung zur kranken Hüfte auf der gleichen Seite erfolgen, im Sekundärstadium dagegen bei Innenrotation und Adduktion auf der gesunden Seite. Nun handelt es sich bei den entzündlichen Prozessen des Hüftgelenkes meist um Jugendliche, bei denen die betreffenden Beckenlinien gewöhnlich überhaupt noch nicht oder nur schwach feststellbar sind. Die Veränderungen in der Sichtbarkeit des Kreuzdarmbeingelenkes auf

einer Seite sind aber in solchen Fällen je nach der Art der Kontrakturstellung deutlicher zu erkennen.

Beim Erwachsenen, der in früher Jugend eine Coxitis durchgemacht hat, sind die eben erwähnten Überlegungen hinsichtlich der Möglichkeit der Aufzeichnung der Lateralwand des Darmbeines nicht allein bestimmend, da inzwischen infolge der unterschiedlichen Belastung und besonders der Änderung des normalen Wachstums der einzelnen Hüftknochen eine Deformierung des Beckens eingetreten ist. Breus und Kolisko haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß beim weiblichen Becken bei einseitiger Coxitis die Asymmetrie nie so auffällig ist wie beim männlichen Becken. Das hintere Darmbeinende (Para sacralis) ist auf der kranken Seite meist sehr stark nach medial gegen das Kreuzbein gerichtet, die Winkelbildung ist also hier wesentlich spitzer als auf der gesunden Seite. Es wurde schon früher mehrfach darauf hingewiesen, wie wichtig die Stellung der Sakralteile für die Ermöglichung des Auftretens der Linienbildung im Beckenröntgenbild ist. Zudem wird das Kreuzbein oft asymmetrisch gefunden, das Hüftbein ist auf der kranken Seite kleiner, Sitzbeinkörper und absteigender Sitzbeinast zeigen meist eine geringe Größe. Die pathologisch-anatomischen Feststellungen geben also beim koxalgischen Becken genug Hinweise, die Abweichungsmöglichkeiten der beiderseitigen Schattenlinien im Röntgenbild verursachen können.

Auf Grund klinischer Erhebungen und Ausmessung von Röntgenaufnahmen des Beckens haben Kazda und Palugyay verschiedene Beckenformen bei Coxitis unterschieden, je nachdem die Hüfte sich in Abduktion und Außenrotation oder Abduktion und Innenrotation befindet. Leider sind nur Skizzen der Röntgenbilder beigefügt, die Linien der seitlichen Sakralabschnitte sind nicht eingezeichnet. Im Widerspruch zu den klinischen Angaben fanden Breus und Kolisko pathologisch-anatomisch die Ankylose der Hüfte meist in Abduktion und Außenrotation. Sie klärten die gegenteilige Auffassung der Klinik durch die gleichzeitige Feststellung, daß das Kniegelenk in Innenrotation übergeht, wahrscheinlich durch eine allmählich eintretende Torsion des Femurschaftes. Klapp und Louros haben bei Ankylose der Hüfte verschiedener Genese noch von einer Rotation einer Beckenhälfte oder einzelner Abschnitte gesprochen und diese Schlußfolgerungen aus Röntgenbildern auf Grund der wesentlich deutlicher sichtbar werdenden Spina ischiatica auf der betreffenden Beckenseite sowie des kleinen Foramen obturatum-Schlitzes gezogen und eine Drehung vorne in der Symphyse, vielleicht auch im Kreuzdarmbeingelenk der betreffenden Seite angenommen. Putschar hat schon eingewandt, daß diese Schlußfolgerungen zu den pathologisch-anatomischen Untersuchungen namentlich von Breus und Kolisko, die von Klapp und Louros überhaupt nicht berücksichtigt wurden, in Widerspruch stehen.

Neben der großen Bedeutung der Rumpflast für die Formgestaltung des Beckens haben bekanntlich Breus und Kolisko auch ganz besonders den Einfluß der Muskel und Bänder auf die Beckengestalt betont, weil sich immer eine Atrophie bestimmter Knochenpartien fand, an denen dauernd gelähmte Muskeln ansetzen und umgekehrt eine Hypertrophie bei großer Muskelbeanspruchung und körperlicher Leistung. Wären die diskutierten Linien wirklich durch Muskelleisten bedingt, so wäre eine Prüfung der Beckenröntgenbilder in dieser Hinsicht bei Lähmungen der Beckenmuskeln bei der Poliomyelitis von großem Interesse. Es sind aber ganz andere Faktoren, die hier das Beckenbild beeinflussen. Bei der spinalen Kinderlähmung sind mit Vorliebe die Muskulatur der Beine befallen, es kann bekanntlich im Laufe der Zeit zu schwerem Muskelschwund im Bereich der Oberschenkel und Beckenmuskulatur kommen. Besonders verhängnisvoll gilt immer der Ausfall der Beckenstreckmuskulatur, da schwerwiegende Verkrümmungen der Wirbelsäule fast als unvermeidlich gelten. Von Breus und Kolisko sowie Putschar sind einige Becken von Kranken, die eine Poliomyelitis im frühen Kindesalter durchgemacht haben, näher beschrieben worden. Es fanden sich je nach dem Ausfall bestimmter Muskelgruppen und der nur einseitigen oder doppelseitigen Ausdehnung sehr verschiedene Formen. Von großer Bedeutung ist selbstverständlich auch das Lebensalter, in dem der Kranke befallen wird. Häufig war eine Skoliose der Lendenwirbelsäule vorhanden und auch das Kreuzbein in die Drehung mit



Abb. 7. a: Einseitige Assimilationsstörung li. Schräg verengtes Assimilationsbecken. b: Coxalgisches Becken bei alter linksseitiger Coxitis. c: Becken bei in der Jugend vorausgegangener Poliomyelitis. d: Becken mit schräger Verengung bei Defekt der Massa lateralis des Kreuzbeines rechts (Nägele-Becken). e: Becken bei linksseitiger Pfannendachdysplasie (Coxa valga luxans). Sekundäre Skoliose der Lendenwirbelsäule.

einbezogen. Asymmetrie des Beckens kommt nicht selten zustande. Das Außenrelief des Beckens weist oft nur geringe Ausprägung auf. Trotz aller Versuche einer symmetrischen Einstellung fanden wir bei Kranken, die in früher Jugend an Poliomyelitis erkrankt waren, starke Drehungen des Beckens mit deutlicher Aufzeichnung der Lateralwand des Darmbeines nur auf einer Seite entsprechend der Schrägstellung des Kreuzbeines. Gelang es zuweilen wenigstens das Kreuzbein ziemlich eben zu lagern, so trat auch beiderseits die Lateralwand des Darmbeines strichförm. aufgezeichnet in Erscheinung, gleichgültig, ob auf einer Seite eine schwere Muskelatroph. bestand oder nicht. Diese Beobachtungen weisen nur wieder darauf hin, daß die erwähnten Linien nicht durch Muskelleistenentwicklung verursacht sind. Die Beckenschaufeln sind bei Kranken mit Poliomyelitis häufig klein und ebenso die Sakralteile, aber die Pars sacralis des Darmbeines konnte sich deutlich medial und lateral bei entsprechender Lagerung abzeichnen.

Einen wesentlichen Unterschied lediglich in der Größe des Sakralteiles einer Seite gibt es, abgesehen von dem Luxationsbecken, bei dem eine Hälfte meist im ganzen kleiner angetroffen wird, beim Nägelebecken. Breus und Kolisko und auch Putschar fassen diese Beckenform als Endzustand nach ostitisch-synostotischen Vorgängen auf. Der Flügelstumpf des Kreuzbeins ist oft tief in die Spongiosa des Darmbeins hineingetaucht. Auf Querschnitten fällt das starke Vorstehen des größeren Sakralabschnittes hinter dem Kreuzbein auf der kranken Seite auf. Bei unserer Beobachtung sieht man den Darmbeinkamm weit nach hinten unten ziehend, während der schrägen Form des Beckens entsprechend links keine Aufzeichnung der Lateralwand erfolgt ist.

Es sind nun einige Skizzen nach Röntgenbeckenbildern als Beispiele angeführt (Abb. 7), die bei Skoliose, Poliomyelitis, einseitiger Luxation oder entzündlichem Hüftgelenkprozeß gewonnen wurden. Teils handelt es sich auch um ein Assimilationsbecken mit schräger Verengung, teils um ein typisches Nägelebecken. Immer kommen deutliche Differenzen zwischen der Liniendarstellung

beiderseits zustande, sei es bei Asymmetrie des Beckens, durch Veränderungen der Wirbelsäule oder des Kreuzbeins, oder sei es durch einseitige geringere Ausbildung der Beckenschaufel oder der betreffenden Muskulatur. Zuweilen sind mehrere Ursachen vergesellschaftet, auf verschiedene andere Möglichkeiten, die nach pathologisch anatomischen Untersuchungen in Frage kommen, wurde schon hingewiesen. Entscheidend bleibt bei der Darstellung der erwähnten Beckenlinien die Winkelbildung der lateralen Wand des Sakralteiles mit dem Kreuzbein und ihre Einstellung zur Aufnahmeebene, die selbstverständlich auch durch Lagerung willkürlich geändert werden kann.

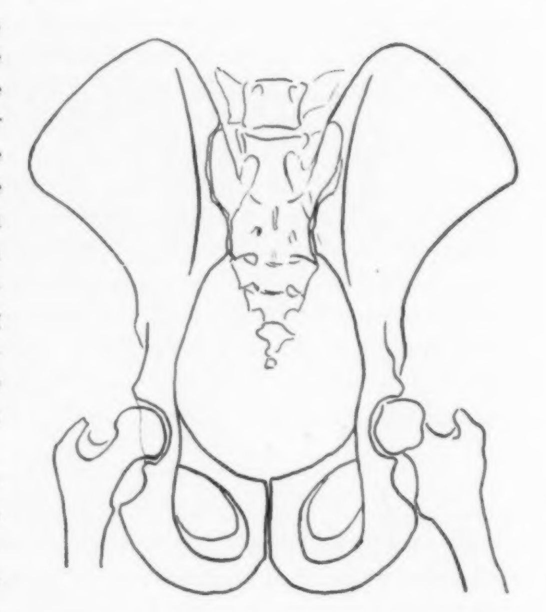


Abb. 8. Becken eines Taschengo-Schimpansen. (Beiderseits starke Muskelleisten.)

Der Sakralteil des Darmbeines gilt entwicklungsgeschichtlich als der älteste Abschnitt des Beckens. Während bei den Halbaffen das Darmbein in der Hauptsache nur aus der Pars sacralis mit geringer Flächenleistenbildung für die Muskelansätze besteht, kommt es bei den Anthropoiden schon zu einer starken Entwicklung einer eigentlichen Beckenschaufel, die sich jedoch von der menschlichen sowohl durch die Richtung ihrer Ausbreitung als auch durch die Gestaltung des vorderen Endes unterscheidet. Besonders Weidenreich hat in systematischen Untersuchungen dargetan, daß in der Primatenreihe der Kreuzbeinanteil des Darmbeines allmählich gegenüber dem Scham- und Sitzbein tiefer tritt. Dies kommt durch die starke Belastung bei veränderter Druckrichtung, die der Kreuzbeinanteil des Darmbeines durch den aufrechten Gang erfährt, zustande. Das Darmbein nimmt nun in der Höhe ab und in der Tiefe zu (Abb. 9a). Die Facies auricularis tritt immer tiefer. Die Längsachse des primitiven Darmbeins liegt bei Halbaffen noch fast in der Verlängerung der Sitzbeinäste, beim Menschen verläuft die entsprechende Achse fast in Höhe des oberen Schambeinastes. In den Skizzen von Weidenreich (Abb. 9b) kommen diese Umwandlungen in der Entwicklung deutlich zum Ausdruck. Der Winkel α, der von der Darmbein- und Schambeinachse gebildet wird, beträgt nach Weidenreich und Braus bei Halbaffen etwa 105°, bei Schimpansen 125°, beim kindlichen Becken vor der Verknöcherung wird er mit 146° angegeben

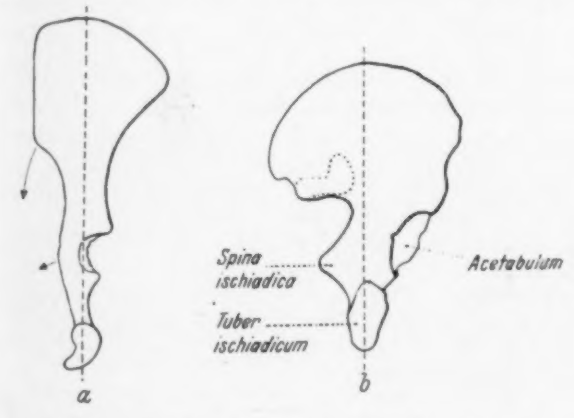


Abb. 9a (nach Weidenreich u. Braus). Hüftbein von außen. a) Schimpanse, b) Mensch. Punktiert = Facies auricularis.

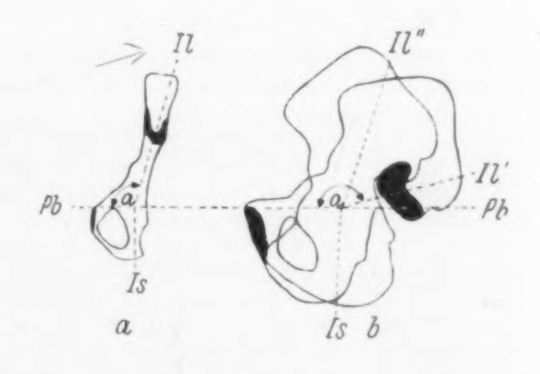


Abb. 9b (nach Weidenreich u. Braus). Hüftbein von innen. a) Halbaffe, b) Mensch. Is = Sitzbeinachse senkrecht. Il = Längsachse des Darmbeines. Pb = Gerade Verlängerung des oberen Schambeines.

und beläuft sich beim erwachsenen Menschen bis zu 160°. Macht man Röntgenbilder vom Becken eines Schimpansen, so kann man ebenfalls beiderseits vom Kreuzbein lange Schattenstreifen erkennen, die aber nun wirklich von Muskelleisten herrühren (Abb. 8). Beim Becken des Menschen sind diese Linien jedoch, wie ausführlich erörtert, abgesehen von ihrer geringeren Ausbildung, durch eine andere Ursache bedingt.

Wir haben keinen Zweifel, daß die Deutung der erwähnten Beckenlinien wahrscheinlich mancherorts geläufig und selbstverständlich ist. Wir haben jedoch in Einzelfällen namentlich auch bei einseitiger Ausprägung bei Erörterung der Ursache kaum eine klare Vorstellung finden können. So schien uns diese Mitteilung einer röntgenanatomischen Untersuchung im Rahmen der Ergebnisse der Beckenpathologie doch berechtigt. Die Aufzeichnung der diskutierten Linien vermag über Lage, Form und etwa vorliegende ungleiche Gestaltung oder asymmetrische Lagerung des Beckens einige Hinweise zu geben und im Einzelfall zuweilen auch zu einer Fahndung nach den Ursachen anzuregen.

Zusammenfassung

Es werden die Fragen untersucht, welcher Knochenanteil beiderseits neben dem Kreuzdarmbeingelenk Schattenstreifen hervorruft und welche Ursache nur einseitige Aufzeichnung oder völliges Fehlen bedingen kann. Es ist sicher, daß hier der Sakralteil des Darmbeins sich abbildet und beim menschlichen Becken die Muskelleisten keine Rolle spielen. Weiterhin ist von Bedeutung, daß die Lateralwand des Sakralteils des Darmbeins senkrecht zur Aufnahmeebene stehen muß, damit eine Aufzeichnung erfolgt. Es werden mehrere Beispiele aus der Beckenpathologie angeführt, bei denen Abweichungen durch verschiedene Winkelbildung der Sakralteile auftreten müssen; es können aber auch Änderungen der gewöhnlichen Lage (Drehung) oder auch funktionelle Haltungsabweichungen bei frischen Hüftgelenksentzündungen Unterschiede in der beiderseitigen Aufzeichnung veranlassen. Bei Spätzuständen nach abgelaufenen alten Prozessen spielen andere Ursachen für die unterschiedliche Erkennbarkeit eine Rolle. Bei Affen kann die Linie sehr stark ausgeprägt sein, und sie ist in diesen Fällen durch Muskelleisten bedingt.

Schrifttum

Appleton und Mitarbeiter: Surface and radiological Anatomy. Heffer and Sons, Cambridge 1938. — Benninghoff: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Lehmann Verlag 1939. — Braus: Anatomie des Menschen. Springer 1929. — Breus und Kolisko: Die pathologischen Beckenformen. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1904, 3 Bände. — Casuccio: zit. Zbl. **20** [1935]: 327. — Fehling: Arch. Gynäk. **10** [1876]: 1—65. — Fick: Anatomie und Mechanik der Gelenke 1904. — Giraudi: zit. Zbl. **23** [1936]: 179; **25** [1937]: 280. Grashey Atlas Lehmann Verlag, München. — Hackenbroch: Arthrosis deformans der Hüfte. Thieme Verlag 1943. — Halshofer: Zbl. Gynäk. [1930]: 1317. — Happel: Arch. Orthop. Bd. 20 [1922]: 576—596. — Hasselwander: Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild. Bergmann, München 1926. — Hennig: Arch. Anat. und Physiol. [1880]: 31—95. — Henke: Anat. und Physiol. des Kindesalters. Laupp-Verlag, Tübingen 1881. — Hofer: Fortschr. Röntgenstr. **39** [1929]. — Kazda und Palugyay: Arch. Orthop. Bd. 31 [1932]: 97—116. — Kirchhoff: Das lange Becken. Thieme Verlag 1949. — Klapp: Zbl. Chir. II [1925]: 2250. — Köhler: Grenzen des Normalen. Thieme Verlag 1943. — Louros: Arch. klin. Chir. **140** [1926]: 782. — Litzmann: Formen des Beckens. 1861. — von Massenbach: Diss. Göttingen 1933. — Martius: Kreuzschmerzen der Frau. Thieme Verlag 1939. — Palugyay: Zschr. Anat. und Entw. **94**, 474—489. — Pernkopf: Topogr. Anatomie, Urban und Schwarzenberg. Berlin—Wien 1941. — Poirier: Traité d'Anatomie humaine. Masson, Paris 1899. — Putschar: Entwicklung, Wachstum und Pathologie der Beckenverbindung des Menschen. Fischer, Jena 1931. — Ders.: Pathologie des Beckens. Henke-Lubarsch 1939. — Schinz: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 30. — Weidenreich: Anat. Anz. Bd. 44 [1913]: 497—513.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dozent Dr. Stutz) der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Rehn)

Bronchographische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie der Lungen

Von **E. Stutz**

(Fortsetzung aus Heft 3)

Die Elimination des Kontrastmittels

Der bronchographischen Untersuchung wird zwangsläufig ein Ende gesetzt, wenn die Schleimhautanästhesie in Kehlkopf und Trachea einschließlich Bifurkation abklingt. Dann treten heftige Hustenstöße auf, durch die das Kontrastmittel binnen kurzem aus dem Tracheobronchialbaum entfernt wird.

Der Husten stellt einen eigentümlichen Respirationsvorgang dar, der durch eine forcierte, explosionsartige Exspiration charakterisiert ist. Er wird in der Regel reflektorisch ausgelöst. Wir können den Hustenakt aber bekanntlich auch willkürlich mehr oder weniger gleichartig durchführen. Ebenso ist es weitgehend möglich, den Husten durch den Willen zu unterdrücken.

Der Hustenreflex wird meistens durch Reizung der Schleimhaut des Respirationstraktes ausgelöst. Besonders empfindlich ist die Mucosa der Fossa interarytaenoidea und der Bifurkation der Trachea, weniger empfindlich die Schleimhaut der beiden Stammbronchien, der ganzen Luftröhre, des Kehlkopfs und Rachens. Dagegen ruft die Reizung der Stimmbänder keinen Husten hervor (Bayer). An den Schleimhäuten der Lappenbronchien, aller weiteren peripheren Bronchien und Bronchiolen sowie an den Oberflächen der Alveolen ist der Hustenreflex gleichfalls nicht auslösbar. Das konnte ich an den erwähnten 4 Kranken mit einer äußeren Bronchialfistel mit Hilfe des Kontrastmittelverfahrens unmittelbar beobachten. Wird durch den Fistelgang reichlich Jodöl in die Bronchien injiziert, so breitet es sich langsam nach allen Richtungen und auch nach dem Stammbronchus hin aus. Solange die Flüssigkeit in den Lappenbronchien und ihren Verzweigungen verbleibt, tritt kein Hustenreiz auf. Sobald sie jedoch den Stammbronchus erreicht, kommt es zu heftigem Husten, der das Kontrastmittel schnell oralwärts befördert. Durch wiederholte Untersuchung am selben Patienten läßt sich die Grenze der Reizempfindlichkeit im Stammbronchus genau bestimmen. Sie liegt an individuell verschiedener, beim einzelnen jedoch konstanter Stelle zwischen der Trachealbifurkation und der Abzweigung des Oberlappenbronchus.

Der Hustenreiz ist auslösbar durch feste oder flüssige Fremdkörper an den empfindlichen Schleimhautstellen oder durch Veränderungen der Schleimhaut selbst (Entzündung, Sekretmangel). Bekannt ist ferner die Auslösung des Hustens durch Pleurareizung verschiedenster Art, sowie durch Krankheitsherde im Bereich des Lungenhilus. Bei vielen Menschen kann von der Schleimhaut der Nase, der Speiseröhre, vom äußeren Gehörgang, von der Serosa der Leber und Milz, von der Hautoberfläche bei Kältereiz, zuweilen auch durch helles Licht von der Retina aus der Hustenreflex ausgelöst werden (Bayer). Das Hustenzentrum unterliegt ferner auch der Einwirkung höherer Hirnzentren. Hierher gehören der hysterische Husten, der Verlegenheitshusten, der willkürliche Husten und wahrscheinlich auch die Hustenanfälle in der Rekonvaleszenz des Keuchhustens (Hamburger).

Das Koordinationszentrum für die Hustenbewegungen liegt etwas oberhalb des Einatmungszentrums, das sich im mittleren Drittel des verlängerten Marks, ungefähr in der Höhe der Vereinigung von mittlerem und oberem Drittel des Hypoglossuskerns befindet (Henderson und Craigie). Die afferenten Reflexbahnen verlaufen vorwiegend im Vagus, die efferenten Bahnen sind die motorischen Nerven der Ausatmungsmuskulatur, also der Exspiratoren des Thorax und der Bauchmuskulatur (Aufzählung der einzelnen Muskeln und ihrer Nervenversorgung bei Bayer).



Abb. 11a. Re. Lunge in Inspirationsstellung.



Abb. 11b. Dieselbe Lunge in Exspirationsstellung.

Die Bewegungsvorgänge beim Husten wurden mit den Methoden der Physiologie am eingehendsten von Chaussé und Magne untersucht. Die Autoren registrierten die durch den Hustenvorgang bewegten Luftvolumina mit dem Spirometer, die auftretenden Luftgeschwindigkeiten mit einem Pneumotachographen, die Größenänderungen der Umfänge von Thorax und Abdomen mit dem Pneumographen. Sie unterteilen den Hustenakt in drei Phasen: 1. Die vorbereitende Inspiration mit Vergrößerung des Brust- und Bauchumfangs, Erzeugung eines negativen Drucks im gesamten respiratorischen System und demzufolge Einströmen der Luft in die Lungen; diese Phase dauert 1½—2 Sekunden, kann aber auch kürzer sein. 2. Die Anspannungsphase. In ihr wird die Stimmritze geschlossen, die Umfänge des Thorax und Abdomen verkleinern sich etwas unter der Wirkung der Exspirationsmuskulatur, die subglottisch eingeschlossene Luft wird komprimiert, der Luftdruck erhöht; die Dauer dieses Vorganges beträgt 0,2—0,25 Sekunden. 3. Die Austreibungsphase. Sie beginnt mit der Öffnung der Stimmritze; die Exspirationsmuskulatur vollendet ihre Kontraktion, die Luft strömt mit großer Geschwindigkeit durch Larynx, Mund und Nase aus, der intrathorakale Druck fällt sehr schnell ab; die Luftgeschwindigkeit steigt anfangs rapide bis zu ihrem Maximum an und sinkt dann etwas langsamer zurück auf Null; diese Phase dauert 0,4—0,7 Sekunden.

Während der Anspannungsphase wird ein intrathorakaler Druck von 100—150 mm Hg erreicht (Geigel, Rohrer). Durch die Anspannung der Mm. intercostales interni wird verhindert, daß Teile der Lungen in intercostale Taschen eingeklemmt werden (Henle). In der Austreibungsphase spielt die Bauchmuskulatur eine wichtige Rolle; sie drängt durch Aufrechterhaltung eines erhöhten intraabdominalen Druckes das Zwerchfell nach oben. Das konnte mit der Röntgenkymographie (Weber) und mit der Röntgenkinematographie (Franklin und Janker) gezeigt werden. Wenckebach hat auf die besondere Bedeutung des dicken lateralen Bündels des M. latissimus dorsi hingewiesen, das er den „Hustenmuskel" nennt. Die Muskelfasern verlaufen an der seitlichen Thoraxwand schräg über die Rippen hinweg und engen durch ihre Kontraktion den Brustkorb von der Seite her ein.

Die intrapulmonalen Bewegungsvorgänge beim Husten können nur mit Hilfe der bronchographischen Methode sichtbar gemacht werden. Abb. 11 zeigt Bronchogramme der rechten Lunge einer 30jährigen grazil gewachsenen, gesunden Frau, und zwar in tiefster Inspirationsstellung (a), in tiefster Exspirationsstellung (b) und im Hustenstoß, d. h. in der dritten Phase des Husten-


Abb. 11c. Dieselbe Lunge i. Moment d. Hustenstoßes.

aktes (c). Der Vergleich der beiden ersten Aufnahmen ergibt die bereits beschriebenen und erörterten respiratorischen Bewegungen des Bronchialbaumes, insbesondere die Kaliberänderungen der Bronchien. Auf dem Hustenbild ist zunächst die extreme Verschmälerung des Thorax bemerkenswert. Im Bereich der 7.—9. Rippe lateral besteht eine tiefe Taillenbildung. Sie beruht vorwiegend auf der Aktion des Wenckebachschen „Hustenmuskels", dessen Verkürzung sich auf das grazile Skelett besonders stark auswirkt. Das Zwerchfell ist um halbe Wirbelhöhe nach oben gerückt. Sehr deutlich erkennt man die hochgradige Einengung sämtlicher Bronchiallichtungen. Die Hustenaufnahme weicht bezüglich der Bronchialzeichnung so stark von den beiden anderen Bildern ab, daß eine genaue vergleichsweise Ausmessung des Bronchialbaumes, wie sie für die Inspiration und Exspiration vorgenommen wurde, nicht möglich ist. Durch Abgreifen gleicher Bronchialabschnitte mit dem Zirkel läßt sich aber leicht ermitteln, daß im Hustenstoß eine Verkleinerung der Durchmesser bis auf weniger als die Hälfte der Maße in tiefer Exspirationsstellung und bis auf weniger als ein Drittel der Maße in tiefer Inspirationsstellung eintritt. Das entspricht räumlich einer Einengung der Lumina auf etwa ein Fünftel bzw. ein Zehntel. Die Einengung der Lichtungen ist am stärksten in den großen und mittelgroßen Bronchien, geringer in den kleinen Bronchien. Sie findet sich in allen Teilen der Lunge, war aber bei den meisten der von mir untersuchten Personen am ausgeprägtesten in den basalen Unterlappensegmenten. Die Verkürzung der Bronchiallängen dagegen unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen, die wir bei tiefer Ausatmungsstellung beobachteten. Die Winkelbewegungen verhalten sich prinzipiell im Hustenstoß ebenso wie bei der Ausatmung.

Abb. 12 stellt Sagittalbilder der normalen Trachea eines 37jährigen Mannes dar in tiefer Inspirationsstellung (a) und im Moment des Hustenstoßes (b). Man erkennt die inspiratorisch weite Lichtung der Luftröhre, deren Wandungen durch einen feinen Kontrastmittelbeschlag scharf abgezeichnet sind. Im Hustenstoß ist die Trachealllichtung bedeutend enger, ihr querer Durchmesser auf weniger als ein Drittel vermindert. Eine gleichartige Verengerung haben auch die beiden Stammbronchien erfahren. Die Mediastinalorgane, Herz, Aortenbogen und Trachealbifurkation, sind entsprechend der Aufwärtsbewegung des Zwerchfells höher gerückt. Umgekehrt ist der Kehlkopf ein wenig tiefer getreten. Aus diesen beiden gegenläufigen Bewegungen resultiert eine Verkürzung der Trachea, die, an den Originalfilmen gemessen, 5 cm beträgt. Die Bewegungen des Kehlkopfs sind leicht im Selbstversuch durch Palpation des Adamsapfels feststellbar. Bei der Inspiration senkt er sich ein wenig, der Bewegung des Zwerchfells folgend. Exspiratorisch steigt er gleichzeitig mit diesem nach oben. Im Hustenstoß bewegt sich das Zwerchfell aufwärts, der Kehlkopf über die Ausgangsstellung hinaus abwärts. — Als Nebenbefund läßt die Abbildung das Kreuzfuchssche Phänomen, die Aufhellung der Lungenspitze, im Hustenstoß erkennen.

Abb. 13 zeigt dieselbe Trachea im frontalen Durchmesser, wiederum in tiefer Inspiration (a) und im Hustenstoß (b). Die linke Seite des Kranken ist filmnahe, die rechte der Röntgenröhre zugewandt. Auf den Bildern ist jeweils links die Vorderwand mit den Trachealknorpeln, rechts

12a

Abb. 12. Trachea sagitt. in tiefster Inspirationsstellung (a) und im Hustenstoß (b).



12b

der glatte Paries membranaceus zu sehen. Infolge einer geringen Drehung des Untersuchten in Richtung des zweiten schrägen Durchmessers sind die beiden Stammbronchien nebeneinander projiziert, der rechte mehr ventral, der linke mehr dorsal. Die Aufnahmen zeigen, daß die Trachea und die beiden Hauptbronchien im Hustenstoß eine Einengung ihrer Lichtung auch in sagittaler Richtung erfahren, und zwar wiederum bis auf etwa ein Drittel ihrer Weite bei tiefer Inspiration. Die Lichtung verkleinert sich also im Hustenstoß ungefähr gleichmäßig in ihrem sagittalen wie im queren Durchmesser. Sie behält dabei demnach ihre angenähert zylindrische Form bei.

Die Einengung der Lichtungen des Tracheobronchialbaumes im Hustenstoß übertrifft diejenige in äußerster Exspirationsstellung also wesentlich. Das gilt namentlich für die Lumina der Trachea und der beiden Stammbronchien. Diese werden sogar beträchtlich enger als bei den isolierten Organen der Leichen (s. die anatomischen Zahlen von Rohrer). So große Veränderungen der Lichtungsweiten können nicht allein durch die Elastizität der luftführenden Rohre zustande kommen. Es müssen also im Moment des Hustenstoßes starke aktiv verengernde Kräfte wirksam sein. Dabei ist zunächst an eine konstriktorische Tätigkeit der Bronchial- und Trachealmuskulatur zu denken. Die Einengung der Lichtungen besteht aber nur während der kurzen Austreibungsphase von 0,4—0,7 Sekunden. In dieser Zeit finden zwei Bewegungen der Rohrwandungen statt, erstens eine Verkleinerung der Lichtungen von der Weite bei Inspirationsstellung bis zur Weite im Hustenstoß und zweitens eine Vergrößerung der Lichtungen bis zur Weite in äußerster Exspirationsstellung, wie sie am Ende des Hustenstoßes besteht. Schon für die gewöhnlichen Ex-



a



b

Abb. 13. Dieselbe Trachea seitlich in tiefster Inspirationsstellung (a) und im Hustenstoß (b).

spirationsbewegungen mußte, wie bereits ausgeführt, eine aktive Verkürzung der glatten Fasern der Lungenmuskulatur abgelehnt werden. Eine Mitwirkung derselben bei den sehr flinken Bewegungen, die im Hustenstoß auftreten, ist undenkbar. Auch der anatomische Bau von Trachea und Stammbronchien spricht dagegen. Ihre Wand besteht im wesentlichen aus hufeisenförmigen Knorpeln und dem dorsal gelegenen Paries membranaceus mit vorwiegend quer verlaufenden Muskelfasern. Selbst wenn diese Fasern sich bis auf ein Drittel ihrer Länge in Ruhestellung verkürzen könnten, so würden zwar die hinteren Enden der Knorpel dementsprechend einander genähert, der quere Trachealdurchmesser aber nur viel weniger vermindert. Die beobachtete Verengerung in sagittaler Richtung ist durch eine Muskelverkürzung überhaupt nicht erklärbar. Die hochgradige Einengung der Lichtungen im Hustenstoß wird nur verständlich durch eine rein physikalische Betrachtungsweise der Vorgänge.

In der ersten Phase des Hustenaktes, bei der vorbereitenden tiefen Einatmung, vergrößert sich das gesamte Lungenvolumen, und auch die Lichtungen von Trachea und Bronchien erweitern sich. Die zweite Phase stellt einen kurzfristigen Valsalvaschen Versuch dar. Durch die Wirkung der thorakalen und abdominalen Exspirationsmuskulatur wird die Luft unterhalb der geschlossenen Stimmritze komprimiert; die Lungen und tiefen Luftwege erfahren eine geringe Verminderung ihres Volumens. Dabei entsteht subglottisch ein Druck von 100—150 mm Hg. Die Druckerhöhung ist in allen Teilen des Tracheobronchialbaumes gleich, da es sich um ein System von kommunizierenden Röhren handelt. Die geringfügige Verengerung der Lichtungen von Trachea und Bronchien beim Valsalvaschen Versuch ist bei der bronchograph. Untersuchung leicht zu sehen.

In der dritten Phase des Hustens erfolgt die Öffnung der Stimmritze. Nunmehr stellt sich ein Druckgefälle ein zwischen der Luft in den Alveolen mit einem hohen Druck und der Außenluft

mit Barometerdruck, der hier gleich Null gesetzt werden soll. In den Bronchuli und kleinen Bronchien fällt der Luftdruck ab bis zu den großen Bronchien und der Trachea, wo er nur noch wenig über dem atmosphärischen Druck liegt. Die hohen Druckdifferenzen bewirken, daß mit großer Geschwindigkeit Luft aus der Lungenperipherie entweicht. Das Druckgefälle wird dadurch zeitlich verlängert, daß die angespannte Exspirationsmuskulatur nach Öffnung der Stimmritze ihre Kontraktion vollendet und weiterhin den Thoraxraum verkleinert. Die Druckdifferenzen wirken sich jedoch nicht nur axial in Richtung des Luftstromes aus, sondern auch als Seitendruck auf die Wandungen der Luftwege. Nun ist der anatomische Bau der Lungen so, daß das Rohrsystem überall in naher Nachbarschaft von Alveolen liegt. Die intralobulären Bronchuli haben ringsherum unmittelbar Kontakt mit Alveolen, außer einem schmalen Streifen entsprechend dem begleitenden Ast der Arteria pulmonalis. Die kleinen und mittelgroßen Bronchien liegen zusammen mit den Arterien, Venen, Lymphgefäßen und Nerven zwischen Lungenläppchen, d. h. zwischen den peripheren Alveolen derselben. Die beiden Stammbronchien und die Trachea hingegen werden nur zum Teil von subpleural gelegenen Alveolen umgeben. Teilweise befinden sie sich in naher Nachbarschaft anderer Organe des Mediastinums, namentlich des Herzens und der großen Gefäße. Sämtliche Mediastinalorgane stehen aber am Ende der zweiten und im Beginn der dritten Phase des Hustens gleichfalls unter einem Druck von 100—150 mm Hg. Niedriger ist der Druck während des Hustenstoßes nur im Tracheobronchialbaum, weil er allein mit der Außenwelt offene Verbindung hat. Die Wandfestigkeit beruht in den kleinen Bronchien auf der Bronchialmuskulatur, in den mittelgroßen vorwiegend auf dem Skelettsystem der Bronchialknorpel. Ferner wirkt in der Ruhe der elastische Zug des umgebenden Lungengewebes radiär dem Kollaps der Bronchiallichtungen entgegen. Der aus dem Lungenparenchym isolierte Bronchus fällt als schlaffes Rohr in sich zusammen (Trendelenburg, Rohrer). Wenn im Hustenstoß statt des allseitigen Zuges nach außen ein konzentrischer Druck auf die Bronchialwand ausgeübt wird, so muß eine beträchtliche Einengung der Lichtung zustandekommen.

Bei den kleinen Bronchien ist wahrscheinlich auch eine Faltung der Mucosa an dem Einengungsvorgang beteiligt. Im tracheoskopischen Bilde erweist sich die Schleimhaut der Bronchien in allen ihren Teilen, soweit sie mit dem Auge erreichbar ist, sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration als glatt und faltenlos. Andererseits kennen wir aus den gewöhnlichen histologischen Präparaten die Fältelung der Bronchialschleimhäute bei Lungen, die ohne besondere Maßnahmen dem Thorax entnommen wurden, also fast immer Kollapslungen sind. Schon die Schleimhaut der isolierten Trachea und großen Bronchien läßt miskroskopisch Längsfalten erkennen. Setzt man die Höhe der Falten ins Verhältnis zur Weite der Lichtung, so nimmt die relative Faltenhöhe peripherwärts beachtlich zu, wovon man sich durch einen Blick in die Lehrbücher der normalen Anatomie überzeugen kann. In den kleinen Bronchien bewirkt das Vorspringen der Schleimhautfalten allein eine bedeutende Verkleinerung der freien Lichtungen. v. Hayek (Wiener klin. Wschr. 1941) hat Querschnitte von Bronchuli gezeichnet, um die Mitwirkung der Mucosa bei der durch Muskelkontraktion bedingten Einengung des Lumens zu demonstrieren. Er zeigt nebeneinander 2 Bronchuli aus Lungen vom Hingerichteten, die vor der Entnahme aus dem Thorax fixiert wurden, und zwar einen weiten „Bronchulus mit erschlaffter Muskulatur" und glatter Schleimhaut und einen „völlig kontrahierten Bronchulus mit hohen Schleimhautfalten". Dabei ist der Querschnitt des Muskelschlauches nur wenig, derjenige der freien Lichtung durch die vorspringenden Falten sehr erheblich verkleinert. Es möge dahingestellt bleiben, ob die „kontrahierten" Bronchuli, die v. Hayek beschreibt, die Engstellung ihrer Lichtung wirklich einem im histologischen Bild festgehaltenen Bronchialspasmus verdanken. Wichtig ist, daß er zum erstenmal beide Zustände der Mucosa, so wie sie sich miskroskopisch zeigen, dargestellt hat. Im Hustenstoß kann zweifellos die Weite der Bronchiallichtungen so stark verkleinert werden, daß sie so eng wird wie in der Kollapslunge. Man darf deshalb auch eine gleichartige Faltung der Bronchialschleimhaut annehmen. Der während des Hustenstoßes bestehende intrabronchiale Luftdruck, der in den kleinen Bronchien wenig geringer als in den Alveolen ist und trachealwärts abnimmt, lastet auf der

Bronchialwand. Wir können uns vorstellen, daß durch ihn die in die Lichtung vorspringenden Schleimhautfalten breitgedrückt werden. Dadurch kommt ein Querschnittsbild zustande, das von den geläufigen mikroskopischen Bildern abweicht und in Abb. 14 wiedergegeben ist. Hier sieht man schematisch gezeichnet einen Bronchialquerschnitt in mittlerer Einatmungsstellung (a), in der Kollapslunge (b) und im Hustenstoß (c). Das letzte Bild zeigt die breitgedrückten Schleimhautfalten eng aneinandergepreßt, so daß sie nunmehr wiederum eine nahezu glatte Begrenzung der Lichtung bilden. Diese ist um ein Mehrfaches enger geworden, während der Durchmesser des Muskelschlauches nur wenig abgenommen hat. Diese „Faltung der Bronchialschleimhaut beim Husten" ist wichtig für die Luftgeschwindigkeiten, die während des Hustenstoßes im Bronchialsystem auftreten. Bei den Bronchuli und kleinen Bronchien ohne Knorpeleinlagerungen in der Wand ist die Einengung der Lichtungen beim Husten vermutlich angenähert konzentrisch. Das gleiche darf man für die mittelgroßen Bronchien annehmen, deren Wandungen ringsherum Knorpelstücke enthalten.

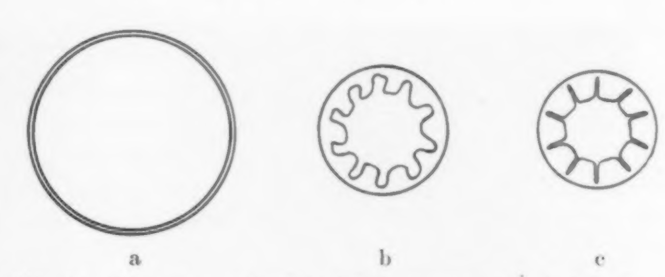


Abb. 14. Schema von Bronchialquerschnitten in mittlerer Inspirationsstellung (a), in der Kollapslunge (b) und im Hustenstoß (c).

Anders jedoch verhalten sich die beiden Stammbronchien und die Trachea. In der Ruhe werden durch die Wirkung des negativen intrathorakalen Druckes die hufeisenförmigen Knorpel ein wenig seitlich gespreizt, der Paries membranaceus nach dorsal außen gewölbt, was schon früher erwähnt wurde und in Abb. 15a skizziert ist. Im Moment des Hustenstoßes sind die Druckverhältnisse umgekehrt. Der intrathorakale Druck ist bedeutend, der intratracheale nur geringfügig erhöht. Dem konzentrisch auf die Trachealwand einwirkenden Außendruck geben die Knorpel in der Weise nach, daß ihre seitlichen Wände sich einander nähern. In den entstehenden schmalen, sagittal gestellten Spalt wird der Paries membranaceus von dorsal her eingestülpt. Die häutige Wand wird dabei nicht schmäler, sondern durch die Druckwirkung gedehnt und breiter (Abb. 15b). Die Luftröhrenlichtung erfährt eine beträchtliche Verengerung unter Beibehaltung ihrer angenähert zylindrischen Form. Diese „Faltung der Trachea beim Husten" wirkt sich erheblich beschleunigend auf die intratracheale Luftgeschwindigkeit im Hustenstoß aus. Ein gleichartiger Bewegungsvorgang spielt sich auch an den beiden Stammbronchien ab. Er läßt sich durch einen einfachen Modellversuch veranschaulichen.

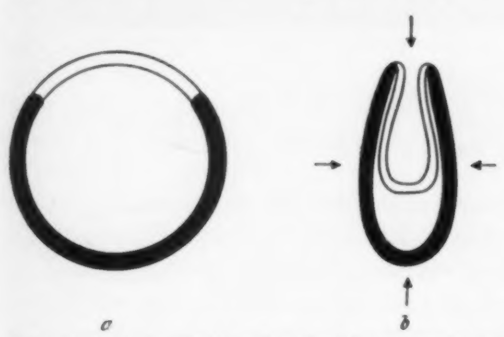


Abb. 15. Schematischer Trachealquerschnitt in tiefster Inspirationsstellung (a) und im Hustenstoß (b). Trachealknorpel schwarz, Paries membranaceus weiß.

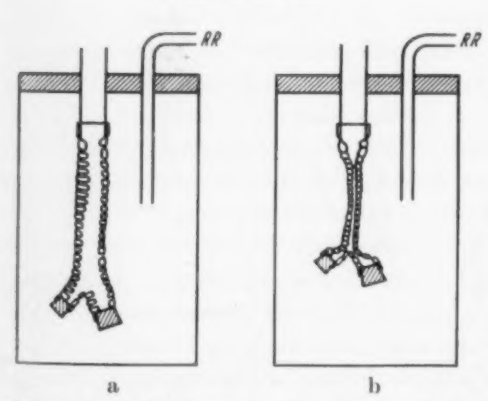


Abb. 16. Die Faltung der Trachea am isolierten Präparat.

Abb. 16a zeigt schematisch ein Glasgefäß, das mit einem Korken luftdicht verschlossen ist. Durch den Korken laufen 2 Glasrohre. An dem dickeren Rohr ist eine menschliche Trachea (von dorsal gesehen) so befestigt, daß ihre Lichtung in offener Verbindung mit der Außenwelt steht;



17a



17b

Abb. 17a. Trachea und Kehlkopf in tiefster Einatmungsstellung.
Abb. 17b. Dieselben Organe im Hustenstoß. Auch der extrathorakale Teil der Trachea ist eingeengt. Der Kehlkopf steht etwas tiefer. Die Stimmritze ist weit geöffnet.

die beiden Hauptbronchien sind durch Korken verschlossen. Die Lichtung des Gefäßes ist durch das dünnere Rohr mit einem Blutdruckapparat verbunden (RR = Riva-Rocci). Mit Hilfe des letzteren läßt sich der Druck im Gefäß erhöhen, während der Druck in der Tracheallichtung unverändert niedrig bleibt. Durch langsames Steigern des „peritrachealen Druckes" kann man die Bewegungen der Trachea beim Husten gewissermaßen im Zeitlupentempo anschaulich machen. Man beobachtet, wie in der Tat der Paries membranaceus sich zunehmend tief in die Tracheallichtung hineinwölbt, während die seitlichen Trachealwände sich einander nähern. Die häutige Wand erleidet dabei eine beträchtliche Dehnung in querer Richtung. Gleichzeitig erfährt die Trachea eine Verkürzung, die wie am Lebenden 5 cm betragen kann. Sie kommt dadurch zustande, daß die interkartilaginären Membranen durch den Druck von außen in die Tracheallichtung eingestülpt werden und die Knorpel sich einander bis zur Berührung nähern (Abb. 16b).

Einer besonderen Besprechung bedarf der Teil der Luftröhre, der zwischen oberer Thoraxapertur und Kehlkopf liegt. Dieser extrathorakale Abschnitt bildet etwa ein Drittel bis die Hälfte der gesamten Tracheallänge. Aus Abb. 17a und b ist ersichtlich, daß auch hier im Moment des Hustenstoßes eine bedeutende Einengung der Lichtung stattfindet. Sie kann nicht wie bei den intrathorakalen Luftwegen durch die beim Husten entstehenden Druckdifferenzen erklärt werden. Trotzdem muß im Hustenstoß eine Kraft von außen gegen die Trachealwand drücken. Andernfalls wäre in diesem Moment unter der Wirkung des erhöhten intratrachealen Druckes nicht eine Verengerung, sondern eine Erweiterung der Lichtung zu erwarten. Da aus den früher erörterten Gründen der glatten Trachealmuskulatur eine aktive Tätigkeit beim Husten abgesprochen werden muß, kann nur die gestreifte Muskulatur des Halses einen Druck von außen auf die Luftröhrenwand ausüben und dadurch das Lumen einengen. Ich habe diesen Vorgang im Selbstver-

sich und an anderen Versuchspersonen durch Palpation der Halsmuskulatur kontrolliert. Dabei stellte ich fest, daß in der Tat sowohl beim reflektorischen wie beim willkürlichen Husten eine Anspannung der vorderen Halsmuskeln, welche die Trachea umgeben, auftritt. Sie besteht während der zweiten und dritten Phase des Hustenaktes, also gerade in den Zeiten, da der intratracheale Druck erhöht ist. Die Erfassung und Registrierung dieses Vorganges mit den Mitteln des physiologischen Laboratoriums wurde wegen der eindeutigen Ergebnisse bei der einfachen Palpation vorerst zurückgestellt. — Beim Valsalvaschen und Müllerschen Versuch dagegen fehlt diese Anspannung der Halsmuskulatur; deshalb kommt es hier zu einer Erweiterung beziehungsweise Verengerung der Luftröhrenlichtung (Sgalitzer und Stöhr).

Den unmittelbaren Beweis dafür, daß sich die Bewegungen der Trachea in der beschriebenen Weise tatsächlich auch am Lebenden abspielen, liefert die Tracheoskopie. Die genauesten Beobachtungen machte Brünings mit eigens dafür angefertigten Instrumenten. „Auf kurze tracheoskopische Rohre von verschiedener Weite war eine durch schräggestellte Spiegelscheibe verschlossene Kappe luftdicht aufgeschliffen. Seitlich besaß die Kappe einen Tubenansatz, den man stufenweise verengern oder durch Schlauch mit einem Manometer verbinden konnte.“ Da im Kehlkopf ein luftdichter Abschluß nicht gelang, führte Brünings bei einem tracheotomierten Patienten das Rohr durch die künstliche Öffnung in die Trachea ein. Er imitierte den Husten in der Weise, daß er den Kranken zum Pressen veranlaßte und dann „auf der Höhe des Exspirationsdruckes plötzlich die Verschlußklappe aufspringen ließ oder die Seitenöffnung freigab. Man sah dabei eine momentane Verkleinerung der Bronchialmündungen und einen Kollaps des unteren Luftröhrenabschnittes, im wesentlichen durch Vorwölbung der hinteren membranösen Wand.“ Auch spontane Hustenstöße bewirkten „regelmäßig eine ganz momentane Verkleinerung des trachealen und bronchialen Lumens, hauptsächlich infolge Vorwölbung der hinteren Wand“. Im wesentlichen gleichartige Beobachtungen waren schon früher gemacht worden von Pieniazek, Ingals und v. Schrötter. Die Deutung dieser Bewegungsvorgänge als Folge der beim Husten auftretenden Druckdifferenzen geschah zuerst durch Brünings, grundsätzlich in Übereinstimmung mit unseren Überlegungen und experimentellen Beobachtungen. An kleinen Kindern sah Brünings, „daß die Lichtungen der Luftröhre und der Hauptbronchien bei forcierter Exspiration vollständig verschwinden können“. Weitere Einzelheiten des Bewegungsvorganges werden nicht beschrieben. Namentlich fehlen genauere Angaben über die Bewegungen der seitlichen Trachealwände und über den Grad der Lichtungseinengung beim Erwachsenen. „Ein genaues Verfolgen der einzelnen sich momentan abspielenden Vorgänge ist sehr schwierig, da der Exspirationsstrom beim Abnehmen der Kappe in unerträglicher Weise die Kornea trifft, bei Freigabe der Seitenöffnung aber rasch die Glasscheibe beschlägt.“

Alle Schwierigkeiten, die bei der tracheoskopischen Betrachtung der Hustenbewegung auftreten, fallen bei der bronchographischen Untersuchung fort. Zweifellos macht es einen Unterschied, ob man die Bewegungsvorgänge unter den etwas schwierigen und künstlichen Versuchsbedingungen von Brünings oder beim freien natürlichen Husten beobachtet. Bei der Bronchographie ist nach Entfernung des Trachealkatheters die Versuchsperson völlig unbehindert. Sobald die Schleimhautanästhesie abgeklungen ist, stellen sich spontan reflektorisch heftige Hustenstöße ein, welche Gelegenheit bieten, am Durchleuchtungsschirm viele Male und in Muße die Bewegungen des Tracheobronchialbaumes zu studieren. Das bronchographische Bild zeigt die Mehrzahl der Lichtungen in seitlicher Ansicht, wodurch die Beurteilung der Kaliber viel leichter ist als bei der tracheoskopischen Beobachtung in axialer Richtung. Die Bronchographie gewährt einen Überblick über das gesamte Tracheobronchialsystem bis zu den kleinen Bronchien, während im Tracheoskop das Blickfeld auf Trachea, Stammbronchien und einige basale Äste beschränkt bleibt. Schließlich ermöglicht es die bronchographische Methode, durch Momentaufnahmen im Hustenstoß die Einengung der Lichtungen im Einzelfall bildlich festzuhalten und dadurch einer Messung zugänglich zu machen. Die Tracheoskopie vermittelt nur subjektive und offenbar flüchtige Eindrücke.

So ist es verständlich, daß die damaligen Laryngologen die Bedeutung ihrer Entdeckung für die Physiologie des Hustens nicht voll erkannt haben. Die Einengung der Lichtungen im Tracheobronchialbaum wurde daher später sowohl von der Laryngologie wie auch von der Atmungsphysiologie vollkommen vernachlässigt. Rohrer erwähnt in seinen Arbeiten über die Luftgeschwindigkeiten im Tracheobronchialbaum beim Atmen und Husten zwar die Beobachtungen der Laryngologen. Bei der zahlenmäßigen Errechnung der Geschwindigkeiten im Hustenstoß aber legt er die Kalibermaße zugrunde, die er durch Ausmessung der Kollapslunge fand. Man muß daraus schließen, daß ihm nicht bekannt war, eine wie hochgradige Einengung der Lichtungen im Bronchialbaum und namentlich auch in der Trachea und in den Stammbronchien beim Husten zustande kommt. Die nicht zutreffenden Angaben Rohrers über Luftgeschwindigkeiten im Hustenstoß sind in das „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie" von Bethe-Bergmann (Beiträge Rohrer und v. Skramlik), in das „Handbuch der inneren Medizin" von Mohr und Staehelin (Beitrag Staehelin) sowie in das von Heilmeyer herausgegebene „Lehrbuch der pathologischen Physiologie" (Beitrag Schoen) übernommen worden.

Die Geschwindigkeiten, die der Luftstrom in der Trachea und in den Bronchien beim Husten erreicht, sind sehr bedeutend. Geigel stellte experimentell beim Menschen maximale Volumengeschwindigkeiten von 12 Liter pro Sekunde fest. Rohrer übernahm diese Zahl, setzte den Querschnitt der Glottisenge gleich 1 cm² und errechnete so die maximale Strömungsgeschwindigkeit in der Stimmritze mit 120 m/sec. Für die Trachea ergab sich bei einem Querschnitt von 3,4 cm² eine Höchstgeschwindigkeit von 35 m/sec. Wir nehmen den Trachealquerschnitt in situ bei tiefster Einatmung etwas größer, also mit etwa 4 cm² an. Im Moment des Hustenstoßes soll eine Verengerung der Lichtung auf $^1/_{10}$, also auf 0,4 cm² stattfinden. Es errechnet sich dann eine Maximalgeschwindigkeit von 300 m/sec. Fleisch hat mit seinem Pneumotachographen beim Husten maximale Volumengeschwindigkeiten von 20 Liter/sec gemessen. Danach müßte die Strömungsgeschwindigkeit in der Trachea noch größer veranschlagt werden. Sie ist zweifellos außerordentlich groß und erreicht die Größenordnung der Schallgeschwindigkeit. Auch in den Stammbronchien und in den mittelgroßen Bronchien ist beim Husten eine starke Luftströmung anzunehmen. In den kleinen Bronchien und Bronchuli sind entsprechend ihrem großen Gesamtquerschnitt die Geschwindigkeiten bedeutend geringer. Einigermaßen zutreffende Zahlenangaben lassen sich darüber bisher nicht machen.

Die hochgradige Einengung der Lichtungen des Tracheobronchialbaums im Hustenstoß ist von großer Bedeutung für den Expektorationsvorgang. Für die Atmung hat Rohrer errechnet, daß auch bei maximal vertiefter Respiration an keiner Stelle der tiefen Luftwege die kritische Strömungsgeschwindigkeit erreicht wird, oberhalb welcher eine turbulente Strömung auftritt. Wir haben immer eine laminare Strömung, die dadurch gekennzeichnet ist, daß die Strömungsgeschwindigkeit in der Mitte des Rohres am größten, an der Rohrwand gleich Null ist. Die unbedeutenden Wirbelbildungen an den Bronchialaufzweigungen wurden bereits früher erwähnt. Unter diesen Umständen können kleine an der Schleimhaut klebende Fremdkörper vom Luftstrom nicht erfaßt und fortgetragen werden. Die heftigen beim Husten auftretenden Luftwirbel dagegen vermögen solche Teilchen von der Schleimhautoberfläche loszulösen und oralwärts zu fegen. Andererseits verstehen wir, daß größere und namentlich spitze oder kantige Fremdkörper sehr oft nicht ausgehustet werden. Sie werden im Moment des Hustenstoßes von dem sich verengernden Bronchus nur noch fester umfaßt und festgehalten. Gegenstände mit glatter Oberfläche dagegen werden leichter expektoriert.

Welche gewaltigen Kräfte dabei wirksam werden, konnte ich bei einem Versuch sehen, für den sich mir ein junger Arzt zur Verfügung stellte. Ich versenkte bei ihm gelegentlich einer Bronchographie eine glatte Bleikugel an einem chirurgischen Seidenfaden in einen basalen Bronchus des rechten Unterlappens. Die Kugel hatte einen Durchmesser von 5 mm. Schon durch einen leichten Hustenstoß wurde sie mit großer Geschwindigkeit, so daß ich sie bei der Durchleuchtung nicht verfolgen konnte, nach oben geschleudert und verfing sich in der Mundhöhle.

Für das Verhalten von Flüssigkeiten im Tracheobronchialbaum beim Husten ist wiederum die bronchographische Beobachtung aufschlußreich. Wäßrige Kontrastmittellösungen (Perabrodil) gelangen, wie schon gesagt wurde, fast vollkommen in die Alveolen und unterliegen der alveolären Resorption. Nur eine kleine Menge wird ausgehustet, ohne daß sie in Bronchien oder Trachea länger in Erscheinung tritt. Das ölige Jodipin und Lipiodol dagegen, das nach der Injektion zum großen Teil in den Bronchiallichtungen verbleibt, wird durch den einsetzenden Husten sehr schnell oralwärts entleert. Schon nach einigen Hustenstößen besteht bloß noch ein feiner Ölbeschlag an den Wandungen der Luftröhre und ihrer Äste. Er ist meistens noch eine Stunde nach beendeter Untersuchung in vielen Bronchien zu sehen. Nach 24 Stunden findet man bei gesunden Lungen das Jodöl immer nur noch in Alveolen, der Tracheobronchialbaum ist frei. Ich konnte nicht feststellen, daß die Bronchien bestimmter Lungenteile ihren Inhalt schneller oder langsamer abgeben. Das gilt namentlich für die dorsalen basalen Unterlappensegmente, deren Bronchien für die Entleerung am ungünstigsten liegen. Diese Segmente werden jedoch durch die kombinierte kräftige Kontraktion der Bauchmuskulatur, die ein Hochstoßen des Zwerchfells und Verstreichen der Phrenicocostalwinkel bewirkt (Abb. 3), und des Wenckebachschen Hustenmuskels, der den Thorax seitlich einengt, im Hustenstoß besonders ausgiebig komprimiert. Die sehr starke Verengerung der Lichtungen dieser Bronchien beim Husten wurde schon erwähnt.

Unter abnormen Bedingungen ändern sich die Verhältnisse. So ist die Ausschaltung der Zwerchfellaktion durch Phrenicotomie von Einfluß. In bronchographischen Versuchen an Hunden und Kaninchen mit Lipiodol ergab sich, daß bei Tieren die künstliche Zwerchfellausschaltung eine beträchtliche Erschwerung und Verzögerung des Abhustens zur Folge hat (Ostrowski, Carlson und Mitarb.). Ostrowski fand bei 900 Tuberkulosekranken nach Phrenicusdurchschneidung in der einen Hälfte der Fälle eine Verminderung der Auswurfmengen, in der anderen dagegen eine Vermehrung der Expektoration.

Ich habe einen Patienten bronchographiert, bei dem vor 10 Jahren wegen einer Oberlappentuberkulose die rechtsseitige Phrenicotomie durchgeführt worden war. Die rechte Zwerchfellhälfte stand handbreit höher als die linke, war bei der Atmung unbeweglich und stieg beim Hitzenbergerschen Schnupfversuch ausgiebig, beim Husten nur ganz geringfügig nach oben. Die Entleerung der dorsalen basalen Bronchien des Unterlappens war offensichtlich verzögert. Nach einer Stunde, die der Kranke sitzend verbrachte, enthielten ihre Lichtungen noch reichlich Jodöl, während in den übrigen Teilen der Lunge nur ein Wandbeschlag der Bronchien zu sehen war. Nach 3 Stunden waren die basalen Bronchien bis auf den Wandbeschlag entleert, der sich im übrigen nur noch in zylindrisch erweiterten Bronchien infraklavikulär fand im Bereich von Indurationen, die einen Restzustand der alten Tuberkulose darstellten. Nach 24 Stunden zeigten nur noch diese Bronchien einen Wandbeschlag. — In Übereinstimmung hiermit fand Wiese bei Kindern mit basalen Bronchiektasen bronchographisch nach Phrenicusexhairese eine bedeutend verlangsamte Entleerung des Jodöls aus den Bronchialerweiterungen und lehnte deshalb die Exhairese als Therapie der Bronchiektasen aufs schärfste ab.

Noch deutlicher war die verzögerte Reinigung der Bronchiallichtungen bei 3 von mir bronchographierten Patienten, die einen Pneumothorax wegen chronischer Bronchiektasen an der Lungenbasis hatten. Hier war die vollständige Entleerung der Bronchien in den nicht bronchiektatisch erkrankten Lungenteilen erst nach 3, 12 und 24 Stunden festzustellen, die Kollapslunge bewegt sich ebenso wie bei der Atmung auch beim Husten ausgiebig und gleichsinnig mit dem Thorax und Zwerchfell. Wegen des dazwischenliegenden Luftpolsters wirken ihre Hustenbewegungen aber offenbar nicht so kräftig expektorierend wie die der entfalteten Lunge. Die Hustenbewegungen der Pneumothoraxlunge sind noch nicht genügend untersucht.

Am stärksten ist die Retention des Kontrastmittels in den chronischen Bronchiektasen. Das wurde schon von Meyer und Rolfs beschrieben, die bei Bronchiektatikern ein Verbleiben von Jodipinresten in Bronchiektasensäcken bis zu 6 Wochen beobachteten. Ich konnte dieses Verhalten an mehr als 30 Kranken mit chronischen Bronchiektasen bestätigen und Jodölretentionen



18a.



18b.

Abb. 18a. Sackförmige Bronchiektasen rechts basal. Jodölretention 1 Stunde nach Abschluß der bronchographischen Untersuchung. Abb. 18b. Dieselbe Lunge nach 24 Stunden.

über mehr als ein halbes Jahr feststellen (Abb. 18). Das Wesentliche im pathologisch-anatomischen Bild der chronischen Bronchiektasen stellen die zylindrisch oder sackförmig erweiterten Bronchiallichtungen und die bindegewebige Induration des umgebenden Lungengewebes dar. Letztere bedingt eine Starre der Bronchiektasenwände, die bronchographisch schon bei der vertieften Atmung, aber noch viel deutlicher im Hustenstoß sichtbar wird. Die exspiratorische Einengung der Lichtungen kann sehr mangelhaft sein und in fortgeschrittenen Fällen vollständig fehlen. Unter diesen Umständen kommen hohe Luftströmungsgeschwindigkeiten, wie sie zur Beseitigung des Bronchiektasensekrets erforderlich wären, in den erweiterten Bronchien nicht in Frage. Meyer und Rolfs sehen die Ursache für die gestörte Bronchialfunktion in dem histologisch nachgewiesenen Untergang von Muskulatur und Teilen des autonomen Nervensystems in der erkrankten Bronchialwand (Sunder-Plaßmann). Demgegenüber sei nochmals betont, daß die glatte Lungenmuskulatur bei der Reinigung des Bronchialbaumes nicht mitwirkt, weder im Sinne einer Bronchialperistaltik, noch bei der Einengung der Lichtungen im Hustenstoß. — Die öligen Röntgenkontrastmittel ähneln in ihrer Konsistenz sehr dem eitrigen Sekret der Bronchiektasen. So veranschaulichen die bronchographischen Befunde in drastischer Weise den circulus vitiosus, der für die Pathogenese der chronischen Bronchiektasen so bedeutsam ist: Die Versteifung der Bronchialwände behindert das Abhusten des Sekrets, das regelmäßig bakteriell infiziert ist, letzteres wiederum fördert den chronisch entzündlichen Prozeß. — Im Frühstadium der Bronchiektasenkrankheit, bei der „akuten Bronchiektasie", wenn die Bindegewebsentwicklung noch nicht begonnen hat oder nur geringfügig ist, können die Bronchiektasenwände den Zug- und Druckwirkungen beim Atmen und namentlich beim Husten nachgeben; dementsprechend findet



Abb. 18c. Dieselbe Lunge nach 7 Monaten.

man bronchographisch im Hustenstoß eine starke Einengung der Bronchiektasenlichtungen und eine nur wenig verzögerte Kontrastmittelentleerung, was prognostisch und therapeutisch von Bedeutung ist (Stutz, Dtsch. med. Wschr. 1948).

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch die Bronchiektasen der Lungenspitze und der infraklavikulären Region. Sie finden sich im Bereich der posttuberkulösen Fibrosen und sind viel häufiger als dies allgemein angenommen wird, da sie weder klinisch noch im Röntgennativbild Symptome machen. Bei der bronchographischen Untersuchung überraschen sie meistens durch ihre große Ausdehnung und die Weite der Lichtungen. Wegen der Erweiterung auch der abführenden Bronchien gelingt die Kontrastmittelfüllung in Seitenlage immer leicht. Sobald man jedoch den Kranken in vertikale Stellung bringt, fließt das Jodöl in die dorsalen basalen Unterlappenbronchien, oder es wird, wenn die Schleimhautanästhesie nicht mehr wirkt, ausgehustet. Wir dürfen annehmen, daß auch das natürliche Sekret der Bronchiektasen im Obergeschoß zum mindesten bei senkrechter Körperstellung durch die ableitenden Bronchien dräniert wird, so daß diese Bronchiektasen klinisch „stumm" bleiben.

Meyer und Rolfs fanden ferner eine verzögerte Entleerung des Bronchialbaums bei Pleuritiden und Pleuraschwarten. Dabei dürften im ersteren Fall die Hustenbewegungen des Thorax und Zwerchfells reflektorisch, im letzteren mechanisch behindert sein. Die Autoren beschreiben weiterhin eine verzögerte Entleerung bei allen Formen der Bronchitis. Hier möchte ich die Ursache der Funktionsstörung in einer vermehrten Rigidität der erkrankten Bronchien suchen, deren Wandungen durch entzündliche Infiltration oder durch bindegewebige Induration versteift sind; infolgedessen ist die Einengung der Bronchiallichtungen im Hustenstoß vermindert. Bemerkenswert ist noch, daß die Verfasser bei mehrfacher Bronchienfüllung die Entleerungszeiten konstant fanden.

Das Jodöl, das einmal in den Bereich der Alveolen eingedrungen ist, bleibt dort lange Zeit liegen. Die Verweildauer beträgt nach den Angaben der verschiedenen Beobachter Monate bis Jahre (Sicard und Forestier, Ballon, Brauer-Lorey, Kautzky, Beutel, Schilling, Bettman, Fried).

Um einen Überblick über diese Verhältnisse zu gewinnen, verfolgte ich das Verschwinden der Kontrastmittelschatten im Röntgenbild bei 19 Personen. Das geschah durch regelmäßige Kontrolluntersuchungen, die bei Kindern in wöchentlichen, bei Erwachsenen in monatlichen Abständen erfolgten. Die letzten Jodölreste in feinster Verteilung konnten immer nur mit Hilfe der Filmaufnahme festgestellt werden (Abb. 19a und b, s. auch Abb. 18). Soweit es sich um lokalisierte Lungenerkrankungen handelte (basale Bronchiektasen, Lungenabszeß), wurde der Resorptionsvorgang nur in den dem Krankheitsherd fernen Lungen teilen, d. h. in einem anderen Lappen,



Abb. 19a. Alveolarfüllung 1 Tag nach der Bronchographie.



Abb. 19b. Dieselbe Lunge nach 4 Monaten.

verfolgt. Offenbar hatte die Art der Erkrankung keinen Einfluß auf das Schicksal des Jodöls; das gilt namentlich auch für die diffuse chronische Bronchitis. Die Wiedergabe einer tabellarischen Übersicht über die bei den einzelnen Versuchspersonen gefundenen Resorptionszeiten muß wiederum unterbleiben. Aus meiner Zusammenstellung geht hervor, daß die Verweildauer des Kontrastmittels in den Alveolen ungefähr dem Lebensalter parallel geht. Im großen und ganzen kann man sagen: Die Resorptionszeit beträgt im Kindesalter Wochen, im Erwachsenenalter Monate, im Greisenalter Jahre. Diese Beobachtung bedarf einer eingehenden Diskussion.

Um den Verbleib des in die Alveolen gelangten Jodöls aufzuklären, hat man zunächst die Jodausscheidung im Harn geprüft. Schon frühzeitig fand man, daß bereits in den ersten Stunden nach einer bronchographischen Untersuchung erhebliche Jodmengen ausgeschieden werden, daß aber nach einigen Tagen die Ausscheidung bis auf geringe Spuren zurückgeht (Sicard, Fabre und Forestier). Man hat daraus geschlossen, daß in diesen ersten Tagen an der mit dem Jodöl benetzten Lungenoberfläche ein sehr schneller Fettabbau und dementsprechend eine reichliche Resorption von freiwerdendem Jod stattfindet (Sergent und Cottenot, Landau). Erst durch die klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen von Knipping und Ponndorf konnte sichergestellt werden, daß die großen während der ersten Tage mit dem Harn abgegebenen Jodmengen fast ausschließlich von einer Resorption von verschlucktem Kontrastmittel durch den Darm herrühren; beweisend waren namentlich die Tierversuche, bei denen unmittelbar nach der Jodfüllung eine Trachealkanüle eingelegt und das Bronchialsekret vollständig nach außen abgeleitet wurde, worauf von vornherein nur eine minimale Jodausscheidung auftrat. — Im Verlaufe oder nach einer bronchographischen Untersuchung werden regelmäßig kleinere oder größere Ölmengen ausgehustet und verschluckt. Da sich jedoch die starke Jodausscheidung über eine Zeit erstreckt, in der die Bronchien kein Kontrastmittel mehr enthalten, muß man annehmen, daß das Öl teilweise aus den Alveolen wieder zurück in den Bronchialbaum gelangt. Wahrscheinlich wird es durch Hustenstöße aus den Alveolen bronchialwärts ausgepreßt und in Richtung des Kehlkopfs weiterbefördert. Für sehr kleine Öltropfen kommt auch ein Transport durch den Cilienapparat des Tracheobronchialbaums in Frage. Zum Teil aber fällt das Öl im Verlaufe einer längeren Zeit innerhalb der Alveolen der Resorption anheim.

Neben dem Gasstoffwechsel hat die Lunge, wie die neuere Physiologie lehrt, eine große Anzahl weiterer Aufgaben. Schon Magendie (1821) und Claude Bernard (1857) kannten das große Resorptionsvermögen der Lunge gegenüber wäßrigen Lösungen, welches nach Untersuchungen von Laqueur (1919) dasjenige aller anderen Körperoberflächen bei weitem übertrifft. In Deutschland betonte als erster Aschoff die Mannigfaltigkeit der Lungenfunktionen. Sein Schüler Seemann faßte sie zusammen in: Resorption, Filtration, Ausscheidung, Speicherung, Verdauung, Schutz- und Selbstreinigungsvermögen.

Zwischen der älteren Anschauung, daß die Alveolen von einer geschlossenen Epithelschicht ausgekleidet sind (Kölliker, Petersen, Orsós), und der neueren, nach der die Blutkapillaren wie bei den Vögeln (Clara) „nackt“, d. h. nur von einer feinen strukturlosen Membran bedeckt in der Alveolarwand liegen (Aschoff, Seemann, Clara) vermittelt v. Hayek, der nachweisen

konnte, daß die Alveolarepithelzellen formveränderliche Gebilde darstellen, die unter pharmakologischen Einflüssen sich bis zur Kugelform kontrahieren oder flächenhaft ausbreiten können. Wie auch die anatomischen Verhältnisse im einzelnen sein mögen, die sehr große, viele Quadratmeter messende Gesamtoberfläche der Alveolen, an der die Kapillarlichtungen zur Ermöglichung des Gasaustausches durch eine äußerst feine Membran, deren Dicke zum Teil weniger als 1 μ betragen soll (Jaulmes), von der atmosphärischen Luft getrennt sind, erfordert besonders wirksame Schutzeinrichtungen. An dieser Stelle interessieren in erster Linie die Abwehrvorgänge in der Alveole, die gegen eingedrungene Fettsubstanzen gerichtet sind.

Sehr viele Fette und Lipoide führen, wenn sie in Alveolen gelangt sind, zu einer entzündlichen Gewebsreaktion, zur sogenannten „Lipoidpneumonie" (Literatur bei Kirklin). Die Reizwirkung ist am stärksten bei tierischen, am schwächsten bei pflanzlichen Fetten. Dazwischen stehen die Paraffine. Das dem Jodipin zugrunde liegende Sesamöl, das im Lipiodol enthaltene Mohnöl sowie das experimentel häufig benutzte Olivenöl lösen unter normalen Verhältnissen keine oder nur sehr geringfügige entzündliche Erscheinungen aus (Guieysse-Pellissier, Ballon, Bezançon, Braibanti, Brown, Bettman, Brauer und Lorey, Sato, Lü).

Das Schicksal dieser pflanzlichen Fette ist verschieden je nach der Teilchengröße, in der es intraalveolär auftritt. Fein disperse kolloidale Fettlösungen passieren die Alveolarwand und gelangen in die Blutkapillaren, und zwar um so leichter, je kleiner die Teilchengröße ist (Sacks). Das gleiche gilt für sehr fein emulgierte Fette oder kolloidal gelöstes Cholesterin (Lü). Größere Fetttröpfchen wie die der Milch, welche einen Durchmesser von 3 bis 20 μ besitzen, vermögen jedoch die Membranen nicht zu durchdringen (Lü). Sie unterliegen einem im einzelnen noch zu besprechenden Resorptionsvorgang im Bereich der Alveole. Guieysse-Pellissier hat als erster am Kaninchen und am Hund gezeigt, daß es sich dabei um zwei Vorgänge handelt. Einmal beobachtete er eine intraalveoläre Auflösung und Vakuolisierung von Fetttropfen, eine Erscheinung, die er auf die Wirkung einer zuerst von Mayer und Morel in der Lunge nachgewiesenen Lipase zurückführte. Zum anderen stellte er fest, daß Öltropfen von Alveolarzellen phagozytiert werden. „Diese lösen sich von der Alveolarwand los und bilden freie Zellen, andere bleiben wandständig und vermehren sich lebhaft durch Karyokinese." Diese Alveolarzellen sind dann vollgepfropft mit feinen Öltröpfchen, so daß sie zum Teil ein maulbeerartiges Aussehen haben. In späteren Stadien bieten die Zellen oft „einen eigentümlichen Anblick, der uns an eine intrazelluläre Verdauung hat denken lassen. Die Fettmassen färben sich mit Osmiumsäure grau; sie bilden eine Art Netz in der Zelle. Das Fett muß also ziemlich schnell gespalten werden." Die „Gefräßigkeit" (voracité) der Alveolarzellen ist beträchtlich. „Es sind Epithelzellen."

Die viel diskutierte Frage, ob die Alveolarphygozyten epithelialen oder mesenchymalen Ursprungs sind, soll an dieser Stelle nicht erörtert werden. Sie gilt als noch immer nicht endgültig entschieden (Fried, Benninghoff), obwohl die Argumente der zusammenfassenden Monographie von Seemann und neuerer deutscher Arbeiten (Clara, v. Hayek) stark für die epitheliale Natur der Zellen sprechen. Sie sind „die wahren Beschützer und Reiniger der Alveole" (Seemann).

Das Schicksal des zur Bronchographie benutzten Jodöls in den Alveolen ist vielfach durch histologische Untersuchungen am Tier verfolgt worden. Es liegen im wesentlichen übereinastimmende Ergebnisse beim Hund, Kaninchen und bei der Katze vor (Fried und Whitaker, Brown, Sato, Bettman-Kelly-Crohn, Grill und Kling, Kotatsu). Danach beginnt bereits in den ersten der Injektion folgenden Stunden eine lebhafte Tätigkeit der Phagozyten in den Alveolen. Lü fand schon 10 Minuten nach intratrachealer Gabe von Milch Fetttropfen im Innern von Phagozyten, nach längeren Zeiten eine sehr reichliche Fettphagozytose intraalveolär. Er stellte nach Einführung von Olivenöl auch vielfach die bei Guieysse-Pellissier beschriebenen „Aufsplitterungen" und Vakuolisierungen von Öltropfen in den Alveolen fest, welche die oben genannten Autoren nicht gesehen haben. Fried und Whitaker fanden bei der Katze 30 Minuten nach der Injektion von Lipiodol mit Fetttröpfchen beladene Phagozyten in den Wänden und frei in den Lichtungen der Alveole. Brown sah sie am selben Versuchstier nach wenigen Stunden in den Alveolarlichtungen und -wänden sowie in benachbarten Lymphspalten. Weiterhin kommt es zu einer enormen Vermehrung der Phagozyten, die zum Teil in die Lichtungen austreten, zum Teil wandständig bleiben und eine beträchtliche Verdickung der Alveolarwände bewirken (Fried und Whitaker, Brown). Das Jodöl kann während der nächsten Tage durch die Lymphbahnen bis zu den Hiluslymphknoten gelangen, was histologisch nachgewiesen wurde (Brown). Zuweilen sind beim Menschen die derart entstandenen Kontrastmitteldepots am Hilus so massiv, daß sie auf späteren Röntgenaufnahmen verkalkte Lymphknoten vortäuschen können (Ballon). Fettbeladene Phagozyten finden sich ferner im interstitiellen Bindegewebe und liegen dort ebenso wie in den Lymphknoten in unmittelbarer Nachbarschaft mit kohlenstaubhaltigen Zellen (Brown, Ballon, Bettman). Der überwiegende Teil des Öls scheint jedoch im engsten Bereich der Alveolen aufgebaut zu werden. Die phagozytären Vorgänge sind am lebhaftesten in den ersten Tagen nach der Ölinjektion und klingen sehr allmählich ab (Fried und Whitaker, Brown). Noch nach Wochen und Monaten ist frei in den Alveolarlichtungen liegendes Fett histologisch nachweisbar.

Guieysse-Pellissier fand beim Kaninchen und Hund in den Alveolarlichtungen und -wänden fetthaltige Phagozyten, die in Auflösung begriffen waren; dabei wurde das feintropfige Öl aus dem Zelleib nach außen frei-

gegeben. Sato sowie Fried und Whitaker sahen bei den gleichen Versuchstieren nach intratrachealer Öl-injektion Fetttröpfchen in den Endothelzellen der Blutkapillaren eingeschlossen, Sato auch vereinzelt in den Kapillarlichtungen. Man kann aus diesen Beobachtungen vielleicht den Vorgang ableiten, daß die Phagozyten das großtropfige Fett emulgieren und auf diese Weise seinen Durchtritt durch die Kapillarwand ermöglichen. Für die Kapillarendothelien ist die Fähigkeit zu Bildung einer Lipase nachgewiesen (Beneke, Roger, Binet, Verne). Eine Fettspaltung findet aber nur statt in solchen Kapillaren, die im Bereich von lufthaltigen Alveolen liegen, woraus man den Schluß gezogen hat, daß der Fettabbau an die Anwesenheit von reichlich Sauerstoff geknüpft ist (Roger-Binet-Verne). Sato fand eine reichlichere Fettphagozytose in denjenigen Alveolen, die außer dem Öl auch noch Luft enthielten, eine geringere in denen, die ganz mit Öl angefüllt waren. Es scheint auch dies kein zufälliges Zusammentreffen, sondern ein Hinweis darauf zu sein, daß die Tätigkeit der Alveolarphagozyten gleichfalls von der Gegenwart des Luftsauerstoffs abhängig ist (Bezançon).

Sehr aufschlußreich sind die autoptischen Befunde von Bezançon, Delarue und Valet-Bellot an Menschen, die 2 Tage, 12 Tage und 6 Jahre nach einer bronchographischen Untersuchung gestorben waren. Nach 2 Tagen fanden sich kleine Fetttropfen frei an der Alveolarwand klebend; nur wenige Phagozyten waren in die Lichtung ausgetreten, die jedoch sämtlich Fetttropfen enthielten; die meisten Phagozyten lagen in den stark verdickten Alveolarwänden und dem interstitiellen Bindegewebe. Die intraalveolären Phagozyten zeigten im Gegensatz zu den interstitiellen eine auffällig blasse Färbung mit Sudan und Osmiumsäure, was im Sinne des intrazellulären Fettabbaus gedeutet wurde. Der histologische Befund 12 Tage nach der Bronchographie ergab gleichfalls Fetttropfen an den Alveolarwänden sowie auch frei in den Lichtungen, fettbeladene Phagozyten intraalveolär und besonders in den Alveolarwänden, ferner im interlobulären peribronchialen und periarteriellen Bindegewebe sowie in den großen und kleinen Lymphbahnen bis zum Hilus. Die in intraalveolären Phagozyten eingeschlossenen Fetttropfen zeigten wiederum sehr schwache Fettfärbung. Zahlreiche freiliegende blaß gefärbte Tröpfchen stammten offensichtlich aus zerfallenen Phagozyten. Nach 6 Jahren enthielten nur noch das Bindegewebe und die Lymphwege Ölreste, vorwiegend in Phagozyten eingeschlossen, zum Teil auch als freie Tröpfchen; es fanden sich dicht nebeneinander Fettzellen und anthrakotische Zellen sowie Zellen, die mit Fett und Kohlenstaub zugleich beladen waren; die Alveolarwände waren von Fettkörpern frei.

Überblicken wir diese Befunde insgesamt, so ergeben sich für die Beseitigung des durch intratracheale Injektion in die Alveolen gelangten Öls folgende Möglichkeiten. Ein großer Teil wird in den ersten Tagen auf dem Bronchialweg herausbefördert, wobei die Preßwirkung des Hustenstoßes eine wichtige Rolle spielt. Das frei in den Alveolen liegen gebliebene Fett kann dort gespalten werden durch eine Lipase, die wahrscheinlich von den Alveolarphagozyten gebildet und ausgeschieden wird. Die überwiegende Menge des intraalveolären Öls unterliegt der Phagozytose. Im Zelleib der Phagozyten findet es sich feintropfig verteilt. Zum Teil wird es hier fermentativ abgebaut. Manche Phagozyten zerfallen und geben die eingeschlossenen Fetttröpfchen frei. Diese sind klein genug, um die Wand der Blutkapillaren zu durchdringen. Sie werden teilweise von Gefäßendothelzellen phagozytiert und fermentativ aufgespalten, teilweise unterliegen sie der Einwirkung der im Blut der Lungenkapillaren und Venen vorhandenen Lipase. Andere mit Fetttröpfchen beladene Phagozyten gelangen in das interstitielle Bindegewebe und in die Lymphbahnen. Hier verhalten sie sich prinzipiell ebenso wie die anthrakotischen Zellen, d. h. sie bleiben an Ort und Stelle liegen oder werden mit dem Lymphstrom in Richtung der Lungenwurzel weitertransportiert. Der Fettabbau ist an die Anwesenheit von reichlich Sauerstoff gebunden. Er verläuft deshalb in den Alveolarlichtungen, alveolären Phagozyten und Kapillarendothelien sowie im arterialisierten Blut schnell, in den vom Luftsauerstoff abgelegenen Interstitien und Lymphwegen sehr langsam. Es ist anzunehmen, daß bei der Aufspaltung der Fettmoleküle das in den Röntgenkontrastmitteln enthaltene Jod aus dem Molekülverbande frei wird; es diffundiert dann in die Blutbahn, aus der es bekanntlich vorwiegend durch die Nieren ausgeschieden wird. Wahrscheinlich gelangen fettbeladene Phagozyten auch in den durch die Cilientätigkeit aufrechterhaltenen Flüssigkeitsstrom der Bronchiolen, Bronchien und Trachea. Jedenfalls können sie auch dem Sputum beigemengt sein, wie das von den Herzfehlerzellen bekannt ist.

Die Beobachtung der Jodöldepots im Röntgenbild über lange Zeiten gewährt eine Kontrolle des Fettabbaus in den Lungen am lebenden Menschen. Die Tatsache, daß die Fettspaltung und -resorption in der Kindheit schnell und mit zunehmendem Alter verlangsamt vor sich geht, kann durch die verschiedene Größe der wirksamen Oberflächen erklärt werden. Das Kind hat kleine Lungenalveolen mit einer im Vergleich zum Volumen großen Gesamtoberfläche. Beim Erwachse-

nen sind die Alveolen größer, ihre Gesamtoberfläche ist relativ kleiner. Am ausgeprägtesten ist die Oberflächenverkleinerung beim Emphysem mit seiner Rarefizierung der Alveolarsepten. Je größer die alveoläre Oberfläche, um so zahlreicher sind die tätigen Phagozyten und Blutkapillaren, um so besser die Durchdringung des interstitiellen Gewebes mit Sauerstoff. Wir wissen, daß sich die Zellen des jugendlichen Organismus durch intensivere Lebensfunktionen, eine stärkere „Vitalität" auszeichnen als die des alternden. Wir dürfen aus meinen bronchographischen Befunden vielleicht auch schließen, daß die Alveolarphagyzytose, die Fermentbildung und die Oxydationen in der Lunge des jungen Menschen lebhafter sind als in der des alten Menschen.

Bei 3 meiner Versuchspersonen wurde einige Monate nach der ersten bronchographischen Untersuchung ein Pneumothorax angelegt und alsdann dieselbe Lunge noch einmal bronchographiert. Es handelte sich in allen Fällen um basale Bronchiektasen, und die Pneumothoraxanlage erfolgte zum Teil als unmittelbare therapeutische Maßnahme, zum Teil als Vorbereitung für die einige Monate darauf vorgenommene Lobektomie. Die lange anhaltende Retention des Kontrastmittels in chronischen Bronchiektasen wurde schon früher besprochen. An dieser Stelle interessiert der Verbleib des Jodöls in den Alveolen der gesunden Oberlappen. Bei einem 23jährigen Mädchen betrug die durch Röntgenkontrollen bestimmte Resorptionszeit vor der Anlage des Pneumothorax 4 Monate, nach Pneumothoraxanlage 2 Monate; bei einem 27jährigen Mann dauerte die Resorption in der expandierten Lunge 5 Monate, in der Kollapslunge 2 Monate; bei einem 36jährigen Mann waren die entsprechenden Zeiten 8 Monate und 3 Monate. Es ergab sich also einheitlich, daß in der Pneumothoraxlunge die Resorptionszeiten bedeutend kürzer waren. Hinzuzufügen ist noch, daß wegen ihrer ausgiebigeren respiratorischen Bewegungen die Kollapslunge stets eine reichlichere Alveolarfüllung mit Kontrastmittel erhalten hatte als die entfaltete Lunge.

Die Stoffwechsel- und Abwehrleistungen der Lunge sind sehr mannigfaltig. Als Rezipientdes gesamten venösen Blutes und der ihm in den Venae anonymae beigemengten Lymphe ist sie ein mindestens ebenso wichtiges Stoffwechselorgan wie die Leber. In den Arteriolen und Kapillaren der Lunge findet eine Speicherung und ein Abbau von Fetten und Lipoiden statt (Beneke, Roger, Binet, Verne, Oliaro). Sie kann Polypeptide zu Aminosäuren (Binet und Burstein), Alanin unter Bildung von Ammoniak abbauen (Binet und Bargeton), aus Glykoproteiden Glukose frei machen (Roger). Sie vermag Glykogen (Graeber, Alpern und Arlosorov) und Glukose (Binet und Marquis) zu spalten, andererseits aus Traubenzucker Glykogen aufzubauen (Graeber). Sie verbrennt Milchsäure (Alpern-Simonson-Sirkina-Tutkiewitsch), inaktiviert Histamin (Binet und Marquis) und bildet Fibrinogen (Goreczky-Kovats-Kenessey). Sie verdaut ferner Plazentarzellen (Kasjanow), metastasierte Geschwulstkeime (M. B. Schmidt) und Knochenmarksriesenkerne (Aschoff und Ogata), Leukocyten (Christeller und Eisner, Seemann und Theodorowitsch), Histiozyten und Monozyten (Aschoff und Kiyno) sowie nach Ausschaltung der Milz vikariierend Erythrozyten (Tarantino). Diese gedrängte Aufzählung von Ergebnissen aus Tierversuchen ist sicherlich nicht vollständig, reicht aber aus, um die Mannigfaltigkeit der Lungenfunktionen darzutun. Inwieweit diese durch den Lungenkollaps beeinflußt werden, ist bisher wenig bekannt. Es liegen einige vergleichende Untersuchungen der kollabierten und der entfalteten Lunge nach intravenöser Injektion verschiedener Substanzen vor.

So fand Pacchioli bei Kaninchen nach Verabreichung von Calcium eine stärkere Retention desselben in der Pneumothoraxlunge als auf der Gegenseite. Strauß injizierte Kaninchen und Hunden nach Phrenicusexhairese eine 1 %ige Lösung von Ferrum oxydatum saccharatum, stellte chemisch eine stärkere Eisenspeicherung in der kollabierten Lunge fest und schrieb diese Funktion den Gefäßendothelien zu. Derselbe Autor sah nach Injektion von Traubenblut-Erythrozyten bei Hunden und Meerschweinchen eine innerhalb weniger Stunden einsetzende lebhafte Phagozytose der körperfremden Zellen seitens der Kapiallarendothelien und Alveolarphagozyten mit Zerstörung des Cytoplasmas, Karyorhexis und Karyolyse; diese Abwehrvorgänge verliefen in der von der Phrenicusexhairese betroffenen Lunge viel „rascher und stürmischer" als bei den Normaltieren. Strauß injizierte weiterhin Pelikantusche sowie feinstverteilte Kohle (Carbion) und fand bereits nach etwa einer halben Stunde, daß bei den kollabierten Lungen „in den peribronchial und perivasculär liegenden Histiozyten und Kapillarendothelien eine lebhafte intrazelluläre Speicherung stattgefunden hatte", während die Normallungen

noch keine „auswertbaren Zeichen einer Speicherung“ zeigten. Reichel führte die Tuscheinjektionen an Hunden mit Pneumothorax durch und stellte ebenfalls eine vermehrte Fixierung von Tusche in der Kollapslunge fest.

In unserem Zusammenhang sind am wichtigsten die Versuche, die Cioni sowie etwas später Fortunato und Mosco am Kaninchen mit einseitigem Pneumothorax ausgeführt haben. Cioni nahm intravenöse Injektionen von jeweils 4 ccm Olivenöl vor, und zwar in einer ersten Versuchsserie 4 Stunden vor, in einer zweiten 4 Stunden nach Anlage des Pneumothorax. Die histologischen Kontrollen nach mehreren Stunden bis Tagen ergaben übereinstimmend eine vermehrte Retention von Fett in der Kollapslunge. Die Fetttropfen lagen teilweise in Gefäßlichtungen, teilweise frei in Alveolarlichtungen, teilweise in Phagozyten eingeschlossen. Weiterhin verabreichte Cioni 3 ccm Öl intratracheal, 12 Stunden vor, bzw. 4 Stunden nach Pneumothoraxanlage, und erhob ganz gleichartige Befunde wie nach den intravenösen Fettinjektionen. Fortunato und Mosco gelangten zu teilweise abweichenden Ergebnissen. Sie injizierten 2 Monate nach Pneumothoraxanlage 2 ccm Olivenöl intravenös und töteten die Tiere 2 Stunden später. Histologisch ergab sich jeweils in der Kollapslunge ein geringerer Fettgehalt als in der expandierten Lunge. Die beiden Arbeiten stimmen jedoch darin überein, daß der Eintritt des Fettes in die Lungen auf der Seite des Pneumothorax eine viel lebhaftere Reaktion der Phagozyten hervorruft als auf der Gegenseite. Das geht aus den Mikrophotographien von Fortunato und Mosco sowie aus der Beschreibung von Cioni klar hervor. Insgesamt ergibt sich folgendes Bild: Nach Verabreichung des Fettes tritt in der Kollapslunge eine erhebliche Verdickung der Alveolarsepten auf; in der entfalteten Lunge ist diese Veränderung bedeutend geringer. Sie beruht auf einer Vermehrung der Alveolarzellen. Diese runden sich ab oder werden kubisch, insgesamt voluminöser. Sie liegen an der Oberfläche der Alveolarwände oder frei in den Lichtungen der Alveolen; Cioni nennt sie „Histiozyten“. Die Fettfärbungen zeigen sehr feintropfiges Fett in „Staubzellen“ eingelagert und extrazelluläre Fetttropfen. „Si nota ancora che quanto più il pneumotorace è di lunga durata e maggiore la compressione polmonare, tanto più è intensa la fagocitose del grasso per parte di numerose cellule connetivali.“ (Man bemerkt noch, daß, je länger die Dauer des Pneumothorax und je ausgiebiger die Kompression der Lunge, um so intensiver die Fettphagozytose seitens der zahlreichen Bindegewebszellen ist) (Cioni). Die „Histiozyten“, „Staubzellen“ und „Bindegewebszellen“ sind offensichtlich identisch mit unseren Alveolarphagozyten, deren Histogenese als noch nicht endgültig geklärt angesehen werden muß. Cioni erwähnt ferner, daß, im Gegensatz zur Kollapslunge, in der Normallunge die eingeführten Fettsubstanzen eine auffällig blasse Fettfärbung zeigten. Er deutet diese Erscheinung im gleichen Sinne wie die früher genannten Autoren (Guieysse-Pellissier, Bezançon, Fried und Whitaker), daß diese schlechte Färbbarkeit einen mehr oder weniger weit fortgeschrittenen chemischen Abbau des Fetts anzeigt.

Aus meinen bronchographischen Beobachtungen am Menschen möchte ich schließen, daß die menschliche Kollapslunge auf dem Bronchialweg eingeführtes Öl schneller abbaut als die expandierte Lunge. Vielleicht kommt es entsprechend den tierexperimentellen Ergebnissen auch beim Menschen in der kollabierten Lunge zu einer lebhafteren Proliferation der Alveolarphagozyten und zu einer stürmischeren Phagozytose des in die Alveolen eingedrungenen Fettes. Da die Pneumothoraxlunge nicht immobilisiert ist, sondern recht bedeutende respiratorische Bewegungen ausführt, dürfte ihrem Gewebe auch genügend Sauerstoff zukommen, der für den Fettabbau unentbehrlich ist. Wenn es zutrifft, daß das Abspalten der in den Röntgenkontrastmitteln enthaltenen Jodatome aus den Molekülverbänden mit dem Abbau der Fettmoleküle zeitlich zusammenfällt, was nach den früheren Ausführungen sehr wahrscheinlich ist, dann können wir aus meinen bronchographischen Befunden auf einen beschleunigten Fettabbau, d. h. auf vermehrte Oxydationen in der menschlichen Pneumothoraxlunge schließen. Welche histologischen Vorgänge sich dabei im einzelnen abspielen, läßt sich nur vermuten, solange entsprechende autoptische Befunde vom Menschen fehlen.

Trotzdem bilden unsere Feststellungen einen Beitrag zur Kenntnis von der Wirkungsweise des Pneumothorax. Die günstige Wirkung der Kollapstherapie auf den Verlauf der Lungentuberkulose beruht zweifellos zu einem großen Teil auf der elastischen Entspannung des Lungengewebes. Daß der Pneumothorax nicht zu einer mechanischen Ruhigstellung der Lunge führt, wurde wiederholt erwähnt. Von Bedeutung ist sicher auch die verminderte Durchblutung der Kollapslunge, die neuerdings, im Gegensatz zu älteren Angaben, von de Carvalho arteriographisch nachgewiesen wurde; die Annahme, daß die Lymphströmung in der Pneumothoraxlunge verlangsamt ist (Brauer), wird allgemein anerkannt. Die oben beschriebenen Ergebnisse unserer Autoren und die eigenen Befunde zeigen, daß der künstliche Lungenkollaps tiefgreifende Auswirkungen auch auf die Stoffwechsel- und Abwehrfunktionen des Lungengewebes haben kann. Es ist eine lohnende Aufgabe, weitere biologische Effekte des Pneumothorax zu erforschen. Man wird damit

auch dem Ziele näherkommen, den Einfluß des Lungenkollapses auf die Abwehrvorgänge gegen den Tuberkelbazillus besser zu begreifen.

Schrifttum

Chr. Aeby: Der Bronchialbaum der Säugetiere und der Menschen. Leipzig 1888. — H. Alexander: Atelektatische Vorgänge in der Kollapslunge während der Pneumothoraxbehandlung. Wiener med. Wschr. [1941]: 315. — D. E. Alpern and S. G. Arlosorov: The participation of the lungs in the thermoregulation. Bull. Biol. et Méd. expér. URSS **9** [1940]: 258, ref. Ber. ges. Biol. 127: 490. — Alpern, Simonson, Sirkina und Tutkiewitsch: Über die Rolle der Lunge bei der Milchsäurebeseitigung. Pflügers Arch. **235** [1935]: 554.— J. Arnold: Die Geschicke des eingeatmeten Metallstaubes im Körper. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol **8** [1889]: 1. — Aron, zit. nach Rohrer in Hdb. norm. path. Physiol. Bethe Bergmann 2: 113. — L. Aschoff: Über kapilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Virchows Arch. **134** [1893]: 11. Derselbe: Bemerkungen zur Physiologie des Lungengewebes. Zschr. exp. Med. **50** [1926]: 52. — L. Aschoff und Kiyno, zit. bei Seemann. — H. Aßmann: Krankheiten der Atmungsorgane. In: Lehrbuch der inneren Medizin. Springer, Berlin 1942. — L. Baillet: L'élasticité pulmonaire. Revue de la Tbc. **3** [1937]: 424. — D. H. Ballon und H. C. Ballon: Einige Beobachtungen über den Wert des Lipiodols als Hilfsmittel in der Diagnose und als Wegweiser in der Behandlung von Krankheiten des Bronchopulmonaltraktes. Mschr. f. Ohrenheilk. **61** [1927]: 1197. Derselbe: Einige Spätbeobachtungen über die Wirkung des Lipiodols in der normalen und in der kranken Lunge. Mschr. f. Ohrenheilk. **61** [1927]: 1256. — W. Baltisberger: Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Zschr. Anat. Entw. Gesch. **61** [1921]: 249. — A. L. Banyai: Radiological measurements of the respiratory motion of the pneumothorax lung. Amer. Rev. Tbc. **36** [1937]: 740. — W. Bargmann: Die Lungenalveole. In: Hdb. der mikrosk. Anat. des Menschen. Springer 1936. — G. Bayer: Regulation der Atmung. Hdb. norm. path. Physiol. Bethe Bergmann **2** [1925]. Derselbe: Pharmakologie der Atmung. Hdb. norm. path. Physiol. Bethe Bergmann **2** [1925]. — E. Behr and E. Huizinga: On the division of the lung segments. Acta radiol. **21** [1940]: 314. — H. Beitzke: Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Erg. Path. **14** [1910]: 169. Derselbe: Über die Infektionswege der Tuberkulose. Zschr. Tbk. **42** [1925]: 4 u. 257. — R. Beneke: Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Zieglers Beitr. **22** [1897]: 343. — A. Benninghoff: Über die funktionelle Struktur der Lungengefäße. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **8** [1935]: 73 u. 104. Derselbe: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Lehmann Bd. 2 [1948]. — Cl. Bernard: Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857. — R. B. Bettman, J. Kelly und N. Crohn: The effect of intrabronchial injections iodized poppy seed oil 40 per cent. A experimental study on dogs. Arch. Surg. (Am.) **19** [1929]: 471. — A. Beutel und F. Strnad: Die Analyse und Differentialdiagnose der raumbeschränkenden Prozesse im Bronchogramm. Fortschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 118. — F. Bezançon, J. Delarue et M. Valet-Bellot: Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. Ann. d'Anat. path. **12** [1935]: 229. — L. Binet et Bargeton: Une nouvelle fonction du poumon (pouvoir désaminant). Arch. méd. chir. Appar. respirat. **10** [1935]: 137. Dieselben: La fonction ammoniogénétique du poumon. Presse méd. I [1937]: 57. — L. Binet et M. Burstein: Action du poumon sur les polypeptides. Arch. méd. chir. Appar. respirat. **11** [1936]: 97. Dieselben: Recherches sur la motricité des bronches. Presse méd. [1939]: 217. — L. Binet et M. Marquis: La destruction de l'histamine par le poumon. C. r. Soc. Biol. Paris **118** [1935]: 1285. Dieselben: La glycolyse pulmonaire chez le chien normal et le chien dépancréaté. C. r. Soc. Biol. Paris **118** [1935]: 1394. — F. V. Birch-Hirschfeld: Über den Sitz und die Entwicklung der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **64** [1899]: 58. — E. Blechschmidt: Über den Konstruktionsplan der Neugeborenenlunge. Zschr. Anat. Entw.-Gesch. **105** [1935]: 1. — J. Boeke, zit. nach Dijkstra. — Bonorino und Vadone, zit. nach Sturm und Viola. — Bossan et Guieysse-Pellissier: Recherches sur la pénétration d'une substance médicamenteuse dans le poumon sain ou tuberculeux par injection trachéale. C. r. Soc. Biol. Paris **82** [1919]: 148. — W. Braeucker: Der Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klinisch-chirurgische Bedeutung. Beitr. Klin. Tbk. **66** [1927]: 1. — T. Braibanti: Ricerche sperimentali sulle modificazioni istologiche prodotte dagli olii iodati nell'apparato respiratorio. Ann. Radiol. e Fis. med. **11** [1937]: 195, ref. Zbl. Tbk. 48:32. — R. Brandner: Über das bullöse Emphysem. Fortschr. Röntgenstr. **61** [1940]: 144. — L. Brauer: Rektoratsrede Hamburg 1930. — L. Brauer und A. Lorey: Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. Erg. med. Strahlenforsch. **3** [1928]:115. — H. v. Braunbehrens und D. Pilch: Röntgenologische Beobachtungen bei einer Wabenlunge. Röntgenpraxis **9** [1937]: 297. — W. Braune und H. Stahel: Über das Verhältnis der Lungen als zu ventilierender Lufträume zu den Bronchien als luftzuleitender Röhren. Arch. Anat. u. Entw.-Gesch. 1886: 5. — H. Braus: Anatomie des Menschen. Bd. 2. Springer, Berlin **1934**. — W. Bronkhorst u. C. Dijkstra: Das neuromuskuläre System der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. **94** [1940]: 445. — A. L. Brown: The fate of iodized oil (lipiodol) in the lungs. Surg. Gynec. Obstetr. **46** [1928]: 597. — T. Bruce and G. Jönsson: Bronchographic studies in advanced silicosis. Acta radiol. **24** [1943]: 206. — W. Brünings: Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Bergmann, Wiesbaden 1910. — F. Büchner: Beitrag zum Problem der Chemorezeptoren. Schr. dtsch. Akad. Luftf.-Forschung **8** [1944]: 207. — F. Büchner und F. Fröhlich: Das System der hellen Zellen. In: Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939 bis 1946 (Fiat-Reviews). Allgemeine Pathologie, bearbeitet von F. Büchner **2** [1948]: 177. — J. G. M. Bullowa and C. Gott-

lieb: Roentgenray studies of bronchial movements. Amer. J. med. Sci., Transact. III Biophysics 2 [1931]: 72. — H. A. Carlson, Ballon, Hugh, Wilson and Graham: Effect of phrenicotomy upon the efficiency of cough and upon elimination of lipiodol from lungs. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30 [1932]: 292. — L. de Carvalho: Der Lungenkreislauf unter pathologischen Umständen. Beitr. Klin. Tbk. 95 [1940]: 262. — P. Chaussé et H. Magne: Contribution à l'étude de la toux et de quelques actes analogues. Arch. Méd. expér. et Anat. path. 27 [1916]: 213. — Christeller und Eisner: Über die Verteilung arteigener in die Blutbahn transplantierter Leucozyten im Organismus und ihre Bedeutung für die Entzündung. Zieglers Beitr. 81 [1929]: 524. — C. Cioni: Studio sperimentale sulla lipodieresi polmonare e sul comportamento del S. R. I. nel pneumotorace provocato nel coniglio. Sperimentale 86 [1932]: 587. — M. Clara: Vergleichende Histobiologie des Nierenglomerulus und der Lungenalveole. Zschr. mikr.-anat. Forsch. 40 [1936]: 147. — M. Cloetta: Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. Pflügers Arch. 152 [1913]: 339.— Colin, zit. bei Fried und Whitaker. — M. Dahm: Atmungshemmungen bei pathologischen Zuständen. In: P. Stumpf: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Thieme 1936. — K. Dehio: Ein Pseudopneumothorax. Dtsch. med. Wschr. [1925]: 817. — C. Dijkstra: Über die Innervation der Lungen. Beitr. Klin. Tbk. 92 [1939]: 445. — W. E. Dixon and T. G. Brodie: The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon them. J. of. Physiol. 29 [1903]: 97. — J. Duken: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter. Zschr. f. Kinderheilk. 44 [1927]: 1. — W. Einthoven: Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum. Pflügers Arch. 51 [1892]: 367. — M. Ellis: The mechanism of the rhythmic changes in the calibre of the bronchi during respiration. J. of Physiol. 87 [1936]: 298. Derselbe: The function of the bronchial tubes. Lancet [1938]: 819. — M. P. Ellis and A. E. Livington: A method of directly recording changes in the calibre of the bronchi. J. of Physiol. 84 [1935]: 223. — St. Engel: The childs lung. London 1947. — Ewald, zit. n. Rohrer in: Hdb. norm path. Physiol. Bethe-Bergmann 2 [1925]. Felix, W. Anat. d. Atmungsorg., Bethe-Bergmann 2 [1925]. Derselbe: Topogr. Anat. d. Brustk., d. Lungen u. d. Lungenfelle. In: Sauerbruch: Chir. der Brustorg. Springer, Berlin 1928. — R. Fick: Handb. d. Anat. u. Mechanik d. Gelenke in: v. Bardeleben: Hdb. der Anatomie des Menschen 3 [1911]. — A. Fleisch: Der Pneumotachograph, ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. Pflügers Arch. 209 [1925]: 713. — F. Fleischner: Der sichtbare Bronchialbaum, ein differentialdiagnostisches Symptom im Röntgenbild der Pneumonie. Fortschr. Röntgenstr. 36 [1927]: 319. — P. Flemming Moller: Congenital thoracic cysts and lung deformities in the Roentgen picture. Acta radiol. 9 [1928]: 460. — A. Fortunato e M. Mosco: Influenza del colasso polmonare sulla lipopessi e sulla lipodieresi polmonare. Giorn. Fisiol. 13 [1935]: 167. — K. J. Franklin and R. Janker: Coughing studied by means of X-ray cinematography. J. of Physiol. 92 [1938]: 467. — B. M. Fried: The lungs and the macrophage system Arch. of Pathol. 17 [1934]: 76. — B. M. Fried and L. R. Whitaker: Intracheal injection of iodized oil. Arch. intern. Med. (Am.) 40 [1927]: 726. — F. Fröhlich: Die „helle Zelle" der Bronchialschleimhaut und ihre Beziehungen zum Problem der Chemoreceptoren. Beitr. path. Anat. [1949]. — Gad, zit. nach Rohrer in: Hdb. norm. path. Physiol. Bethe-Bergmann 2: 113. — J. B. Gaylor: The intrinsic nervous mechanism of the human lung. Brain 57 [1934]: 143. — H. v. Gehlen: Neuere Auffassungen über die Retraktionskraft der Lunge und ihre anatomischen Grundlagen. Anat. Anz. 87, Erg.-H. 394 [1939]. Derselbe: Der Acinus der menschlichen Lunge als elastisch-muskulöses System. Gegenbaurs Jb. 85 [1940]: 186. — Geigel: Untersuchungen über die Mechanik der Expectoration. Virchows Arch. 161 [1900]: 173. — H. Geiger und K. Scheel: Handbuch der Physik, Bd. 7, Mechanik der flüssigen und gasförmigen Körper. Springer, Berlin 1927. — T. Gordonoff: Gibt es eine Bronchialperistaltik? Zschr. exp. Med. 97 [1936]: 1. — T. Gordonoff und N. Scheinfinkel: Untersuchungen über die angebliche „Bronchialperistaltik". Zschr. exp. Med. 99 [1936]: 1. Dieselben: Über die Bronchialperistaltik. Klin. Wschr. 16 [1937] 167. — L. Goreczky, J. Kovats, und St. Kenessey: Über die Rolle der Lunge im Fibrinogenhaushalt. Zschr. exp. Med. 110 [1942]: 512 und 111 [1942]: 360. — H. Graeber: Über den Kohlehydrathaushalt der Lunge unter verschiedenen Bedingungen. Zschr. exp. Med. 106 [1939]: 360. — R. Guenin: Führt der N. phrenicus marklose Nervenfasern? Zschr. Anat. 92 [1930]: 73. — A. Guieysse-Pellissier: Origine épithéliale de la cellule à poussière des alvéoles pulmonaires. C. R. Soc. Biol. Paris 82 [1919]: 1215. Derselbe: Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon. C. R. Soc. Biol. 83 [1920]: 809. — H. G. Haahti: Beobachtungen über einen Fall mit ausgedehnten intrapulmonalen lufthaltigen Hohlräumen. Acta radiol. 13 (1932): 620. — F. Hamburger: Über psychische Behandlung im Kindesalter. Wiener klin. Wschr. [1913]: 281. — C. Hart: Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung. Erg. Path. u. Anat. 14 [1910]: 337. — A. Hartung: The diagnostic value of iodized oil in intrathoracic lesions. Radiology 8 [1927]: 488. — E. Haß: Über die elastischen Netze der Pleura. Zschr. Anat. Entw.-Gesch. 108 [1938]: 337. — A. Hasselwander: Diskussion. Anat. Anz. Erg.-Bd. 78 [1935]: 85. — H. v. Hayek: Die Läppchen und Septa interlobularia der menschlichen Lunge. Zschr. Anat. 110 [1940]: 405. Derselbe: Über die Verengung der Bronchi und Bronchioli durch ihre Muskulatur. Wiener klin. Wschr. 54 [1941]: 114. Derselbe: Über Bau und Funktion der Alvoelarepithelzellen. Anat. Anz. 93 [1942] 149:. Derselbe: Reaktionsfähigkeit der Alveolarepithelien und Lungenödem. Klin. Wschr. 22 [1943]: 637. — K. Heckmann: Über eine gashaltige solitäre Lungenzyste. Röntgenpraxis 7 [1935]: 608. — L. Heilmeyer: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Fischer, Jena 1945. — R. Heiß: Der Atmungsapparat. In: Hdb. der mikroskop.

Anat. des Menschen. Springer 1936. — V. E. Henderson and E. H. Craigie: On the respiratory centre. Amer. J. Physiol. **115** [1936]: 520. — Henle: Zschr. rat. Ther. **1** [1844]: 249, zit. bei Gordonoff. Derselbe, zit. nach Hofbauer. — J. Herms und C. Mumme: Über kongenitale Bronchiektasie und Zystenlunge. Beitr. Klin. Tbk. **77** [1931]: 701. — G. Herrnheiser: Die Topik der Versorgungsgebiete der Lungenarterien und Bronchien erster Ordnung. Fortschr. Röntgenstr. **53** [1936]: 251. — W. R. Heß: Die Regulierung der Atmung. Leipzig 1931. — W. Heubner: Durchlässigkeit der Lunge für fremde Stoffe. Hdb. norm. u. path. Physiol. von Bethe-Bergmann **2** [1925]. — K. Hitzenberger: Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustand. Springer, Wien 1927. — L. Hofbauer: Pathologische Physiologie der Atmung. Bethe-Bergmann, Hdb. norm. u. path. Physiol. **2** [1925]: 337. — E. Holzlöhner: Die Volumenänderungen im menschlichen Thorax während der Herzaktion. Zschr. Biol. **92** [1932]: 293. — W. A. Hudson and H. A. Jarre: Functional studies of the tracheo bronchial tree with the aid of the cin-ex camera. Brit. J. Radiol. 2 [1929]: 523. — E. Huizinga and E. Behr: On the division of the lung segments. Acta radiol. **21** [1940]: 314. — E. Husfeldt and H. H. Wandall: Experimental investigations into the ventilation of the lung. Acta med. scand. **108** [1941]: 603. — K. Husten: Über den Lungenacinus und den Sitz der acinösen phthisischen Prozesse. Zieglers Beitr. path. Anat. u. allgem. Pathol. **68** [1921]: 496. — F. Ingals, zit. nach Brünings. — H. C. Jacobäus: Some experiences of bronchography. Acta med. scand. Suppl. **26** [1928]: 553. — R. Janker: Zur Röntgenkinematographie. Fortschr. Röntgenstr. **44** [1931]: 658. Derselbe: Die Röntgenkinematographie, ein Forschungs- und Lehrmittel. Dtsch. Zschr. f. Chir. **240** [1933]: 52. — Jaulmes, zit. nach Seemann. — R. H. Kahn: Zur Physiologie der Trachea. Arch. Anat. u. Physiol. [1907]: 398. — Kasjonow, zit. bei Seemann. — K. Kautzky: Neuere bronchographische Ergebnisse bei Ektasien der Bronchien. Fortschr. Röntgenstr. **54** [1936]: 219. Derselbe: Grenzen bronchographischer Diagnostik der beginnenden Bronchiektasienbildung. Fortschr. Röntgenstr. **57** [1938]: 168. — A. Keith: The mechanism of respiration in man. Hill, London 1909. — P. J. Kerley, L. R. Shore, and W. A. Joung: A case of fibrocystic disease of the lung. Lancet [1927] II: 699. — M. Kiese: Pharmakologische Untersuchungen an der glatten Muskulatur der Lunge. Arch. exper. Pathol. **178** [1935]: 342. — R. Kilches: Zur Frage der Retraktionskräfte der Lunge. Klin. Wschr. [1940]: 695. — B. R. Kirklin: Lipoid pneumonitis. Radiology **35** [1940]: 261. — H. W. Knipping und W. Ponndorf: Über die Füllung der Lungen mit Jodöl. Beitr. Klin. Tbk. **63** [1926]: 329. — D. Kohler: Un facteur nouveau de la mécanique respiratoire: La viscosité pulmonaire. Presse méd. [1941]: 337. — Kohn: Zur Histologie der indurierenden fibrinösen Pneumonie. Münchner med. Wschr. [1893]: 42. — A. Kölliker: Zur Kenntnis des Baues der Lunge des Menschen. Verh. phys.-med. Ges. Würzburg **16** [1881]: 1. Derselbe, zit. bei R. Heiß. — W. Koster: Untersuchungen über die Ursachen der chronischen Lungentuberkulose beim Menschen. Diss. Freiburg 1892. — R. Kourilsky et P. Anglade: L'atelectasie pulmonaire expérimentale. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **11** [1936]: 251. — S. Kreuzfuchs: Die radiologische Untersuchung der Lungenspitzen. Das Hustenphänomen. Münchner med. Wschr. [1912]: 80. Derselbe: Die Bifurkation der Trachea in Konstitution und Pathologie. Fortschr. Röntgenstr. **56**, Beih. 2 [1937]: 22. — W. Landau: Die intratracheale Verwendung von Jodipin zur Kontrastdarstellung in der Röntgendiagnostik der Atmungsorgane. Klin. Wschr. **4** [1925]: 1861. — Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 25. Aufl. 1944. — Laqueur: Über künstlich erzeugtes (osmotisches) Lungenödem und über Resorption in der Lunge. Münchner med. Wschr. **66** [1919]: 1221. — O. Larsell: Nerve terminations in the lung of the rabbit. J. of comparat. neurol. **33** [1921]: 105. — O. Larsell and R. S. Dow: The innervation of the human lung. Amer. J. Anat. **52** [1933]: 125. — A. Lauche: Die Entzündungen der Lunge und des Brustfelles. Hdb. Henke-Lubarsch III [1928]: 1. — J. Ledényi: Über intraabdominalen Druck. Ref. Ber. ges. Physiol. **95** [1936]: 40. — E. Lénart: Beobachtungen über das Verhalten der glatten Muskulatur der kleinen Luftwege bei verschiedenen Erkrankungen. Zbl. path. Anat. **34** [1924]: 202. — R. Lenk: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Springer, Wien 1929. Derselbe: Neues zur funktionellen Röntgensymptomatologie des stenosierenden Bronchuskarzinoms. Fortschr. Röntgenstr. **54** [1936]: 273. — A. Lévi-Valensi, P. Sudaka et R. Négri: La Bronchographie lipiodolée dans la tuberculose pulmonaire et la syphilis pulmonaire. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **12** [1938]: 361. — O. Lichtwitz: Schädigung durch Lipiodol als Kontrastmittel bei Lungentuberkulose. Wiener klin. Wschr. **39** [1926]: 133. — E. Liese: Über seltene Formen zystischer Entartung der Lunge im bronchographischen Bild. Fortschr. Röntgenstr. **61** [1940]: 85. — H. Loeschke: Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. Zieglers Beitr. path. Anat. u. allgem. Pathol. **68** [1921]: 213. Derselbe: Über das Wesen der Lungenspitzendisposition zur Tuberkuloseerkrankung. Beitr. Klin. Tbk. **64** [1926]: 344. Derselbe: Störungen des Luftgehalts. Hdb. der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch III [1928]: 1. — F. Lü: Über die Beeinflussung des Organismus durch intrapulmonale Farbstoff- und Fettinjektionen. Zschr. exp. Med. **94** [1934]: 269. — A. Luisada: Die Lunge als kontraktiles Organ. Eine neue Methode zur Untersuchung der glatten Muskeln der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. **73** [1930]: 657. Derselbe: Über Lungendynamik. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **47** [1934]: 92. — C. C. Macklin: The musculature of the bronchi and lungs. Physiol. Reviews **9** [1929]: 1. Derselbe: Pulmonic alveolar vents. J. of Anat. **69** [1935]: 188. — F. Magendie: J. physiol. expér., zit. nach Fried. — G. Marzocchi: zit. bei Sturm. — K. H. Matzner: Zur Histochemie der Alveolarphagozyten. Anat. Anz. **87** [1938]: 22. — S. Mayeda: Roentgenologic investigations into the peristaltic movements of the human bronchies. Jap. J. med. Sci. Transact. III Biophysics **2** [1931]: 72. — A. Mayer et P. Morel: Dédoublement

des éthers par muqueuse pulmonaire. Lipase pulmonaire. Bull. Soc. Chimie biol. 26. 6. 1919, zit. bei Guieysse-Pellissier. — H. E. Meyer und O. H. Rolfs: Ergebnisse bronchographsicher Untersuchungen. Beitr. Klin. Tbk. 92 [1939]: 1. — H. H. Meyer und R. Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie. 1936. — W. S. Miller: The lung 1937. — Minet, Bizard, Warembourg et Swinghedauw: Recherches sur l'élasticité des lobes pulmonaires séparés chez le chien. C. R. Soc. Biol. Paris 119 [1935]: 587. — W. v. Möllendorff: Beiträge zum Verständnis der Lungenkonstruktion. Zschr. Anat. 111 [1941]: 224. Derselbe: Die örtliche Regulierung der Atmung und ihre gestaltlichen Grundlagen. Schulz. Freiburg 1942. — E. M. Müller und H. O. Wachsmuth: Die kardiopneumatische Bewegung. Arch. Kreisl.-Forsch. 6 [1940]: 1. — H. Müller: Mißbildungen der Lunge und Pleura. Hdb. der spez. path. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch III [1928]: 1. — Nakasone: Über Abdominaldruck, zit. nach Rohrer. — Narath: zit. nach Rohrer. Pflügers Arch. 162:252. — K. v. Neergard: Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung der Alveolen. Zschr. exp. Med. 66 [1929]: 373. — K. v. Neergard und K. Wirz: Die Messung der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen, insbesondere bei Asthma und Emphysem. Zschr. klin. Med. 105 [1927]: 51. — S. Ogata: Megakaryozytenembolie und Knochenmarksembolie in Lungenkapillaren. Zieglers Beitr. 53 [1912]: 120. — T. Oliaro: Über die Fettspeicherung in der Lunge. Zschr. exp. Med. 91 [1933]: 366. — F. Orsós: Die generelle mechanische Disposition der Lungenkuppen zur Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 70 [1928]: 504. Derselbe: Die Gerüstsysteme der Lunge und deren physiologische und pathologische Bedeutung. Beitr. Klin. Tbk. 87 [1936]: 568. — W. Ostrowski: Troubles de fonctionnement du diaphragme dans la période postopératoire. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. 12 [1937]: 277. — A. J. F. Oudendahl: Über Epithelproliferationen und Zysten in den Lungen. Virchows Arch. 244 [1923]: 59. — V. E. de Pablo: Etude des lobules pulmonaires et de leurs conduits aérifères chez l'homme. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. 14 [1939]: 1. — R. Pacchioli: Azione di un trattamento calcico protratto sulla fissazione del metallo nel polmone collassato. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5 [1930]: 1186. Derselbe: Ricerche sul potere calciopessico del polmone sottoposto a pneumotorace artificiale. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5 [1930]: 1184; 6 [1931]: 448, ref. Ber. ges. Physiol. 65:605 u. 66:432. — W. Pagel und F. Henke: Lungentuberkulose. In: Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol. III [1930]: 2. — G. W. Parade: Bronchographie. Med. Klin. 30 [1934]: 1483. — F. Parodi: Démonstration expérimentale de l'existence du tonus neuromusculaire de distension et de constriction dans le poumon. Revue de la Tbc. 2 [1936]: 1231. Derselbe: Dimostrazione sperimentale della esistenza del tono polmonale di distensione e di costrizione. Lotta Tbc. 9 [1938]: 295, ref. in Zbl. Tbk. 49:541. — Petersen: Histologie 1935. — W. Pfuhl: Zur Mechanik der Zwerchfellbewegung. Zschr. Konstit.-Lehre 12 [1926]: 158. — Pieniacek: zit. nach v. Schrötter und Brünings. — R. Pohl: Funktionelle Diagnostik am Bronchialsystem. Fortschr. Röntgenstr. 56 [1937]: 13. Derselbe: Das periphere Bronchuskarzinom. Fortschr. Röntgenstr. 66 [1942]: 51. — R. W. Pohl: Einführung in die Mechanik, Akustik und Wärmelehre. Springer, Berlin 1942. — F. Ponzio: Le terminazioni nervose nel polmone. Anat. Anz. 28 [1906]: 74. — L. Popovic: Studien aus der Bronchographie. Fortschr. Röntgenstr. 40 [1929]: 821. — W. J. Pothoven and E. Huizinga: On the division of the lung segments. Acta radiol. 24 [1943]: 226. — P. Prüvost et J. Quénu: L'exploration des grands abcès pulmonaires par l'injection transpariétale de lipiodol. Presse méd. [1937]: 19. — Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 3. Thieme 1929. — H. Reichel: Experimentelle Studien zur Wirkung des doppelseitigen Pneumothorax. Arch. exp. Path. u. Pharm. 169 [1933]: 180. — H. Rein: Einführung in die Physiologie des Menschen. Springer, Heidelberg 1949. — S. A. Reinberg: Röntgenstudien über die normale und pathologische Physiologie des Tracheobronchialbaumes. Fortschr. Röntgenstr. 33 [1925]: 661. — D. Reinders: Die Exposition der Spitze der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. 53 [1922]: 161. — E. Reinhardt: Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neurovaskuläres und neuromuskuläres Organ nach Beobachtungen an der Lunge des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. 292 [1934]: 322. — F. D. Reißeisen: Über den Bau der Lungen. Berlin 1822. — H. Rietschel: Zur Pharmakologie von Ephedrin und Isalon. Klin. Wschr. [1935]: 1649. — H. Roger: Les fonctions internes du poumon. Rev. Soc. argent. Biol. 10, Suppl.-Nr. 456 [1934], ref. Ber. ges. Biol. 92:292. — H. Roger et Binet, L.: Le métabolisme des graisses. La lipopexie et la lipodiérèse pulmonaire. Presse méd. [1922]: 227. Derselbe: Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaire. C. r. Soc. Biol. 88 [1923]: 1140. — H. Roger, L. Binet et J. Verne: Le processus histologique de la lipodiérèse pulmonaire. C. R. Soc. Biol. 88 [1923]: 1140. — F. Rohrer: Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluß der unregelmäßigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken. Pflügers Arch. 162 [1915]: 225. Derselbe: Zusammenhang der Atemkräfte. Pflügers Arch. 165 [1916]: 430. Derselbe: Über die topographische Verteilung der elastischen Eigenschaften in der Lunge. Schweiz. med. Wschr. [1921]. Derselbe: Die Mechanik des Hustens. Schweiz. med. Wschr. 2 [1921]: 765. Derselbe: Physiologie der Atembewegung. In: Hdb. d. norm. u. path. Physiol. von Bethe-Bergmann Bd. 2 [1925]. — W. Röhrl: Das großblasige Emphysem der Säuglinge und Kleinkinder. Fortschr. Röntgenstr. 66 [1942]: 170. — Sacks: zit. bei Aschoff, Seemann und Lü. — H. Sarre: Untersuchungen über die Veränderungen von Membran-Potentialen bei mechanischer Deformation der Membran. Zschr. f. Biol. 92 [1932]: 495. — T. Sato: Über den pathologisch-histologischen Einfluß des Lipiodols auf das Atemorgan und die bakterizide Wirkung desselben. Mitt. allgem. Path. 5 [1929]: 183. — Scheinfinkel und Thornton: zit. nach Bronkhorst und Dijkstra. — K. Schilling: Darstellung des Bronchialbaumes durch intratracheale Lipiodol- bzw. Jodipin-

füllung. Fortschr. Röntgenstr. **36** [1927]: 301. — H. R. Schinz, W. Baensch und E. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme 1939. — M. B. Schmidt: zit. bei Seemann. — M. Schmidtmann und O. Lubarsch: Staubeinatmungskrankheiten der Lunge. Hdb. Henke-Lubarsch III [1936]: 2. — H. Schriever: Zur Frage einer Eigenkontraktilität der Lunge. Zschr. f. Biol. **93** [1933]: 566. — H. v. Schrötter: Klinik der Bronchoskopie. Fischer, Jena 1906. — G. Seemann: Histobiologie der Lungenalveole. Fischer, Jena 1931. — G. Seemann und Theodorowitsch: Untersuchungen über die künstliche Einführung von arteigenen, durch Phagozytose markierten Blutzellen ins Blut. Zschr. exp. Med. **69** [1930]: 742. — Sergent und Cottenot: zit. nach Knipping und Ponndorf. — M. Sgalitzer und W. Stöhr: Zur Untersuchung der Luftröhre, unter besonderer Berücksichtigung der Tracheomalazie. Fortschr. Röntgenstr. **32** [1924]: 247. — Sicard, Fabre et Forestier: La lipodiérèse chez l'homme. C. R. Soc. Biol. **88**: 564 u. 1255 [1923]. — E. Simonson, M. P. Kowalenko, und L. N. Goffmann: Über die Beteiligung der Lunge am Chloridumsatz. Bull. Biol. et Méd. expér. URSS **4** [1937]: 422, ref. Ber. ges. Physiol. 107: 595. — T. Sjöstrand: zit. bei Husfeldt und Wandall. — E. v. Skramlik: Die Physiologie der Luftwege. Hdb. norm. u. path. Physiol. von Bethe-Bergmann, Bd. 2 [1925]. — T. Sollmann and A. J. Gilbert: Microskopic observations of bronchiolar reactions. J. of Pharmacol. **61** [1937]: 272. — C. Sonne: Untersuchungen über die relative Weite der Bronchiolen bei der verschiedenen Luftspannung der Lungen. Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Bronchialasthmas. Acta med. scandinav. **58** [1923]: 313. — R. Staehelin: Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Hdb. der inn. Med. von Mohr und Staehelin, 2. Aufl. 1930. — W. S. A. Stanbury: Anatomical changes in the diaphragm following phrenicectomy. Amer. Rev. Tbc. **29** [1934]: 528. — L. H. Strauß: Über den Wirkungskomplex der Phrenicusexhairese. Zschr. exper. Med. **95** [1935]: 397. Derselbe: Der Wirkungskomplex der Phrenicusexhairese. Beitr. Klin. Tbk. **88** [1936]: 374. — A. Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge in Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Stuttgart 1948. — E. Stutz: Bronchographische Beobachtungen beim Husten. Südwestdeutsche Röntgenologentagung Mannheim 21. 6. 1947 u. Klin. Wschr. **26** [1948]: 536 u. 543. Derselbe: Funktionelle Lungendiagnostik mit Hilfe der Bronchographie. Röntgenologentreffen Karlsruhe 1948. Ref. Tuberkulosearzt **3** [1949]: 233. Derselbe: Die Indikation zur Lobektomie bei Bronchiektasen. Dtsch. med. Wschr. **73** [1948]: 430. — P. Sunder-Plaßmann: Über nervöse Receptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen. Dtsch. Zschr. f. Chir. **240** [1933]: 249. Derselbe: Über pathologische Veränderungen des intramuralen Ganglienapparates bei Bronchiektasen. 59. Tag. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin 1935. Zentr. Org. Chir. **73**: 41. — C. Tarantino: Emocateresi polmonare sul corso della necrosi ischemica totale della milza. Ann. Fac. Med. Perugia, ref. Zbl. Tbk.-Forschung **46**: 675. — N. Ph. Tendeloo: Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden 1902. — K. Tiefensee: Pharmakologische Studien an der Bronchial-Muskulatur. Arch. exper. Pathol. **139** [1929]: 129. — R. Tiffeneau et B. Beauvallet: Broncho-constriction par aérosols acétylcholiniques. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **61** [1945]: 107. Derselbe: Bronchodilatation par aérosols adrénaliniques. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 61 [1945]: 109. — P. Trendelenburg: Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Habilitationsschrift Freiburg 1912 u. Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 69: 79. — Uehlinger und Blangey: zit. bei Schinz, Baensch, Friedl. — F. Verzàr: Die Regulation des Lungenvolumens. Pflügers Arch. **232** [1933]: 322. Derselbe: Untersuchungen über die Funktion der glatten Muskulatur der Lunge. Helvet. med. Acta 7, Suppl.-Nr. **5** [1940]: 58. — Ch. Viallet et A. Lévi-Valensi: La Bronchographie lipiodolée dans la syphilis pulmonaire. Bull. et Mém. Soc. Electroradiol. méd. France **27** [1939]: 279. Ref. Zbl. Radiol. 30: 181. — G. Viola: La funzione attiva e il tono del polmone nella ispirazione e nella espirazione desunti dall'osservazione clinica. Fol. med. **15** [1929]: 126. — P. Vuilleumier: Über eine Methode zur Messung des intraalveolären Druckes und der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen. Zschr. klin. Med. **143** [1944]: 698. — J. G. Walsh: Pulmonary activity greatest at the apex and least at the base. Amer. Rev. Tbc. **14** [1926]: 142. — H. H. Weber: Röntgenkymographie der normalen und pathologischen Atmung. Schweiz. med. Wschr. [1932]: 38. Derselbe: Atemmechanische Röntgenstudien. Beitr. Klin. Tbk. **84** [1934]: 99. Derselbe: Kritik und röntgenkymographische Überprüfung der mechanischen Atemtheorien. Dtsch. med. Wschr. [1934]: 1092. Derselbe: Die normale Atmung. In: P. Stumpf, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Thieme, Leipzig 1936. Derselbe: Röntgenkymographie der Atemmechanik. Fortschr. Röntgenstr. **56** [1937]: 9 u. 125. Derselbe: Physio- und Pathomechanik des Hustenaktes. Radiol. Rundsch. **7** [1938]: 135. — G. A. Weltz: Atmung unter veränderten Bedingungen. In: P. Stumpf, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Thieme 1936. — Wenckebach: zit. nach Hofbauer. — N. Westermark: On Bronchostenosis, a roentgenological study. Acta radiol. **19** [1938]: 285. — G. von der Weth: Krankhafte Veränderungen der Atmungsmechanismen bei Lungentuberkulose. In: P. Stumpf, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Thieme 1936. — O. Wiese: Die Bronchiektasen im Kindesalter. Springer, Berlin 1927. Derselbe: Die Bronchiektasenkrankheit beim Kinde. Kinderärztl. Praxis **6** [1935]: 59 u. 211. — O. Wiese und L. Hindersin: Die Broncho graphie beim Kinde. Zschr. Kinderheilk. **54** [1933]: 657. — K. Wirz: Über Pleuradruck. Pflügers Arch. **199** [1923]: 43. — G. Wolf-Heidegger: Die funktionelle Struktur der Ligamenta anularia der menschlichen Trachea. Acta anat. **4** [1947]: 295. — R. D. Wright: Reaction of pulmonary tissue to lipiodol. Amer. J. Path. 11 [1935]: 497. — M. Yagishita und J. Tatsuni: Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf den Blutzuckerspiegel bei Diabetikern. Mitt. med. Akad. Kioto **19** [1937] 677.

Aus dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität und dem Riederinstitut am Krankenhaus l. d. I. München (Vorstand Prof. Dr. Boehm)

Multiple Quecksilberdepots im Röntgenbild des Herzens, der Lungen und der Milz bei einem Fall mit Miliartuberkulose

Von **Friedr. Ekert**

Mit 5 Abbildungen

Bei Durchsicht unserer aus den Kriegswirren geretteten Restbestände an interessanten Fällen des letzten Jahrzehnts scheint uns unter anderen der folgende Fall in verschiedener Hinsicht beachtlich und einer kurzen Veröffentlichung im röntgenologischen Schrifttum wert.

Im Jahre 1944 wurde uns von internistischer Seite eine hochfiebernde Patientin wegen des Verdachts auf Pneumonie zur Lungenaufnahme überwiesen.



Abb. 1. Die von zahlreichen Quecksilberpartikeln durchsetzte Lunge; links oben außen in der Thoraxwandung zwei extrapleural gelegene Partikel.

Das von uns zunächst angefertigte Röntgenbild der Lungen mit sagittalem Strahlengang (Abb. 1) zeigte eine ziemlich ausgeprägte, nach caudal deutlich zunehmende Vermehrung, der Lungenzeichnung mit kleineren, verwaschen-fleckigen und streifigen Einlagerungen ziemlich uncharakteristischen Aussehens und starker nach unten zunehmender diffuser Trübung, ein Bild also, wie wir es bei verschiedenen schweren pulmonalen Erkrankungen und Stauungszuständen häufig beobachten. Überraschend und zunächst rätselhaft war dagegen der gleichzeitige Befund sehr zahlreicher metallintensiver, meist rundlicher, gegen die Umgebung absolut scharf abgesetzter Schatten im Mittel- und vor allem im Unterfeld beiderseits, ganz vereinzelt auch im Oberfeld. Diese Schatten entsprachen in der Größe etwa den Einzelherden bei miliaren Streuungen, hatten aber mit solchen oder mit multiplen Kalkherden, wie sie gelegentlich, wenn auch sehr selten nach



Abb. 2. Deutliche Sichtbarkeit des Quecksilberkonglomerats im Projektionsfeld des Herzspitzengebietes, nach dem Obduktionsergebnis dem re. Ventrikel zugehörig.

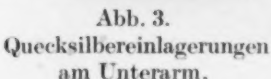
derartigen Streuungen oder bei miliaren chronisch. Stauungen beobachtet werden, sonst nichts gemeinsam. Bei eingehenderer Durchsicht fand sich ein aus größeren Schatten zusammengesetztes, ziemlich großes Konglomerat gleichenCharakters in der Gegend der Herzspitze, der Lage nach amerstendemre.Ventrikel zugehörig, das aber nur beischwächster Beleuchtung auf deretwasgrauschleierigen Aufnahme abzudifferenzieren war und sich in der Reproduktion als nicht darstellbar erwies; die Lage des Befundes konnte durch eine Aufnahme mit seitl. Strahlengang (Abb. 2) gesichert werden, die den Befund auch in der Abbildung erkennen läßt. Die weitere Analyse der Sagittalaufnahme ergab, daß die Hauptmasse der metallharten Schatten fraglos innerhalb des Thoraxraumes lag, doch ließen sich links an der seitl. Thoraxwand im Skapularschatten 2 gleichartige Schatten erkennen, welche den Wandschichten angehörten. Eine Aufnahme des Abdomens und der unteren Extremitäten ist abhanden gekommen.

Unsererseits wurde intravenöse Injektion einer schattengebenden Substanz vermutet. Die meist benommene Patientin — Laborantin — verneinte dies entschieden, machte aber die Angabe, vor etwa zwei Jahren: in ein Quecksilbergefäß gefallen zu sein, das zerbrochen sei, wobei sie sich schwer am Arm verletzt hätte und erhebliche Blutverluste gehabt habe. Narben am Unterarm und röntgenologisch nachweisbare Metalldepots an dieser Stelle (Abb. 3) machten diese Angabe in den wesentlichen Punkten glaubhaft.

Die Patientin kam bald darauf ad exitum. Die Obduktion, vorgenommen im Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Geh. Prof. Borst), datiert 4. 2. 1944, S. Nr. 148, ergab neben Miliartuberkulose größere Mengen metallischen Quecksilbers im rechten Ventrikel (Röntgenaufnahme: Abb. 4), ferner kleinere Depots in den Lungen und der Milz (Röntgenaufnahme: Abb. 5)*).

Dem Gesamtbefund nach ist anzunehmen, daß das Quecksilber von der Verletzungsstelle auf dem Venenwege unter Abzweigung einer kleinen Menge in die Thorakalvenen in das rechte Herz und von dort in die Lungen gelangte. Schwieriger ist zu erklären, wie die Depots in der Milz zu-

*) Es liegt uns lediglich der Durchschlag eines gekürzten Sektionsberichtes mit obiger Nummer ohne histologische Befunde und Signatur vor, nicht wie dankenswerterweise unter regulären Verhältnissen üblich, die Durchschrift eines ausführlichen Sektionsprotokolles. Der Befund der Hg-Einlagerungen in der rechten Lunge und Milz ist im Text vermutlich infolge Textverstümmelung nicht enthalten und unseren röntgenologischen Präparataufnahmen entnommen.



Abb. 3.
Quecksilbereinlagerungen am Unterarm.



stande gekommen waren; wie eine Aufnahme des durch Schnitte unterteilten pathologisch-anatomischen Präparats von Leber und Milz zeigt (Abb. 5), waren die Quecksilbereinlagerungen in der Milz bei vorwiegend rundlicher Form und wechselndem Durchmesser immerhin so groß, daß eine Anzahl hiervon im Röntgenbild leicht zur Darstellung kam. Es ist dem Verteilungstyp nach denkbar, daß vielleicht im Bereich des Beckens und der unteren Extremitäten weitere kleinere Depots nachweisbar gewesen wären; die Aufnahmen dieser Region sind aber, wie bereits gesagt, verloren gegangen. Andererseits gibt der uns vorliegende Obduktionsbefund hierüber keinen Aufschluß. Ob eingehendere Untersuchungen dieses Falles von internistischer oder pathologisch-anatomischer Seite vorhanden sind, war bei der Lückenhaftigkeit der hiesigen Schrifttumsbestände nicht eruierbar gewesen: in der Übersicht über das radiologische und internist. Schrifttum in Deutschland 1939—1946 der FIAT ist der Fall nicht erwähnt.

Es erhebt sich nun die Frage, ob zwischen der Inkorporation größerer Quecksilbermengen und der späteren Erkrankung an Miliartuberkulose Beziehungen bestehen könnten. In diesem Zusammenhang ist vielleicht von Interesse, daß sich im pharmakologischen Schrifttum die Angabe findet, daß bei chronischer Quecksilbervergiftung eine erhöhte Bereitschaft zur Tuberkulose bestehe (Poulsson), die auf die allgemeine Schwächung durch die chronische Intoxikation bezogen wird und früher bei der gewerblichen Verarbeitung von Quecksilber in Spiegelfabriken usw. häufiger beobachtet wurde.

Auch der einzige ähnliche Befund, welchen Verfasser im Schrifttum finden konnte, den von Hollstein weiterverfolgten Fall Umbers, erkrankte sieben Jahre nach einer intravenösen Einverleibung von Quecksilber zu selbstmörderischen Zwecken an einer schließlich letalen Tuberkulose. Bei der Obduktion fand sich in diesem Fall Quecksilber im Herzen, durch Segel der Kammerwand eingeschlossen, in Form größerer Kügelchen in den Lungen, ferner in meist mikroskopischer Verteilung, doch teils auch in röntgenologisch nachweisbarer Größe, in den Nieren und in anderen Organen. Als Weg des Quecksilbers wurde in diesem Falle angenommen, daß das Metall in feinster Verteilung über den Lungenkreislauf ins li. Herz und von dort in die Abdominalorgane (Leber, Milz, Nieren) gelangte, wo es teils ausgeschieden, teils gespeichert worden sei. Trotz der sehr viel längeren Verweildauer als bei unserem Fall, waren auch hier stärkere entzündliche Veränderungen im Lungenbereich nicht festzustellen, wohl aber Schädigungen der Nieren (Hollstein).

*) Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen ist in Röfo 72 (1949), H. 1: 68 ein Artikel von Haubrich, R. und Schuler B. erschienen, der sich mit einem früh. Stadium des gleichen Falles befaßt, dessen weiterer Verlauf und dessen röntgenologische Organbefunde nach der Obduktion in der vorliegenden Arbeit behandelt werden. Einige in dem erwähnten Artikel aufgeworfene Fragen, z. B. die nach dem Verbleib der Quecksilberdepots in der re. Lunge, sind hierdurch geklärt, die versicherungsrechtlichen Fragen aber nach wie vor offen.

Aus den vorstehenden Mitteilungen ist jedenfalls ersichtlich, daß größere Mengen metallischen Quecksilbers selbst in der Blutbahn jahrelang ohne eine letale Vergiftung herbeizuführen, ertragen werden können. Auch röntgenmanifeste Imbibitionen der Umgebung der Depots und stärkere entzündliche Reaktionen scheinen auszubleiben.

Zusammenfassung

Beschreibung eines obduktionsgesicherten Falles mit zahlreichen röntgenmanifesten Depots metallischen Quecksilbers im rechten Herzen, den Lungen, der Milz und den Weichteilen des Unterarms, ohne röntgenologisch nachweisbare Reaktionssymptome des umgebenden Gewebes bei etwa zweijähriger Verweildauer, kombiniert mit Miliartuberkulose, möglicherweise entstanden auf dem Boden der nach Literaturangaben erhöhten Disposition zu Tuberkulose bei chronischer Quecksilberintoxikation.



Abb. 4. Röntgenaufnahme des Obduktionspräparats des Herzens mit massiveren Quecksilberkonglomeraten im re. Ventrikel. Ein Teil des Quecksilbers infolge der Herausnahme des Organs und des Transports verlagert.

Schrifttum

Baader und Hollstein: Das Quecksilber, seine Gewinnung, technische Verwendung und Giftwirkung. Verlag Schötz, Berlin 1933. — Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie, 11. Aufl. Verlag Hirzel, Leipzig 1937. — FIAT-Review of German Science, Bd. 84. Dieterichsche Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden 1947.



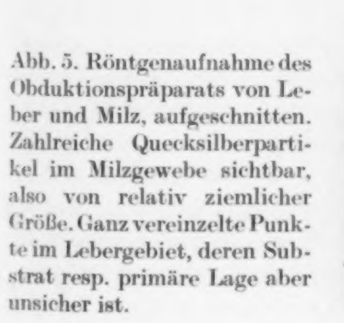


Abb. 5. Röntgenaufnahme des Obduktionspräparats von Leber und Milz, aufgeschnitten. Zahlreiche Quecksilberpartikel im Milzgewebe sichtbar, also von relativ ziemlicher Größe. Ganz vereinzelte Punkte im Lebergebiet, deren Substrat resp. primäre Lage aber unsicher ist.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. A Vogt) der Med. Univ.- und Poliklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. Bennhold)

Zur Frage der Aluminiumlunge

Von **Karl Umbach**

Mit 4 Abbildungen

Die Aluminiumlunge ist nach Goralewski eine Staublungenerkrankung, die seit dem Bestehen der Aluminiumbronzepulverindustrie als harmlose Staublunge bekannt war.

Erst seit Beginn des Krieges wurde von einer deutlichen Zunahme der Erkrankung berichtet (Goralewski, Scheidemandel, Kahlau). Die Krankheit änderte plötzlich ihren benignen Charakter, wurde prognostisch ungünstig, kam symptomatisch und pathogenetisch der Silikose nahe und übertraf dieselbe an der Schwere des Verlaufs. Scheidemandel bezeichnet die Kriegsaluminose auf Grund seiner eigenen 22 Beobachtungen als eine immer tödlich verlaufende Erkrankung. Erst nach längeren Erörterungen (Goralewski, Kirch, Jamin, Mayer, Seidel, Kasper, Kölsch und Jötten) wurde sie unter dem 29. 1. 1943 in der 4. Verordnung als entschädigungspflichtige Berufserkrankung anerkannt.

Wenn auch die Kranken mit schweren Aluminiumstaublungen jetzt bereits alle gestorben sein dürften, so ist doch zu erwarten, daß bei Kranken, die der schädlichen Noxe in geringerem Grade ausgesetzt waren, die Erkrankung noch nicht zum Tode geführt hat, so daß auch jetzt noch in vereinzelten Fällen Aluminiumlungen zur Beobachtung kommen dürften.

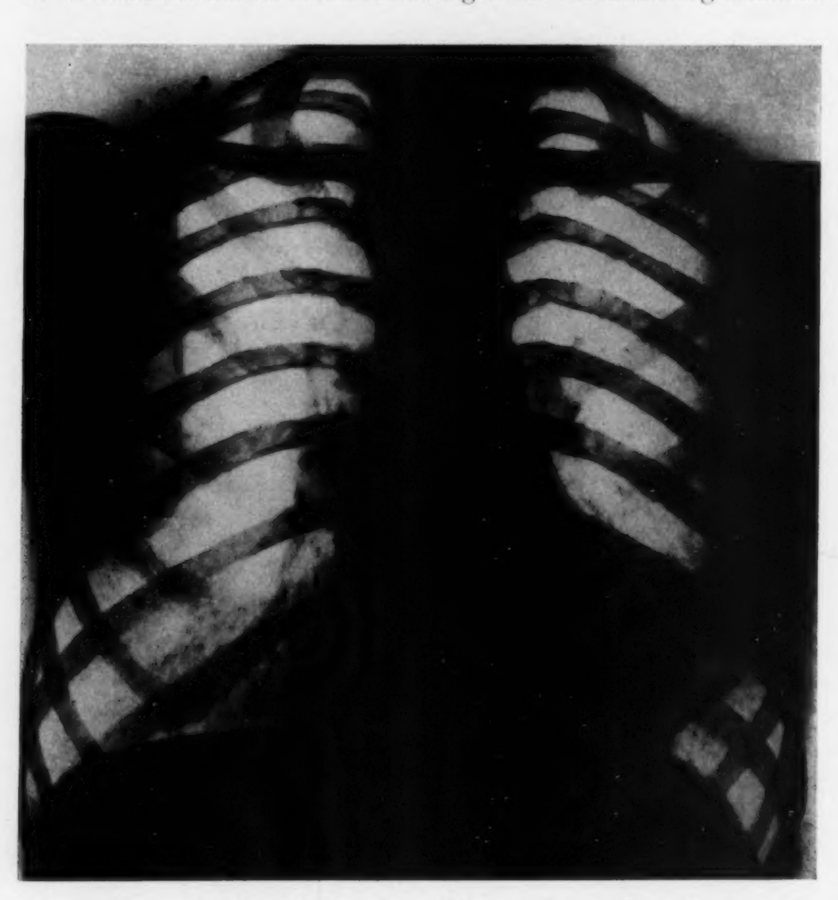


Abb. 1. Aluminiumlunge, Frühstadium. Feine netzartige Vermehrung der Zeichnung mit feinen weichen unscharf begrenzten Schattenflecken.

Nach Goralewski und Kahlau ist das Auftreten progredient verlaufender Aluminiumlungen auf eine Produktionsänderung der Aluminiumpulverherstellung zurückzuführen. Solange das Aluminiumpulver als sogen. Bronzepulver zur Anwendung kam, wurde während des Stampfprozesses dem Aluminiumpulver Fett in Form von Stearin zugesetzt. Bei der Verarbeitung zu Explosivstoffen mußte dieser Fettzusatz fortfallen.

Nach Jäger bildet das Stearin an der Oberfläche der Aluminiumstaubteilchen einen dünnen, aber sehr festen Schutzfilm von Aluminiumstearat. Damit wird das Teilchen unbenetzbar und gut gegen Kochsalzlösung geschützt. Infolgedessen wird Aluminiumstearat in der Lunge

nicht gelöst. Es ist nach Jäger anzunehmen, daß geschützter Aluminiumstaub wie inaktiver Staub phagozytiert wird. Dagegen wird das stearinfreie Aluminium trotz seiner Schutzschicht von Aluminiumoxyd und -hydroxyd von wässrigen Salzlösungen, besonders verdünnten Kochsalzlösungen, schon bei Zimmertemperatur angegriffen. Die Anwesenheit von Sauerstoff beschleunigt die Zerstörung des Aluminiums durch neutrale, verdünnte Kochsalzlösungen. Durch Berührung von Aluminiumpulver mit 1%iger Kochsalzlösung wird bei Zimmertemperatur aus dem Aluminium das Aluminiumion gebildet. Auf Grund seiner Eigenschaft, kolloidale Systeme bilden zu können, wirkt es eiweißfällend und bildet feste Eiweißverbindungen. Diese von Jäger in Modellversuchen nachgewiesenen Eigenschaften des Aluminiums rufen auch die Gewebsveränderungen in der Lunge hervor. Der Aluminiumstaub kommt in der Lunge mit der kochsalzhaltigen Gewebsflüssigkeit in Berührung, damit wird die Reaktion Aluminium—Aluminiumion ausgelöst und es entstehen die eiweißfällenden und gerbenden Verbindungen. Die schweren Gewebsveränderungen, die Kahlau bei den Sektionen sah, werden so verständlich, zumal es Jäger gelang, durch Morinfärbung das Aluminium sowohl in Modellversuchen als auch in Lungenschnitten durch Fluorreszenzmikroskopie histochemisch nachzuweisen und damit den Beweis zu erbringen, daß die Lungenveränderungen tatsächlich durch Aluminiumeinwirkung bedingt sind.

Während Kirch auf Grund der histologischen Befunde seines Falles den Prozeß für einen zellulär-entzündlichen hält und ihn deshalb als chronisch interstitielle Pneumonie bezeichnet, bezeichnet Kahlau pathologisch anatomisch als das Wesen der Aluminiumlunge eine bis zur völligen Verödung gehende kollagen-hyaline Umwandlung des respiratorischen Parenchyms mit dadurch bedingter Verhärtung und Schrumpfung des Lungengewebes. Diese durch den Aluminiumstaub hervorgerufenen Lungenveränderungen sind nach Kahlau von solchen durch andere Staubarten ausgelösten (Kohlen, Eisen, Stein und Asbest) eindeutig zu unterscheiden. Während es bei der reinen Anthrakose überhaupt nicht zu wesentlichen Gewebsveränderungen kommt, ist die Gewebsumbildung bei der Silikose durch Ausbildung von herdförmigen, hyalinen Knötchen und Schwielen charakterisiert. Als besonders auffällig hebt Kahlau das Auftreten eines Spontanpneumothorax, das Fehlen einer rechtsseitigen Herzhypertrophie und den nur geringen Transport des Aluminiumstaubes auf dem Lymphweg hervor.



Abb. 2. Aluminiumlunge, fortgeschrittenes Stadium. Ausschnitt aus dem rechten Unterfeld. Deutliche Zunahme der netzartigen Zeichnung und beginnendes Konfluieren der Schattenflecke.

Die Beweiskraft der Kahlauschen Befunde wird dadurch noch unterstützt, daß er nicht nur einen Fall

mit den ausgeprägten Erscheinungen einer Aluminiumlunge sezieren konnte, sondern die gleichen Veränderungen verschiedener Qualitätsstufen bei Aluminiumstaubarbeitern fand, die infolge eines Explosionsunglücks zu Tode kamen. Trotzdem diese Arbeiter klinisch noch keine oder nur angedeutete Zeichen einer Aluminiumlunge aufwiesen, fand Kahlau bei der Sektion eindeutige Gewebsumbildungen im Sinne einer Aluminiumlunge, und zwar in einem Ausmaß, wie man es dem Röntgenbefund nach nicht erwartet hätte.

Neben der Veränderung des Produktionsprozesses sind nach Goralewski, Scheidemandel u. a. auch noch äußere Faktoren, wie Ernährung und Klima sowie die Änderung der äußeren Arbeitsbedingungen durch Verlängerung der Arbeitszeit, durch Herabsetzung der Entlüftung der Arbeitsräume infolge der Verdunkelungsmaßnahmen, wie auch konstitutionelle Momente maßgebend für die Häufung des Auftretens der Aluminiumlunge.

Jötten kommt auf Grund von Tierexperimenten zu ähnlichen Ergebnissen wie Kahlau auf Grund seiner pathologischen Untersuchungen bei seinem menschlichen Sektionsgut.

Die röntgenologischen Veränderungen der Aluminiumlunge beginnen nach Goralewski als feine, netzartige oder wabige Vermehrung der Zeichnung. In dieses Gitterwerk der vermehrten Zeichnung sind feine, weiche, unscharf begrenzte Schattenflecke eingelagert. Diese Schattenflecke konfluieren allmählich mit Fortschreiten des Prozesses und können dann als homogene oder wolkig gestreifte Verschattungen imponieren. Gleichzeitig bilden sich an Zwerchfell und an den Konturen der Herzfigur Ausziehungen, die häufig mit den Verschattungsbezirken in streifiger Verbindung stehen. Schließlich kommt es auf dem Höhepunkt der Entwicklung zu grotesken Verzerrungen der Herzfigur, die durch Ausziehungen infolge schrumpfend strangförmiger Verwachsungen völlig formlos werden kann.

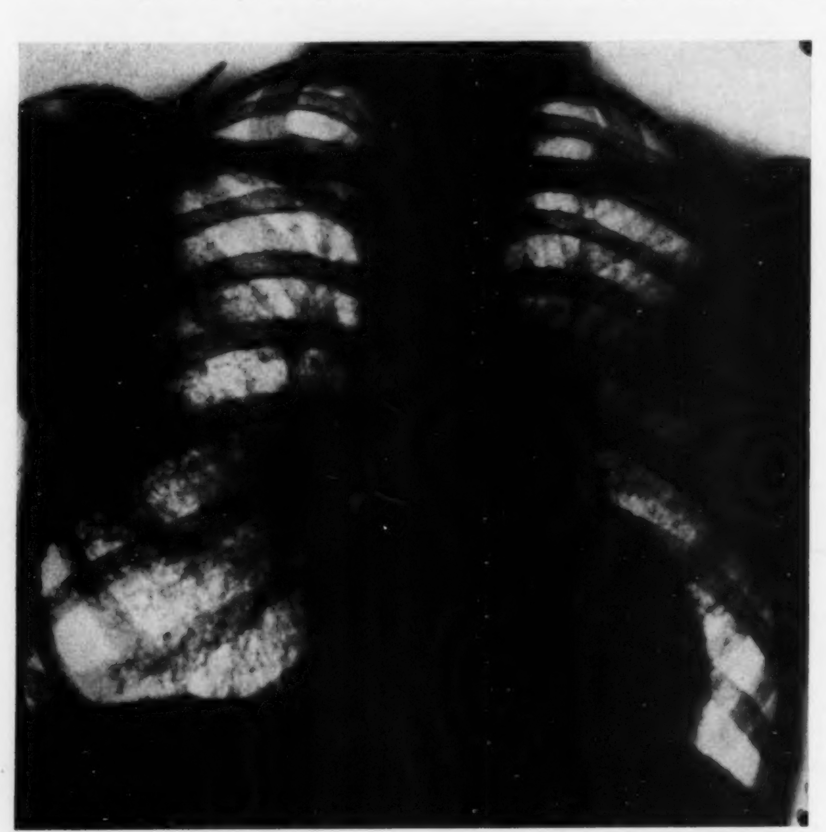


Abb. 3. Aluminiumlunge, Spätstadium. Deutliche Ausziehungen am Zwerchfell rechts; die Verschattungen sind jetzt z.T. wolkig gestreift. Die Herzgröße hat deutlich zugenommen; rechts findet sich eine mehr nach medial gelegene und in eine mediastinale Schwiele übergehende Spitzenkappenschwiele.

Eine symmetrische, bilaterale Anordnung tritt nicht auf; eine Einteilung in verschiedene gegeneinander abgrenzbare Entwicklungsstadien, wie z.B. bei der Silikose, ist bei der Aluminiumlunge nicht möglich. Der schnelle Verlauf vom Beginn bis zum ausgeprägten Krankheitsbild, der uns aus den kolloidchemischen Experimenten von Jäger verständlich wird, gestattet schon gar nicht die Absetzung einzelner Entwicklungsstufen gegeneinander. Da es nach Kahlau nicht zu einer herdförmigen, sondern diffusen hyalinen Degeneration des Parenchyms ohne Ausbildung von Schwielen kommt, wird so die weiche, wolkige und unscharfe Schattenbildung im Rönt-

genbild erklärbar. Die Verspannung und die bizarre Verzerrung der Herzfigur ist zurückzuführen auf den Untergang des elastischen Gewebes infolge der eiweißfällenden und gerbenden Einwirkung des Aluminiums auf das Gewebe. Auch Jamin führt dieses terminale Verspannungsbild auf die Zerstörung mechanisch bedeutungsvoller Leistungselemente zurück. Hinsichtlich der Diagnostik zeigt sich, im Vergleich zwischen pathologisch anatomischem und Röntgenbefund, daß die Abgrenzung gegen die Tuberkulose sehr schwer ist. Die wesentlichsten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale, wie sie uns bei der Silikose bekannt sind (Anordnung, Begrenzung und Schattenintensität der Herde) lassen uns bei der Aluminiumlunge im Stich. Der Wert der Röntgenaufnahme als früh-diagnostisches Hilfsmittel wird nach Goralewski durch die Tatsache beeinträchtigt, daß die pathologisch anatomischen Veränderungen schon auftreten, bevor sie röntgenologisch identifiziert werden können, und daß die im Röntgenbild erkennbaren Formveränderungen nicht immer dem vollen Ausmaß des pathologisch-anatomischen Befundes entsprechen müssen. Die Tuberkulose muß stets nicht nur röntgenologisch, sondern auch klinisch und anamnestisch ausgeschlossen werden.

Kahlau beobachtete auch das gemeinsame Vorkommen von Aluminiumlunge mit Lungentuberkulose auf Grund der Beobachtung eines eigenen Falles. Eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Erkrankungen war nicht sicher zu erkennen; nur waren die Aluminiumveränderungen hauptsächlich in den Oberlappen, die Tuberkulose vornehmlich in den Unterlappen entwickelt. Es fanden sich aber auch frische, käsig pneumonische Herde an Stellen, die vorher im Sinne einer Aluminiumlunge erkrankt waren.

Während die leicht bis mittelschwer Erkrankten nach Goralewski u. a. nur über Hustenreiz, mäßigen Auswurf, Atemnot, Brustschmerzen, Appetitlosigkeit und ab und zu über Magenbeschwerden klagen, bestehen bei den schweren Formen hochgradige Atemnot, heftigster Hustenreiz, selbst die kleinsten Belastungen werden dem Patienten infolge der Atembehinderung zur Qual. Geklagt wird regelmäßig über Schmerzen, besonders in den seitlichen hinteren Lungenpartien oder unter dem Brustbein, welche auf die regelmäßig vorhandenen und meist sehr ausgedehnten Verwachsungen zu beziehen sind. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Angaben der Patienten über plötzlich auftretende, mit Schmerzen verbundene Atembehinderung oder spontane Verstärkung vorher bestehender Atemhemmung. Diese Annahme muß den Verdacht auf eingetretenen Spontanpneumothorax erwecken, der bei der schweren Aluminose häufig auftritt. Die physikalische Lungenuntersuchung bietet perkutorisch keineswegs sehr charakteristische Befunde, vor allem steht das Ergebnis nicht im Einklang mit den röntgenologisch und den besonders in den Schichtbildern

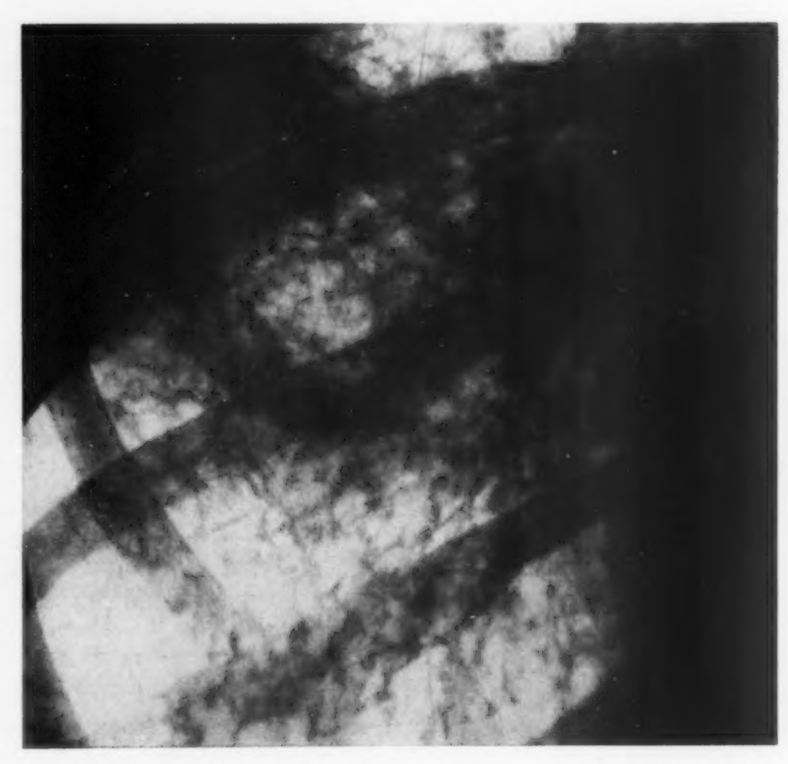


Abb. 4. Aluminiumlunge, Spätstadium. Ausschnitt aus dem re. Unterfeld.

(Scheidemandel) nachweisbaren massiven Verdichtungen und Verschattungen. Das Atemgeräusch ist teils abgeschwächt, teils verstärkt, teils rauh und unrein; verschiedentlich wies lokalisiertes, hauchendes, vesiko-bronchiales und bronchovesikuläres Atmen vorwiegend in Hilusnähe und paravertebral bzw. sternal auf besonders intensives Befallensein oder Atelektasen hin. Nebengeräusche sind ebenfalls nicht ausgesprochen reichlich zu hören. Die Vitalkapazität nimmt mit Zunahme der Erkrankung ab. Scheidemandel berichtet von einer Abnahme der Vitalkapazität bis auf 500 ccm kurz ante exitum. Die Auswertung der Blutbilder ergibt im allgemeinen relativ geringe Gesamtleukozytenzahlen, eine relative Lymphozytose und Eosinophilie, die zwar nicht konstant, aber doch so häufig sind, daß sie auffallen.

Differentialdiagnostisch muß die Erkrankung gegen eine Stauungslunge, Endarteriitis productiva der kleinen Lungenarterien sowie Tuberkulose abgegrenzt werden.

Wir berichten im folgenden über einen Kranken P. J. mit Aluminiumlunge. Die Familienanamnese ist o. B., die Eigenanamnese ergab folgendes:

Der Kranke hat sehr spät laufen gelernt, gibt an, daß er die englische Krankheit gehabt habe, war in der Jugendzeit lange untersetzt, blaß, immer schwächlich. Als Kind litt er viel an Erkältungen. Später war er dann anfangs in einer Holzfabrik beschäftigt, konnte aber den Leimgeruch nicht vertragen und kam deshalb in eine Schleiferei. Durch den vielen Staub hat er Husten bekommen, Beklemmungsgefühle auf der Brust, hatte dauernd Nasenkatarrh und war öfters krank. Er gab deshalb diese Arbeit auf, war lange Zeit arbeitslos und nahm zwischendurch Gelegenheitsarbeiten an. Im Alter von 25 Jahren arbeitete er als Metallhilfsarbeiter in der Sägerei einer Metallwarenfabrik etwa 3/4 Jahre lang; dort konnte er angeblich den Schwefeldampf nicht vertragen, bekam oft Atemnot, dauernden Hustenreiz, Kopfweh und ein Druckgefühl auf den Magen. Er wechselte deshalb seinen Arbeitsplatz, war etwa ein Jahr in einem Aluminiumwerk als Gußputzer in der Schleiferei tätig, wo sein Zustand sich verschlechterte, da angeblich die Ventilation sehr schlecht war und es dauernd sehr stark gestaubt hat. Er klagte über zunehmende Müdigkeit und mußte wegen Blutauswurf mehrere Wochen lang sich in ärztliche Behandlung begeben. Er spuckte 5-Pfennigstück große Blutklümpchen, konnte aber nach geringer Besserung seiner Beschwerden ein Vierteljahr lang seine Arbeit dort fortsetzen. Nach erneuter Verschlechterung seines Zustandes kam er in die Medizinische Universitätsklinik Tübingen.

Es wurde folgender Befund erhoben: 28jähriger Mann in ordentlichem Ernährungs- und Kräftezustand, im Gesicht, an Armen und Beinen blaß aussehend, kein Ikterus, keine Zyanose, in Ruhe keine Dyspnoe. Rachitische Zähne, Tonsillen etwas gerötet. Herz: andrängender Spitzenstoß, Herzgrenzen M. r. ein Qf. rechts des Sternalrandes, M. l. ein Qf. außerhalb der Mammillarlinie. Dumpfer unreiner 1. Ton über der Spitze, betonter 2. P. T. Nach mindestens jedem 7. Schlag Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Die ersten 2 Töne nach einer Extrasystole sind deutlich gespalten, keine respiratorische Arhythmie. Puls klein, leicht unterdrückbar. Lungen: Bei der vorderen Auskultation bronchovesikuläres Atmen im 3. I. C. R. li., hier auch Dämpfung. Links etwas verschärftes Atmen ohne Rasselgeräusche. Hinten links bis zur Spina skapuläre Dämpfung. Verschieblichkeit bds. 5 cm, Grenzen bds. in Höhe des 11. Brustwirbels. Abdomen: Die Leber ist hart, bei tiefer Exspiration eben noch tastbar, sonst o. B. Reflexe o. B. Die Vitalkapazität sank innerhalb eines Jahres von 4000 ccm auf 3000 ccm und wurde später nicht mehr gemessen. Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme ergab die Zwerchfelle bds. frei, der Herzgefäßschatten o. B., Hinterherzraum frei, im re. Unterfeld sowie im li. oberen Anteil des Mittelfelds erkennt man feine netzartige Vermehrung der Zeichnung mit feinen weichen Schattenflecken.

Klinisch wurde zunächst differentialdiagnostisch eine chron. interstitielle Pneumonie, eine Endarteriitis productiva der kleinen Lungenarterien, eine chron. Lungenstauung bei einer Mitralstenose sowie eine Tuberkulose in Betracht gezogen. Im Sputum waren jedoch keine elastischen Fasern, keine Stauungszellen und keine Tuberkel nachgewiesen. Keine Lues. Das EKG ergab eine Sinusarhythmie, ventrikuläre Extrasystolen, Störung der Erregungsausbreitung in der Kammer mit deutlicher Potentialstörung. Ein Mitralvitium konnte in Zusammenhang mit den übrigen Befunden daher abgelehnt werden. Das periphere Blutbild ergab ein Hb. von 75, Ery. 4,3, Leuko. 8000, Jugendliche 1, Stab. 1, Segment. 78, Eos. 1, Lympho. 15, Mono. 3; Gerinnungszeit 3,5 Min., Blutungszeit 3 Min. Die Sternalpunktion führte differentialdiagnostisch auch nicht weiter. Sie ergab quantitativ normale Erythropoese $\frac{R}{W} = \frac{31,5}{100}$ die deutlich links verschoben war. Die Granulopoese war mit $\frac{95,5}{100}$ und einer Reifungszahl von 247 rechts verschoben, sonst nur dadurch auffallend, daß 3,5% Myeloblasten darunter waren. Die Knochenmarksriesenzellen waren eher zahlreich, es fiel aber die sehr verschiedene Größe der Blutplättchen auf. Die Retikulumplasmazellen waren mit 2% ziemlich reichlich vorhanden. Im peripheren Blutbild war eine Makroplanie der Ery. von 8,05 vorhanden.

Röntgenologisch ergab sich das Bild einer Aluminiumlunge.

Die Behandlung bestand in Eisenzufuhr und zeitweilig Strophantin, im übrigen symptomatisch.

Im Frühstadium war röntgenologisch im rechten Unterfeld sowie im linken oberen Anteil des Mittelfeldes eine feine netzartige Vermehrung der Zeichnung mit feinen weichen Schattenflecken zu erkennen. (Abb. 1.)

Die Beschwerden nahmen im Laufe der Jahre zu, 3 Jahre später ergab sich röntgenologisch folgender Befund: (Abb. 2).

Auf Grund der zunehmenden Beschwerden wurde er invalidiert. Weitere 3 Jahre später, kurz vor seinem Tod, ergab sich folgendes Bild: (Abb. 3).

Abb. 4 zeigt einen eindrucksvollen Ausschnitt aus dem rechten Unterfeld.

Seidel hat mich auf diese Form der Spitzenkappen-Mediastinalschwiele, die für Aluminiumlunge spricht, mündlich noch besonders aufmerksam gemacht.

Eine Autopsie hat nicht stattgefunden.

Zusammenfassung

Es wird über einen Kranken berichtet, der auf Staubinhalation mit chronischer Bronchitis reagierte und der daher mehrfach seinen Arbeitsplatz wechselte, bis er in der Aluminiumbranche als Gußputzer infolge der schlechten Arbeitsbedingungen Aluminiumstaub inhalierte und zusätzlich an Blutspucken erkrankte. Auf Grund der Vorgeschichte und des Röntgenbefundes sowie des tödlichen Verlaufs ist die Diagnose einer Aluminiumlunge zu stellen. Die Aluminiumlunge kann nicht nur bei der Aluminiumbronzepulverherstellung, sondern auch bei Aluminiumgußputzern bei ungünstigen äußeren Bedingungen des Arbeitsraums entstehen. Eine individuelle Disposition des Kranken muß außerdem angenommen werden, da er auch gegen Holzstaub und Säuredämpfe stark empfindlich war. Der Verlauf war infolge der bei Gußputzern nicht so intensiven Aluminiuminhalation chronisch progredient und erstreckte sich auf etwa 9 Jahre.

Schrifttum

Baader: Sitzungsprotokolle Neuköllner Ärzteverein [1934]. — Doese: Arch. Gewerbepath. **8** [1938]: 4. — Ehrismann: Z. Hyg. **122** [1939]: 2. — Filipo: Rass. Med. appl. Lav. industr. **2** [1934]. — G. Goralewski: Arch. Gewerbepath. **9** [1939]: 6; **10** [1940]: 4; **11** [1941]: 1. Dtsch. Tbk.bl. **1** [1943]. — Ders.: Die Aluminiumlunge, eine neue Gewerbeerkrankung. Ztschr. f. d. ges. Inn. Med. **21/22** [1947]: 665—673. — Goralewski und Jäger: Arch. Gewerbepath. **11** [1941]: 1. — Hansen: Allergie. Thieme, Leipzig 1943. — Hirth: Krankheiten der Arbeiter. Bd. 1. Breslau 1871. — R. Jäger und Jäger, F.: Arch. Gewerbepath. **11** [1941]: 1. — Jamin: S.ber. physik.-med. Soz. Erlangen **1942/43** (im Druck). — Jötten: Exp. Untersuchungen z. Frage d. Lungenschädigungen durch Industriestaube und ihre Verhütung. Aschendorfsche Verlagsbuchhandlung, Münster 1946. — Ders.: Die path. Anat. der Aluminiumlunge. Der Tbc-Arzt Nr. **9** [1948]: 637—638. — Jötten und Eickhoff: Reichsarb.bl. **3** [1942]: 102; **11** [1942]: 342; Arch. Hyg. (D) **130** [1943]. — G. Kahlau: Frankf. Z. Path. **55** [1941]; **56** [1942]: 4. — Ders.: Die pathologische Anatomie der Aluminiumlunge. Der Tbc-Arzt **3** [1948]: 306 bis 309. — Kerschensteiner: Bayer. ärztl. Korresp.bl. **21** [1874] 305. — Kirch: Zbl. Path. **79** [1942]. — Knipping: Beitr. Klin. Tbk. **82** [1933]: 2; **87** [1936]: 6. — Koelsch, Lederer und Kästele. Arch. Gewerbepath. **5** [1933]. — Koelsch: Reichsarb.bl. III, [1941]: 462. — Lochtkemper: Atl. der Staublungenkrankheiten. Julius Springer, Berlin 1932. — Merkel: Hdb. d. Spezialpath. u. Therapie. 1. Aufl., 187. — Meyer und Kasper: Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, 4/5. — Pielsticker: Ärztl. Sachverst. Ztg. **6** [1936]. — Scheidemandel: Aluminiumstauberkrankungen der Lunge, Einzelverlaufs- und Schichtbeobachtung. Der Tbc-Arzt **3** [1948]: 298—306. — H. Seidel: Ein Beitrag zur Frage der Aluminiumlunge. Ztschr. f. Tbk. **1/2** [1942]: 49 bis 52. — Weyl: Hdb. d. Arbeiterkrankheiten. — Wollner: Verh. Ges. Naturforscher u. Ärzte, Breslau. Aluminiumbronze Powder and Aluminium. Verlag The Chemical Catalogue Company. New York (USA) 1927. — C. G. Shaver and Riddel, A. R.: Lung Changes associated with the Manufacture of Alumina abrasives. J. indust. Hyg. a. Toxicol. (Am.) **29** [1947]: 3.

Aus dem Röntgeninstitut der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Bürger)

Remittierendes, reversibles Lungenödem nach Nitrosegas-Intoxikation

Von **Wolfgang Hirsch**

Mit 2 Abbildungen

Auch heute ist es noch nicht allzu häufig, daß der Röntgenologe Gelegenheit findet, ein akutes Lungenödem vor den Schirm zu bekommen. Die Gründe sind wohl in der Hauptsache in der Schwere des Krankheitsbildes und in den unzweideutigen klinischen Zeichen, die an der Diagnose Lungenödem nicht zweifeln lassen, zu sehen.

In ätiologischer Hinsicht sind viele Faktoren als ursächliche Causae heranzuziehen, und es hieße den Rahmen dieser kurzen Schilderung weit übersteigern, wollte ich diese Frage auch nur annähernd erschöpfen. Es sei mir jedoch gestattet, einige Ursachen für die Entwicklung und Entstehung eines Lungenödems kurz zu streifen. Wie wir wissen, kann nach Herzfehlern, besonders Mitralstenose, kombinierten Aorten-Mitralvitien, Myodegeneratio cordis, Hypertensionsherzen, Nephrosklerosen, Tumoren, entzündlichen Pleuraergüssen, Kachexien, nach Schädeltraumen, bei allergischen Erscheinungen und nach Einwirkung von Giften, besonders Inhalationen von Gasen, das Bild des Lungenödems resultieren. Während man früher die Entstehung selbst vorwiegend mechanisch aufgefaßt hat, neigt man heute mehr der nervös-reflektorischen Theorie zu. Diese legt den primären Angriffspunkt direkt an das Nervensystem der Lungen (Ricker) — erstere sieht zunächst die durch die Säure geschädigten Lungenbläschen und sekundär den Schaden an den Lungenkapillaren.

Wir unterscheiden bei dem nie fehlerfreien Versuch einer Einteilung des Lungenödems vom „allgemein-pathologischen Gesichtspunkt nach ihrem Charakter" mit W. Ceelen grundsätzlich zwei Gruppen, das sind

1. das entzündliche Lungenödem mit den Untergruppen des aerogenen, hämatogenen und neurogenen Ödems und
2. das nicht entzündliche, also das Stauungs-, das dyskrasische und das dyshämische Lungenödem.

Im Hinblick auf das zu schildernde Krankheitsbild einer aerogenen, reversiblen Nitrosegasintoxikation darf ich mich im folgenden nur mit der Gruppe des entzündlichen Lungenödems — durch Einatmung von gasförmigen Stickoxyden entstanden — befassen.

Fragen wir uns eingangs, „was verstehen wir unter Nitrogasen", so sei gesagt, daß solche einmal aus dem farblosen Stickoxyd (NO) und zum anderen aus dem braunen Stickstoffdioxyd (NO_2) bestehen. Der farblose Anteil, also das Stickoxyd (NO) ist in Luft nicht beständig und verbindet sich mit dem Luftsauerstoff sofort zu Stickstoffdioxyd. $2\,NO + O_2 \rightarrow 2\,NO_2$.

Werden nun Nitrosegase eingeatmet, so kann die Folge ein sofortiger Exitus letalis im Schockzustand sein. Weiterhin können zunächst Cyanose und Erscheinungen von seiten des Cerebrums dominieren und nach einer gewissen Zeitspanne ohne äußere Zeichen sich erst das Lungenödem anschließen — oder wir konstatieren den sogenannten „Reizgastyp", der zwischen anfänglichen mäßigen lokalen Beschwerden und dem Zustand des Lungenödems ein gewisses Latenzstadium aufweist. Als fernere Folge der Inhalation muß des reversiblen toxischen Lungenödems gedacht werden. Dieses verläuft unter den Symptomen schwerster Dyspnoe, Blausucht, Übelkeit, Kopfschmerzen und Brechreiz.

Die Möglichkeit einer Inhalation von Nitrosegasen ist bei der vielseitigen Verwendung der Salpetersäure in Technik und Industrie gegeben. Die aus der Salpetersäure freiwerdenden braunen Dämpfe entstehen immer dann, wenn Salpetersäure oxydiert wird, also wenn sie selbst nach Sauerstoffabgabe an die oxydierten Stoffe ärmer an Sauerstoff wird. Wie wir sahen, sind die wichtigsten Reduktionsstoffe das Stickoxyd und das Stickstoffdioxyd. Sie sind gasförmig und zeichnen

sich in ihrem Chemismus besonders durch schlechte Wasserlöslichkeit aus, d. h. sie steigen zum größten Teil aus der Lösung aus und können so eingeatmet werden. Eine besondere Begünstigung erfährt der Reduktionsvorgang und stärkstes Freiwerden von Nitrosegasen erfolgt, wenn die Salpetersäure mit organischen Stoffen, z. B. Holz, wie auch in unserem Falle in Berührung kommt.

Ganz besonders auffallend ist es, daß bei bestimmten Menschen nur geringe Mengen dieser braunen Dämpfe in kürzester Zeit eingeatmet genügen, um das schwere Krankheitsbild des Lungenödems mit all seinen Folgen hervorzurufen, während andere Menschen nach längerer Inhalation nur leichtere Störung des Allgemeinbefindens und der Luftwege zeigen. Man könnte der Ansicht sein, daß entscheidend dafür die vielleicht verschiedene chemische Zusammensetzung und Konzentration der gasförmigen Stickoxyde ist. Das vorliegende Schrifttum weist in überwiegender Mehrheit diese Annahme zurück und stellt ihr vor allem die persönliche Resistenz des betroffenen Menschen in der Zeit des Unfalles oder der Arbeit mit Salpetersäuren voran.

Die für den Kliniker hervorragendsten Symptome bei einem Nitrosegasvergifteten sind die Zeichen von seiten der Lunge und des Kreislaufes, weitere Wirkungen der gasförmigen Stickoxyde auf andere Organe, z. B. auch auf das Blut (Methämoglobinbildung) sind nicht augenscheinlich und treten zurück. Man hat den Eindruck einer „örtlichen Wirkung". Dieser besonders von K. B. Lehmann vertretenen Ansicht stellen Löschcke, Heubner und R. Meier die Auffassung einer durch sich bildende Nitrite bedingten „Allgemeinreaktion" gegenüber. K. B. Lehmann nimmt wiederum gegen diese Annahme Stellung, in dem er erklärt, daß beim Vorgang der Intoxikation durch braune Dämpfe es überhaupt zu keiner Nitritvergiftung kommen kann. Es ist bekannt, daß eine direkte Entstehung von Nitriten aus salpetrigen Säuren wenig wahrscheinlich scheint, da ja die in Gasform befindliche salpetrige Säure nicht beständig ist (Pott, Löschcke u. a.). Wir sind mit Schultz-Brauns u. a. der Meinung, daß nur NO_2, also Stickstoffdioxyd, inhaliert werden kann, weil alle anderen Reduktionsprodukte unter begieriger Aufnahme des Luftsauerstoffes sofort in Stickstoffdioxyd überführt werden. Als einzigste Ausnahme dieser Ansicht hat das beständige Lachgas zu gelten. Besonders verständlich erscheint dies, da der Sauerstoffbedarf dieser Reaktion sehr klein ist, es werden nur 1 Molekül Sauerstoff für 4 Moleküle Nitrat benötigt. In jedem Falle ist also für die Bildung von Nitrat genügend Luftsauerstoff vorhanden und eine Nitritinhalationstoxikose wäre wesentlich schwieriger zu erklären.

In der Besprechung der Frage der Entstehung der Nitrosegasvergiftungen sollen noch die Ergebnisse von Kamps angeführt werden. Er nimmt neben einer Schädigung der Lunge vor allem noch eine Wirkung der gasförmigen Stickoxyde auf das Blut an. Diese Schädigung des Blutes in den Kapillargebieten der Lunge oder „am Orte der Gifteinwirkung" führt ihn der von K. B. Lehmann u. a. vertretenen und entwickelten Theorie der „örtlichen Wirkung" näher. O. Schultz-Brauns hat an Hand von mehreren Sektionsbefunden in diesem Zusammenhang noch auf die Neigung zu Thrombenbildungen und auf die Zenkersche Degeneration des Herzmuskels hingewiesen und glaubt bei vorsichtiger Bewertung — da derartige Herzmuskelveränderungen übereinstimmend von allen Autoren bei analogen Fällen als toxisch aufgefaßt werden — durchaus an die Möglichkeit einer Beeinflussung des Krankheitsverlaufes nach aerogener Nitrosegasintoxikation im Sinne einer „Allgemeingiftwirkung". Demnach kann gesagt werden, daß, obwohl klinisch die Zeichen einer örtlichen Giftwirkung an den Lungen im besonderen Vordergrund stehen, auch eine fernere Wirkung der Nitrosegase auf andere Organe gegeben ist.

Nun sei der Hergang des Unfalles und der Verlauf der Vergiftung geschildert:

Es handelte sich bei dem von uns beobachteten Kranken um den 66jährigen Maschinenmeister L., H. In den Nachmittagsstunden des 19. August 1948 schüttete L. versehentlich eine 20-l-Flasche konzentrierter Salpetersäure um. Ein großer Teil der Salpetersäure lief dabei in einen Zinkeimer, der Rest verblieb am Holzfußboden. Es entwickelten sich sofort braune Dämpfe, die L. längere Zeit einatmete. In den folgenden Stunden machte sich zunächst eine gewisse Atemnot bemerkbar, die aber sehr bald an Intensität zunahm. 5—6 Stunden später war die Atemnot hochgradig. Der Kranke röchelte, kalter Schweiß trat am ganzen Körper auf. Weiterhin bestanden neben Beklemmungsgefühl, Kopfweh und Übelkeit ein unentwegter Hustenreiz. Die Hustenstöße brachten eine schaumig dünne, etwas gelbliche Flüssigkeit vor den Mund. Blut wurde nicht beobachtet.



Abb. 1. (Röntgenbefund v. 19. 8. 1948): Ausgedehnte grobfleckig bis wolkige Schattenflecke, diffus über beide Lungenfelder verteilt. Zwerchfelle beiderseits o. B. Sin. phren. cost. bds. frei. Herz und Gefäßband dem Alter entsprechend.

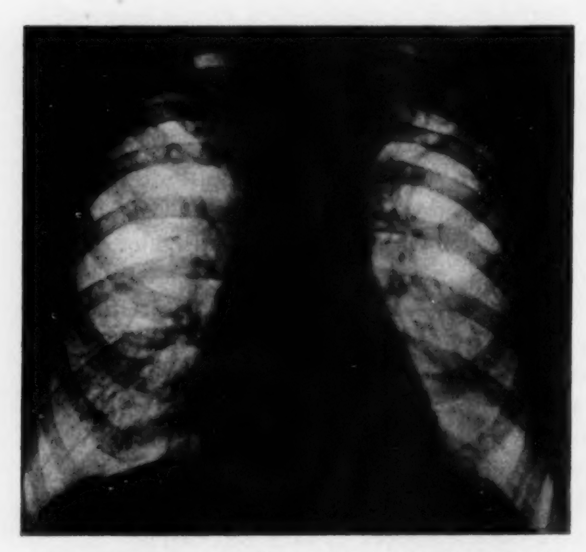


Abb. 2. (Röntgenbefund v. 22.10.1948): Fibrös-indurativer Oberlappenprozeß links. Spitzenkappen bds. Völlige Rückbildung der am 19. 8. 1948 beschriebenen ausgedehnten wolkig-grobfleckigen Verschattungen beider Lungen.

Bei der Aufnahme in der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig fand sich nachstehender Befund:

Schwerstkranker Patient im mittleren Allgemein- und Kräftezustand. Heftigste Dyspnoe und Trachealrasseln. Deutliche Cyanose, besonders der Lippen, Nase und Ohren. Auffallende Kühle der Extremitäten. Das Sensorium war leicht getrübt.

Kopf: frei beweglich, Hirnnervenaustrittspunkte frei. Sinus frontalis et maxillaris nicht klopf- oder druckschmerzhaft; Augen: geringe Rötung der Bindehaut beiderseits. Prompte Pupillenreaktion auf Licht und Convergenz.; Nase: Nasenflügelatmung; Ohren: äußerlich o. B.; Mundhöhle: Ober- und Unterkieferprothese, Zunge nicht belegt, feucht, Rachenring gerötet, starke Blauverfärbung der Lippen.

Hals: keine Struma, keine Lymphknotenschwellung; Thorax: symmetrisch, gut gewölbt, hochgradige Dyspnoe mit verlängertem Exspirium; Pulmo: nur geringe Dämpfg. beiderseits paravertebral nachweisbar. Über allen Lungenfeldern war reichliches fein- bis mittelblasiges lautes, teilweise klingendes Rasseln zu hören; Cor: Grenzen im Bereich der Norm, Töne rein, Aktion etwas tachykard. Kleiner frequenter und weicher Puls.

Abdomen: weich, gut eindrückbar, kein wesentlicher Druckschmerz, keine pathologischen Resistenzen fühlbar. Die Leber steht am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Nierenlager frei. Extremitäten: o. B.

ZNS: o. B.

Auf Grund des geschilderten Befundes und der Vorgeschichte stellten wir die Diagnose eines hochgradigen akuten Lungenödems nach Nitrosegasintoxikation.

Weitere klinische Ergebnisse waren:

Körpertemperatur 38,6°, Puls 120/Min. RR 210/130.

Sputum: rötlich bis gelbliche Farbe, mikroskopisch Erythrozyten, vereinzelt Leukozyten und Plattenepithelien.

Blut: BSR 20/43 mm nach Westergreen, Blutbild: Hb 90% (Sahli), Leukozyten 21000, FI 1,02, Erythrozyten 4,4, Mill., Diff.-Blutb.: 64% Segmentkernige Neutrophile, 2% Stabkernige, 5% Monozyten, 2% Eosinophile, 27% Lymphozyten. — Gesamteiweißrefraktometerwert: 8,41%, Serumfarbe 1,2, Bilirubin 0,77 mg-% ind., Takata ∅, Rest-N 40,3 mg-%.

Urin: chem.: Spuren von Eiweiß und Urobilinogen, sonst o. B. mikrosk.: Leuko + fpi. bakt.: atypische Coli, Reaktion: Sauer, Spez. 1018.

Eine sofort durchgeführte Röntgenuntersuchung zeigte folgenden Befund (Abb. 1. 19. 8. 1948):

Beide Zwerchfelle sind mäßig atemverschieblich, glatt konturiert. Sin. phren. cost. beiderseits frei. Die Lungen sind beiderseits ausgedehnt grobfleckig wolkig bis schwammig verschattet. In den hilusnahen Abschnitten neigen die Schattenflecke zur Konfluenz. Geringe Trübung über beiden Spitzen. Spitzenkappen entsprechend. — Herz nicht vergrößert, tachykard. Das Gefäßband ist gering verbreitert und verläuft angedeutet

gewunden. Retrokardialraum in allen Durchmessern frei. Als Nebenbefund zeigt sich eine rundliche, fast kirschgroße metallintensive Verschattung in die Weichteilschatten des rechten Schultergelenkes projiziert.

Nach einem ausgiebigen Aderlaß und intensiver Herz- und peripherer Kreislaufbehandlung besserte sich der klinische Befund in der folgenden Woche. Patient fühlte sich auch bald wieder subjektiv wohler. Der Kreislaufbehandlung wurden noch Pyramidongaben und feuchte Brustwickel angeschlossen.

Eine 4 Tage später vorgenommene Thorax-Röntgen-Untersuchung (23. 8. 1949) ließ eine weitgehende Rückbildung der grobfleckig wolkigen Verschattung erkennen. Die Schattenflecke waren nur noch in Hilusnähe deutlich, jedoch wesentlich kleiner. Die größeren Herde hatten sich in kleine Flecken aufgelöst. Die perihiläre Zeichnung links erschien gering gestreift.

Am Abend des nächsten Tages, nachdem sich der Kranke den ganzen Tag über recht gut gefühlt hatte, trat ein neuer Temperaturanstieg (38,9°) auf. Die Leukozyten, die am Morgen 8400 betragen hatten, waren auf 12 200 angestiegen. Die BSR nach Westergreen war mit 97/125 mm beschleunigt. Der Rest-N war normal. Klinisch fanden sich über beiden Lungen die Zeichen eines beginnenden Lungenödems.

Eine kurze Durchleuchtung (25. 8. 1948) ließ wiederum eine Zunahme der wolkig-fleckigen Schatten über beiden Lungenfeldern nachweisen. Der Befund entsprach annähernd der röntgenologischen Erstuntersuchung vom 19. 8. 1948.

Obwohl sich der Pat. nach entsprechender Therapie sehr bald wieder wohler fühlte und die aufgetretene Dyspnoe völlig abgeklungen war, zeigte eine 10 Tage später vorgenommene Röntgenuntersuchung beider Lungen nur eine geringe Rückbildung.

Am 22. 10. 1948, kurz vor der Entlassung aus der station. Behandlung, fanden sich röntgenologisch keinerlei Zeichen oder Verschattungen mehr, die auf den vorhergegangenen Befund rückschließen ließen (Abb. 2). Die Lungen waren, abgesehen von Spitzenkappe beiderseits und fibrösen Oberlappenveränderungen links, röntgenologisch ohne krankhaften Befund. 8 Monate später, nachdem sich Herr L. völlig gesund und arbeitsfähig gefühlt hatte, wurde eine nochmalige Thorax-Röntgen-Untersuchung durchgeführt. Es konnten keine Zeichen des überstandenen schweren zweimaligen Lungenödems mehr festgestellt werden.

Die grobfleckigen, mitunter schwammig erscheinenden, weichen, unscharf begrenzten Schattenflecke sind gegenüber doppelseitigen, vorwiegend multiplen bronchopneumonischen Herden abzugrenzen. Ähnliche Bilder finden wir auch bei Stauungslungen bei Herzfehlern. Teschendorf weist als besonderes Merkmal auf die Möglichkeit der Trennung der dichter erscheinenden intrapulmonalen Fleckenschatten von den gestauten Gefäßen hin. Nicht zuletzt sollen die exsudativen bronchogenen Formen der Lungentuberkulose genannt werden. Weniger gleichen diese Verschattungen den Befunden bei Tumormetastasen und bei multiplen lymphogranulomatösen Infiltrationen der Lungen. Fingerhuth publizierte 1935 einen Fall eines Lungenödems nach Vergiftung und betont ebenfalls die diffuse Verteilung der Herdschatten, die den exsudativen tuberkulösen Herden sehr ähneln können. Später wurden weitere Fälle entzündlicher aerogen entstandener Lungenödeme von Beining, Bodart, Remander, Ross u. a. beschrieben. Röntgenologische differentialdiagnostische Erwägungen waren bei den von uns beobachteten Kranken nicht erforderlich, da Vorgeschichte, Klinik und Verlauf die Diagnose eines akuten reversiblen Lungenödems nach Nitrosegasintoxikation sicherten.

Zusammenfassung

Es wird über einen Krankheitsfall eines akuten aerogenen reversiblen Lungenödems nach Inhalation von gasförmigen Stickoxyden (Nitrosegasen) berichtet. Bei der Reinigung der Arbeitsstätte schüttete unser Patient L. versehentlich eine 20-Liter-Flasche konzentrierter Salpetersäure um. Der größte Teil der Säure lief dabei in einen Zinkeimer. Es entwickelten sich nach folgender Formel Stickoxyde, die L. längere Zeit einatmete.

$$3\ HNO_3 + Zn \rightarrow HNO_2 + (ZnNO_3)_2$$
$$2\ HNO_2 \rightarrow NO + NO_2 + H_2O$$
$$NO + \text{Luft}\ (\text{—0—}) \rightarrow NO_2$$

Bei der Klinikaufnahme standen die Zeichen eines schweren Lungenödems im Vordergrund. Nach vorübergehender Besserung des subjektiven und objektiven Befundes trat eine Remission ein, die sich jedoch in der Zeit von 2 Monaten restlos zurückbildete. Wir erklären uns diese durch

den schweren Schaden des Alveolar- und Bronchialepithels. Besondere Würdigung erfuhr der selten zu erhebende Röntgenbefund der Thoraxorgane. Herr L. ist seit 8 Monaten arbeitsfähig und fühlt sich wohl. Eine am 2. September 1949 durchgeführte Nachuntersuchung zeigte an den Thoraxorganen keinen krankhaften Befund mehr.

Schrifttum

H. Beining: Tödliche Bronchopneumonie infolge Vergiftung mit nitrosen Gasen. Rö. Praxis **7** [1935]: 534. — F. Bodart: Fleckiges Lungenödem, Rö. Praxis **9** [1937]: 828. — Chylak: Wien. Med. Wschr. I [1935]: 603. — H. P. Doub: Pulmonary changes from inhalation of noxious gases. Radiology (Am.) **21** [1933]: 105. — Henke-Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Bd. 3,3 [1931]:143/145. — Ders.: Hdb. d. inn. Med. II. Bd., 2. Teil. Springer 1930. — S. J. Kamps: Z. gerichtl. Med. **10** [1927]: 482. — Klima und Rosegger: Med. Klin. I [1936]: 85. — Löschcke: Zieglers Beitr. **49** [1910]: 457. — A. Renander: Röntg. beobachtete reversible Veränderungen bei nitrösen Gasschäden an den Lungen. — H. Roß: Rö. Praxis [1942]: 297. — Schinz:Baensch-Friedl: Lehrbuch d. Rö.-Diag., 4. Aufl. S. 1128. Verlag G. Thieme, Leipzig 1939. — Schultz-Brauns: Die tödl. Vergiftung durch gasförmige Stickoxyde b. Arbeiten m. Salpetersäure. Virch. Arch. **277** [1930]: 174. — Tschermak: Med. Klin. I [1933]: 214. —Weiser: Med. Klin. I [1933]: 214. — Zdansky: Rö. Praxis **5** [1933]: 248.

Aus der Neurochirurgischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. G. Okonek) der Chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen (Direktor: Prof. H. Hellner)

Epidermoide des Schädelknochens und Wirbelkanals unter besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde

Von **Walter Düben**

Mit 5 Abbildungen

Wegen des perlmutterartigen Glanzes der Geschwulstmasse wurden die Epidermoide von Cruveilhier 1829 als „tumeurs perlées" beschrieben. Diese Bezeichnung ist vor allem von den Amerikanern übernommen worden, bei uns hat sie sich nicht einbürgern können. Johannes Müller glaubte, daß der Cholesteringehalt ein besonderes Kennzeichen sei, und nannte sie „Cholesteatome". Spätere Untersuchungen ergaben, daß Cholesterin weder ein konstanter noch wesentlicher Bestandteil dieser Tumoren ist. Um Verwechslungen mit den bei chronischen Mittelohreiterungen entstehenden sekundären Cholesteatomen zu vermeiden, sollte die Bezeichnung auch aus diesem Grund nicht mehr gebraucht werden. Der Name „Epidermoid" kennzeichnet den Aufbau und die Entstehungsweise der Geschwülste wohl am besten.

Remak und Bostroem haben zuerst erkannt, daß die Epidermoide zu den Blastomen gehören, die sich — entsprechend den Cohnheimschen Vorstellungen — durch Keimversprengung entwickeln. Diese Entstehungsweise — als Dysontogenesie — ist heute allgemein anerkannt. Virchow führte ihre Entstehung auf Metaplasie zurück. Einzelne Verfasser, Döring und Graumann, halten es für möglich, daß derartige Geschwülste durch traumatische Versprengung von Epidermis in das Schädelinnere, z. B. bei offenen Schädel-Hirnverletzungen, entstehen können. Wahrscheinlich aber ist es ein Zufall, daß bei ihren beiden Kranken mehrere Jahre nach einem offenen Schädelbruch an derselben Stelle ein extradurales Epidermoid sich entwickelt hatte.

Zur Verlagerung von Zellen des äußeren Keimblattes bietet die embryonale Körperoberfläche mit ihren Spaltenbildungen genügend Gelegenheit. Besonders beim Verschluß der Medullarinne, ferner beim Abschnüren der sekundären Hirnbläschen können ektodermale Zellen aus dem organischen Verbande gelöst und in fremde Gewebsschichten verlagert werden. So erklärt es sich, daß

die Perlgeschwülste meistens in engstem Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem und seinen Hüllen vorkommen. Die verirrten Zellen können überall liegen bleiben, in der Kopfschwarte, im Schädelknochen, außer- und innerhalb der Dura und unter geeigneten Bedingungen den Ursprung für eine Geschwulst bilden. Werden Zellen der Epidermis und Subcutis mit Haar-, Talg- und Schweißdrüsenanlagen abgeschnürt, so können sich Dermoide entwickeln. Epidermoide entstehen, wenn lediglich Oberhautzellen versprengt worden sind. Die Keimanlage für diese Geschwülste findet in der 3. bis 5. Woche der embryonalen Entwicklungsperiode statt.

In großen Statistiken über intrakranielle Tumoren beträgt die Häufigkeit intrakraniell entwickelter Epidermoide 0,5—2%. Unter besonderer Bevorzugung der Mittellinie werden sie an der Hirnbasis, im Brückenwinkel und in der Chiasmagegend, weniger häufig in den Seitenventrikeln gefunden. Seltener werden sie im III. und IV. Ventrikel, an der Großhirnkonvexität und im Hirn selbst beobachtet. Zu den Perlgeschwülsten der Konvexität zählen auch die Epidermoide des Schädeldachs. Epidermoide der Konvexität und der Basis verhalten sich nicht nur verschieden im Hinblick auf ihre Häufigkeit, sondern auch in Beziehung zu ihrer Nachbarschaft. Die Perlgeschwülste der Basis sind stets mit der Pia verwachsen, die der Konvexität dagegen liegen meist außerhalb der Dura. Durch die Art und Richtung der fetalen Gehirnentwicklung ist nach Kempmann die epidurale Lokalisation der Konvexitätsepidermoide bestimmt. Einen Grund für die Seltenheit der Konvexitätsepidermoide sieht er in der einfachen Entwicklung des Schädeldaches gegenüber der wesentlich komplizierteren der knorplig vorgebildeten Schädelbasis.

Die Zahl der bisher mitgeteilten Perlgeschwülste des Schädelknochens ist nur gering. Weinlechner; Wotruba, Esmarch und Marx haben Epidermoide im Stirnbein beschrieben. Sie lagen intraossal bzw. epidural. Bei einem Kranken war es zu einem sekundären Einbruch der Geschwulst in die Stirnhöhle gekommen. Unterberger beobachtete eine Perlgeschwulst im Schläfenbein, die den benachbarten Knochen zerstört hatte und mit einem Fortsatz in die Orbita eingewachsen war. Ein Epidermoid, doppelt so groß wie ein Hühnerei, das zwischen Ohr und Protuberantia occipitalis externa lag und das Schädeldach und die anliegend knöchernen Teile der Felsenbeinspitze zerstört hatte, operierte Körner. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen und hatte eine beginnende doppelseitige Stauungspapille. Körner hat besondere differentialdiagnostische Merkmale zur Abgrenzung von Perlgeschwülsten gegenüber sekundären Cholesteatomen des Schläfenbeins herauszuarbeiten versucht. Ein Epidermoid mit ähnlicher Lokalisation beobachtete Kraus. Hinter dem rechten Warzenfortsatz bestand eine kleinapfelgroße Geschwulst. Das Röntgenbild zeigte einen ausgedehnten Defekt der re. Hinterhauptschuppe, der fast bis zum Foramen occipitale magnum und andererseits bis zur Pyramide reichte. 8 Monate vor der Operation wurde eine linksseitige Abducensparese und doppelseitige Stauungspapille festgestellt. Blecher und Coenen operierten je ein Epidermoid des Scheitelbeines, das unter der Kopfschwarte durch die Knochenlücke zu fühlen war. Eine Perlgeschwulst mit unregelmäßigem Knochendefekt im Scheitelbein beobachtete Orlandi als Zufallsbefund bei einer Sektion. Zwei Fälle von Perlgeschwülsten an der Stelle des Zusammentreffens von Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptbein hat Erdheim beschrieben. Graser berichtete über ein Epidermoid der Hinterhauptscheitelgegend. Bei der Untersuchung wurden Wesensveränderungen und erhebliche neurologische Störungen mit homonymer Hemianopie und Stauungspapille festgestellt. Das Röntgenbild zeigte eine scharf begrenzte Entkalkungszone mit vereinzelten Kalkschatten im Hinterhauptbein. Müller hat ein Epidermoid im Hinterhauptbein beschrieben, das beide Knochenlamellen auseinandergedrängt und die äußere perforiert hatte. Aus der hinteren Schädelgrube wurde ein Tumor gleicher Art von Graumann entfernt. In der Hinterhauptschuppe bestand ein kleinhandtellergroßer Defekt, außerdem hatte der Kranke eine doppelseitige Stauungspapille. Der apfelgroße Tumor hatte Klein- und Großhirn der betreffenden Seite komprimiert. Ein Schädeltrauma ohne sichere Knochenverletzung wurde mit seiner Entstehung in Zusammenhang gebracht. Zu erwähnen sind schließlich noch die wenigen Epidermoide des Gesichtsschädels. Sie waren in der Stirnhöhle, in der Orbita und im Unterkiefer lokalisiert.

Die Seltenheit der Beobachtungen läßt die Mitteilung zweier weiterer Fälle von Perlgeschwülsten des Schädelknochens aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen berechtigt erscheinen.

Fall 1. W. A., 69jähriger Maurer, Kr.Bl. Nr. 151 (12. 6. — 23. 7. 1947). Vorgeschichte: Vor 3 Jahren Fall vom Gerüst. Rippenserienfraktur mit fraglicher Hirnerschütterung. Seit dieser Zeit Schwindelgefühl und Kopfschmerzen im li. Stirnbereich. In den letzten Jahren Konzentrationsschwäche und Vergeßlichkeit. Das li. Auge steht seit einem Jahr stärker hervor. Zunahme der Protrusio in den letzten Monaten mit Verschlechterung des Sehvermögens.



Abb. 1. Wabige, scharf begrenzte Aufhellung der li. Stirnhälfte. Zerstörung des Orbitaldaches.

Befund: Klopfempfindlichkeit des li. Stirnbeins. Die Nervenaustrittspunkte des 1. und 2. Trigeminusastes li. sind druckempfindlich. Deutliche Protrusio bulbi li. (nach Hertel 12 mm stärker als re.). Über dem li. Bulbusnasal oben sind wabige Massen zu tasten, die in die Orbita hineinragen. Beweglichkeit des Bulbus besonders nach oben eingeschränkt.

Hirnnerven: Anosmie li., Hypästhesie im Versorgungsgebiet des 1. und 2. Astes des Trigeminus li. Papillen bds. scharf begrenzt (Beginnender subkapsulärer Rindenstar).

Psychisch: Frontale Enthemmung mit Redefluß. Leichte Gereiztheit mit erhaltener Orientierung und Auffassung, Merkfähigkeit herabgesetzt.

Röntgenbefund: Wabige Aufhellung der ganzen li. Stirnbeinhälfte übergreifend auf Scheitelbein und Schläfenbeinschuppe. Glattrandige bogenförmige Begrenzung durch eine schmale, kalkdichte Zone. Weitgehende Zerstörung des li. Orbitaldaches. Stereoskopisch andeutungsweise Kalkschalenbildung in der Tumorkapsel (Abb. 1 und 2). Das Hirnkammerluftbild ergab eine Verdrängung des Kammerystems weit nach hintenund rechts.

Operation am 20. 6. 1947 (Prof. Hellner): Breite Freilegung des befallenen Gebietes durch Bildung eines doppelten gestielten Hautlappens. Der an manchen Stellen papierdünne und teilweise von Tumormassen durchbrochene Knochen wird in großer Ausdehnung weggenommen. Über der Dura liegen gelblichweiße, glitzernde Massen, die sich nach vorn in die Stirn- und Augenhöhle ausgebreitet haben. Dura und linke Stirnhirn sind weit nach hinten verdrängt. Ausräumung der Epidermoidmassen. Sorgfältige Exstirpation der Kapsel, welche die zweimal mannsfaustgroße Tumorhöhle tapetenartig auskleidet. Hinterwand der Stirnhöhle und Siebbein sind zerstört, die Tumorkapsel liegt der Nebenhöhlenschleimhaut an. Inzision der Dura, Einfüllen von physiologischer Kochsalzlösung, Wiedereinnähen der Weichteillappen.

Feingeweblicher Befund (Prof. Gruber): Von verhornendem Plattenepithel ausgekleidete Zyste. Hautanhänge (Talg-, Schweißdrüsen und Haarschäfte) fehlen. Der Zystenbalg ist stellenweise etwas chronisch entzündet.

Epikrise: Das 1944 erlittene Trauma ist nicht mit der Entstehung des Epidermoids in Zusammenhang zu bringen. Es ist auch nicht anzunehmen, daß dadurch ein schnelleres Wachstum der Geschwulst ausgelöst worden ist. Der Kranke ist erst nach dem Unfall auf seine bei der Untersuchung geklagten Beschwerden aufmerksam geworden. Die erheblichen psychischen Veränderungen konnten nicht allein auf eine sicher bestehende Hirnarteriosklerose und gewisse hypomanische Veranlagung bezogen werden. Sie waren, wie bei der Operation festgestellt werden konnte, vielmehr Ausdruck einer Frontalhirnschädigung. Der Exophthalmus war durch Tumormassen hervorgerufen, die nach Zerstörung der Orbitalwandung in die Augenhöhle eingedrungen waren. Die Protrusio bulbi hat sich nach der Operation nur wenig zurückgebildet. Das zerstörte Orbitaldach war derart stark herabgedrückt, daß der Augapfel nicht völlig in die Orbita zurücktreten konnte. Die Verschlechterung des Sehvermögens war durch einen beginnenden subkapsulären Rindenstar hervorgerufen, am Augenhintergrund bestanden keine Veränderungen. Die Schädelleeraufnahmen zeigten eine wabige Aufhellung der ganzen li. Stirnbeinhälfte, die seitlich auf Scheitelbein und Schläfenbeinschuppe überging, mit scharfer Begrenzung durch einen schmalen kalkdichten Saum. An Hand dieses Röntgenbefundes wurde die richtige Artdiagnose des Tumors vor der Operation gestellt. Im Rahmen des übrigen klinischen Befundes und durch

das Hirnkammer-Luftbild wurde eine Vorstellung über die Ausdehnung des Tumors gewonnen. Eine Exstirpation der Geschwulst in toto ließ sich nicht durchführen. Die Epidermoidmassen wurden schrittweise ausgeräumt, die Kapsel sorgfältig exstirpiert. Eine Woche nach der Operation trat eine Fistel in der Narbe auf, die bis August 1948 bestand, aus der dauernd eiterähnliches Sekret abgesondert wurde. Im übrigen ist der Kranke jetzt beschwerdefrei. Besonders hervorzuheben ist noch das hohe Alter des Kranken. Er war zur Zeit der Behandlung 69 Jahre alt.



Abb. 2. Wabige Aufhellung des li. Stirn-, Scheitel- und Schläfenbeines mit glatter Begrenzung.

Fall 2. H. P., 32jährige Frau, Kr.Bl. Nr. 208/38 (20. 9. 1938—10. 10. 1938, 28. 7. 1939—5. 8. 1939).

Vorgeschichte: Seit 3 Wochen wurde ein kirschgroßer Knoten am re. oberen Orbitalrand bemerkt. Keine Schmerzen, keine sonst. Beschwerden.

Befund: Flache Vorwölbung in der re. Schläfengrube, nicht druckempfindlich. Keine neurologischen Störungen, keine Hirndruckzeichen.

Röntgenbefund: Unregelmäßig begrenzte, dreimarkstückgroße Aufhellung mit einzelnen kalkdichten Herden im re. großen Keilbeinflügel. Stereoskopisch im Aufhellungsherd feine Kalksplitter, die z. T. auch ins Schädelinnere hineinragen (Abb. 3). Das Hirnkammerluftbild ergab keinen Anhalt für stärkere intrakranielle Ausbreitung des Tumors.

Operation am 26. 9. 1938 (Prof. Okonek): Freilegung der re. Fossa infratemporalis durch eine erweiterte Lexersche Schnittführung. Ablösung des Schläfenmuskels. In Höhe des oberen Augenhöhlenrandes hat der Tumor den Knochen durchbrochen. Die Usur erstreckt sich fast bis zur Schädelbasis. Anlegen eines Bohrloches. Umschneidung des außerordentlich harten, stark eburnisierten Knochens im Gesunden rings um den Tumor. Der Tumor ist mit einem beträchtlichen Teil nach innen vorgewachsen und hat sich extradural entlang dem Boden der vorderen Schädelgrube entwickelt. Zur Verkleinerung des intrakraniellen Anteils wird das weiche bröcklige Tumorgewebe ausgelöffelt. Im Innern der Tumorkapsel liegen gelblichweiße Gewebsstücke, die mit schuppenartigen Massen bedeckt sind. Die Kapsel wird von der Dura abgelöst und entfernt. Glättung der Knochenwände, Zurückschlagen des Hautmuskellappens.

Feingeweblicher Befund (Prof. Schoen): 6415: Weiche, gelblichweiße Gewebsstücke, die mit glitzernden schuppenartigen Massen bedeckt sind. Diese Anteile bestehen aus Hornschüppchen.

6416: Mandelgroßes, graurotes weiches Gewebsstück: fibröses Gewebe mit zahlreichen hyperämischen Blutgefäßen, Blutungen und einem dichten, entzündlichen Infiltrat, dargestellt durch Lymphozyten und Plasmazellen, also das Bild einer chronischen unspezifischen Entzündung. Es handelt sich nach den vorliegenden Schnitten um das Bild einer Epidermoidzyste.

Epikrise: In der Vorgeschichte wurde nur über einen schmerzlosen kleinen Knoten am re. oberen Orbitalrand berichtet, der angeblich erst vor 3 Wochen bemerkt wurde. Andere Krankheitserscheinungen bestanden nicht. Röntgenologisch wurde eine unregelmäßige, scharf begrenzte Usur im re. großen Keilbeinflügel festgestellt. Im Gegensatz zu den sonst beobachteten Ver-

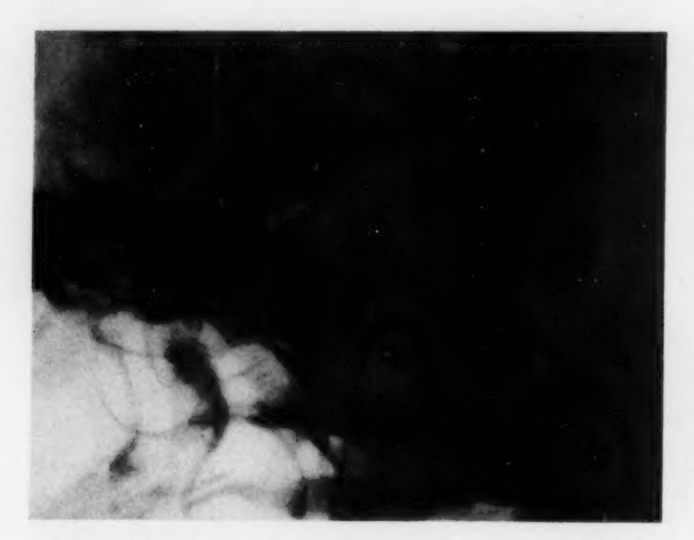


Abb. 3. Unregelmäßige dreimarkstückgroße Aufhellung im rechten großen Keilbeinflügel mit einzelnen sequesterartigen Verdichtungsherden.

änderungen am Schädeldach und im Hinterhauptbein war hier eine Usur an der Basis im Bereich der vorderen Schädelgrube nachweisbar. — Eine Beobachtung ähnlicher Art hat nur Wertheim mitgeteilt. Bei dem Kranken hatte die Perlgeschwulst eine glattrandige Usur im re. Stirnbein und in den lateralen Anteilen des re. großen und kleinen Keilbeinflügels verursacht. — Auch hier konnte die Geschwulst nur schrittweise entfernt werden. Nach der Operation traten Fisteln im Narbenbereich auf, die mehrfach, zuletzt ein Jahr nach der Operation revidiert werden mußten.

In beiden Fällen kam es nach der Operation zur Fistelbildung im Narbenbereich. Nach eigener Erfahrung heilen solche Fisteln außerordentlich schwer und schließen sich erst nach Jahren. Sie stellen sonst keine Gefahr dar, sind aber lästig durch die dauernde schmierig-eitrige Absonderung. Die Ursache sind wahrscheinlich Reste von zurückgebliebenem Epidermoidbrei.

Ein eigentliches „Wachstum" der Epidermoide gibt es nicht. Ihr Größerwerden erstreckt sich über einen sehr langen Zeitraum, meist Jahrzehnte, und beruht auf der dauernden Proliferation von Epithelien, die abgestoßen werden, zugrunde gehen und im Kapselinnern abgelagert werden. Feingeweblich zeigt die Kapsel denselben schichtweisen Aufbau wie die gewöhnliche Epidermis. In der Umgebung von Perlgeschwülsten sind, wie auch wir feststellen konnten, entzündliche Reaktionen beobachtet worden. Nach der Ansicht von Lautenschläger kann es zur Bildung einer Bindegewebskapsel um den Tumor als Fremdkörperreaktion kommen. Fremdkörperriesenzellen, deren Bildung wahrscheinlich durch Hornmassen ausgelöst wird, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung eines Gewebsstückes aus der Tumorkapsel eines Epidermoids im Rückenmarkkanal, über das noch berichtet wird, beobachtet.

Subjektive und objektive Krankheitserscheinungen sind abhängig von der Lokalisation und Ausbreitungsrichtung des Tumors. Gewöhnlich treten sie im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt in Erscheinung. Lieblingssitz der Epidermoide ist die Stelle des Zusammentreffens von Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbein. Intradiploisch entwickelte Epidermoide drängen mit fortschreitendem Wachstum die Knochenlamellen des Schädeldachs auseinander und usurieren meist beide, seltener nur eine Tafel. Durch so entstandene Knochenlücken kann sich der Tumor vorwölben und zu fühl- und sichtbarer Anschwellung unter der Kopfschwarte führen. Die Tumormassen können auch in die Nebenhöhlen einbrechen oder nach Zerstörung der inneren Knochentafel sich mehr intrakraniell ausbreiten. In seltenen Fällen, vor allem mit Sitz im Hinterhauptbein und Ausbreitung in die hintere Schädelgrube, können sie zu Hirndruck und Stauungspapille führen. Meistens klagen die Kranken nur über Kopfschmerzen. Ohne die röntgenologischen Veränderungen ist das Krankheitsbild symptomarm.

Differentialdiagnostisch abzugrenzen sind frontoorbitale Dermoide, die zu wabiger Umwandlung des Knochens mit scharfer Begrenzung führen können. Die seltenen Hämangiome des Schädelknochens sind durch größere und kleinere Aufhellungsherde zu erkennen. Der so veränderte Knochen kann scharf begrenzt und von einem kalkdichten Saum umgeben sein. Wabige Aufhellungen, die durch Auftreibung der Kortikalis bedingt sind mit schmaler Sklerosierungszone

als Grenze, werden bei Riesenzellgeschwülsten beobachtet. Sie entwickeln sich im Knochen enchondralen Ursprungs, an der Konvexität nur in den basalen Teilen des Hinterhauptbeines.

Von Schädeldachusuren durch Epidermoide müssen ferner Zerstörungen durch dauerndes Andrängen intrakranieller Geschwülste abgegrenzt werden. Die Geschwülste liegen dem Defekt an oder befinden sich in unmittelbarer Nähe. Als seltene Vorkommnisse sind die allein auf Hirndruck beruhenden Usuren zu erwähnen, die sich fernab vom Sitz des Tumors entwickeln können. Die Defekte sind nur selten so scharf begrenzt, es fehlt außerdem die reaktive kalkreiche Zone. In Betracht kommen vor allem Gliome und Meningeome, bei denen außer Destruktion auch Knochenapposition beobachtet wird. Umschriebene Atrophien durch Pacchioni'sche Granulationen sind selten scharfrandig begrenzt, meist sind sie durch ein zuführendes Gefäß gekennzeichnet. Den Knochen zerstörende Prozesse aus anderer Ursache lassen meist Zeichen infiltrativen Wachstums erkennen. Karzinommetastasen, besonders die osteolytischen Formen, arrodieren den Knochen. Die Usuren sind meist kleiner und oft in der Vielzahl vorhanden. Als Solitärform können sie scharf begrenzt sein, sonst sind die Ränder verwaschen. Es muß dann nach dem Primärtumor — Mammakarzinom oder Hypernephrom — gesucht werden. Aufhellungsherde durch Knochensarkome gehen fließend in den angrenzenden Knochen über, außerdem ist Spiculabildung zu erkennen. Knochendefekte im Tertiärstadium der Lues sehen wie angenagt aus, Zerstörung wechselt ab mit Sklerosierung.

Primär epidural und in der Galea lokalisierte Epidermoide können Anschluß an den Knochen gewinnen. Klinisch und röntgenologisch können sie von den reinen Knochenepidermoiden nicht unterschieden werden.

Wie Orlandi und Marx durch feingewebliche Untersuchungen festgestellt haben, treten in der Bindegewebsmatrix der Epidermoide Osteoklasten auf, die den Knochen einschmelzen. Am Rande der Resorptionszone und in den benachbarten Spongiosaräumen findet zeitweise Knochenanbau statt. Das Tumorbett besteht dann aus kompaktem Knochen. Schüller hält die im Röntgenbild erkennbaren Kompaktalamellen als besonders kennzeichnend für Perlgeschwülste des Schädelknochens.

Die Behandlung der Epidermoide ist rein chirurgisch und besteht in der vollständigen Entfernung des Tumors einschließlich der Kapsel zur Vermeidung eines Recidivs. Die Operationsgefährdung ist nicht allzu groß, zumal bei extraduraler Lage eine Eröffnung der Dura nicht erforderlich ist.

Die Zahl der im Schrifttum mitgeteilten Epidermoide des Rückenmarkes ist ebenfalls gering. 8 bis 1939 bekanntgewordene Fälle hat Verbiest zusammengestellt. Bei 3 Kranken lag der Tumor extramedullär, in 3 anderen Fällen war er in das Mark eingewachsen bzw. hatte er sich dort primär entwickelt. Ferner wurde ein zwischen Dura und Arachnoidea gelegenes Epidermoid beobachtet. Klinisch bestand bei allen Kranken ein vollständiges oder partielles Querschnittssyndrom. Die ersten Krankheitserscheinungen traten 1½ bis 36 Jahre vor der Operation auf. Im Cervikal- und oberen Thorakalbereich wurden bisher keine Perlgeschwülste gefunden. Trachtenberg sah bei der Obduktion eines 55jährigen Mannes, der eine Parese der Beine mit Harn- und Stuhlinkontinenz hatte, zahlreiche kleinere und größere intrakranielle und der ganzen Länge des Rückenmarks aufsitzende Dermoide und Epidermoide, die mit den weichen Hirnhäuten in Verbindung standen.

An der Göttinger Chirurgischen Universitätsklinik wurden in den letzten Jahren 3 Epidermoide des Wirbelkanals beobachtet. Ein sehr großes intradurales Epidermoid hatte sich im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule entwickelt und die ganze Kreuzbeinhöhle ausgefüllt. Eine andere Perlgeschwulst mit bisher noch nicht beschriebener Lokalisation im oberen Brustmark konnte durch Operation entfernt werden. Bei einem erst kürzlich behandelten Kranken wurde bei der Freilegung des Lendenmarks ein intradural entwickeltes Epidermoid beobachtet.

Fall 1. H. S., 36jährige Ehefrau, Kr.Bl. Nr. 594/48 (4. 2. 1948—10. 3. 1948).

Vorgeschichte: Gangstörung, häufiges Wasserlassen mit zeitweise unwillkürlichem Abgang von einigen Tropfen Urin seit dem 12. Lebensjahre. Allmähliche Zunahme einer schon länger bestehenden Schwäche des re. Beines seit 1938. Ein Jahr später Eigenbeweglichkeit der re. Zehen aufgehoben, re. Unterschenkel immer kalt und geschwollen. Unbemerkter Abgang von Winden seit 8 Jahren. Zurückhalten von Stuhl und Urin jetzt

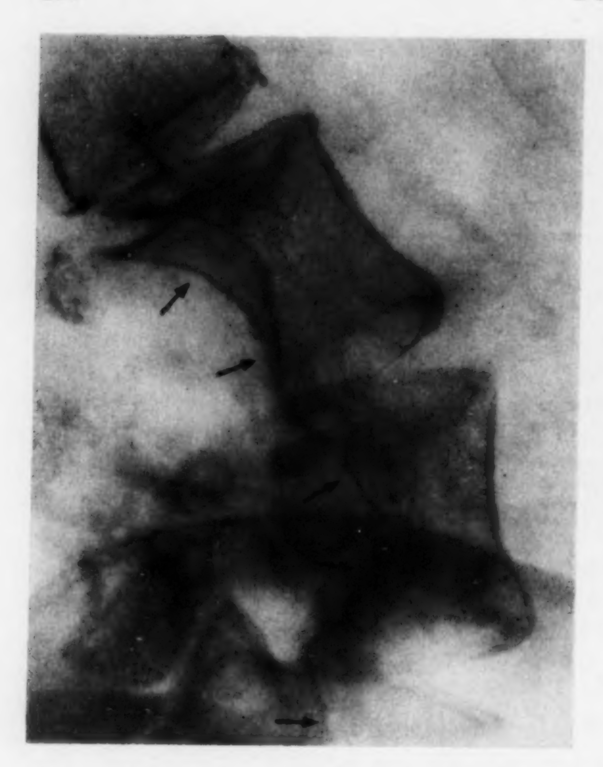


Abb. 4. Bogenförmige Aushöhlung der Körper des 3. bis 5. Lendenwirbels von dorsal her (↑ ↑).

nicht mehr möglich. Herabsetzung der Hautempfindung an der Innenseite des re. Oberschenkels, an der Außenseite des re. Fußes und in der Analgegend.

Befund: Kyphose der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule. Zustand nach alter Scheuermannscher Erkrankung.

Neurologisch: Re. Unterschenkel und Fußgelenk geschwollen, kühle Haut. Gesamte Unterschenkelmuskulatur recht erheblich paretisch, Lähmung und Atrophie der Interossei. Zehen in Krallenstellung. Geringe Dorsalbewegung des Fußes durch Innervation der Mm. tibialis anterior und extensor hallucis longus. Die Mm. extensor digitorum communis, peronaei und die kurzen Zehenbeuger sind gelähmt. Mm. triceps surae und flexor hallucis longu- werden nur schwach angespannt. Die langen Zehenbeuger und die Fußsohlenmuskulatur sind gelähmt. Geringe Schwäche der Oberschenkel- und Hüftmuskulatur. Am li. Bein keine grobe Motilitätsstörung. Leichte Schwäche der Tibialis- und Peronealmuskulatur. Fußsohlenmuskulatur atrophisch. Zehen in Krallenstellung. PSR li. schwach auslösbar, re. fehlend. ASR bds. nicht vorhanden.

Sensibilität: Reithosenanaesthesie. Herabsetzung der Oberflächenempfindung in den Segmenten L 5, S 1 und S 2 auf der re. Seite, links nur im Gebiet von S 2 und S 1 (teilweise). Vorwiegend sind Temperatur- und Schmerzempfindung gestört, re. deutlicher als li. Lagegefühl in den re. Zehen aufgehoben.

Röntgenbefund: Bogenförmige, von einem schmalen kalkdichten Saum begrenzte Aushöhlung im dorsalen Anteil des 3. u. 4. Lendenwirbelkörpers, in geringerem Maße auch im 5. Lendenwirbelkörper (Abb. 4 u. 5).

Operation am 7. 2. 1948 (Prof. Okonek): In Periduralanaesthesie und zusätzlicher örtlicher Einspritzung Laminektomie im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule bis zum Kreuzbein. Die Wirbelbögen erscheinen verdünnt und erweitert. Nach Spaltung der Dura stößt man auf die Kapsel eines riesigen, intradural gelegenen Epidermoids, das den stark erweiterten Lendenwirbelkanal ausfüllt und sich nach unten unübersehbar weit in die gesamte Kreuzbeinhöhle erstreckt. Der Sack ist prall mit gelblichweißen, schuppigen Epidermoidmassen ausgefüllt, die sich leicht auslösen lassen. Dabei stellt sich heraus, daß die Kapsel des Epidermoids mit den Wurzeln der Cauda equina fest verlötet ist, so daß eine Trennung unmöglich erscheint. Außerdem läßt sich die Ausdehnung der riesigen Kapsel in der Kreuzbeinhöhle nicht übersehen. Eine Kapselexstirpation kommt aus diesem Grunde nicht in Frage. Man muß sich vielmehr darauf beschränken, den Inhalt des Epidermoids auszuräumen. Das Gebilde hat im ganzen sicher doppelte Faustgröße. Die restlichen Epidermoidschollen werden mit Kochsalzlösung ausgespült, bis überall ganz klare Verhältnisse geschaffen sind. Anschließend wird die Dura wasserdicht verschlossen, darüber die Muskulatur in Schichtnaht vernäht.

Feingeweblicher Befund (Prof. Gruber): Das Gewebe besteht aus einer entzündlich durchsetzten bindegewebigen Membran, in der eingelagert sich vielfach verkalkte oder wie Hornmassen aussehende Fremdkörper befinden, die auch eine Fremdkörperriesenzellbildung ausgelöst haben. Eine Epithelbedeckung ist an dem Stück nicht nachweisbar. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Fremdkörperentzündung in der Wand einer Epidermoidzyste.

Epikrise: Die ersten Krankheitserscheinungen — Gangstörung und häufiges Wasserlassen — waren bei unserer Kranken bereits vor 24 Jahren aufgetreten. Die lange Vorgeschichte sprach für einen gutartigen Prozeß. Neurologisch bestand ein typisches Caudasyndrom. Auffallend waren die sehr langsame Entwicklung der Störungen und das Fehlen von Schmerzen. Beim Queckenstedtschen Versuch erwies sich der Wirbelkanal als nicht durchgängig. Die Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule zeigten eine sich über mehrere Wirbel erstreckende bogenförmige Aushöhlung der unteren Lendenwirbelkörper mit vollkommen glattrandiger Begrenzung durch einen schmalen Sklerosierungssaum. Die Knochenstruktur der ventralen Wirbelkörperabschnitte war unverändert. Auf Grund dieser röntgenologischen Veränderungen wurde die Wahrschein-

lichkeitsdiagnose „Epidermoid" gestellt. Differentialdiagnostisch war ein Gefäßtumor in Erwägung zu ziehen. Doch sprach das Fehlen kennzeichnender Veränderungen der Knochenstruktur gegen eine solche Annahme. Bei der Operation wurden die Hornmassen aus der doppelt faustgroßen Höhle sorgfältig ausgeräumt und ausgespült. Auf eine Exstirpation der Kapsel mußte jedoch verzichtet werden, da diese mit den Wurzelfäden der Cauda fest verwebt war.

Der Heilungsverlauf nach der Operation war ungestört. Die Dorsalbewegung des re. Fußes war 4 Wochen nach der Operation etwas kräftiger und ausgiebiger, die Störung des Lagegefühls an den Zehen nicht mehr so ausgeprägt. Der re. PSR war wieder schwach auslösbar, nach 4 Monaten hatte sich die Blasenfunktion gebessert, die Pollakisurie ist jetzt nicht mehr vorhanden. Die weitere Vorhersage muß im Hinblick auf die Möglichkeit eines Recidivs zurückhaltend beurteilt werden.

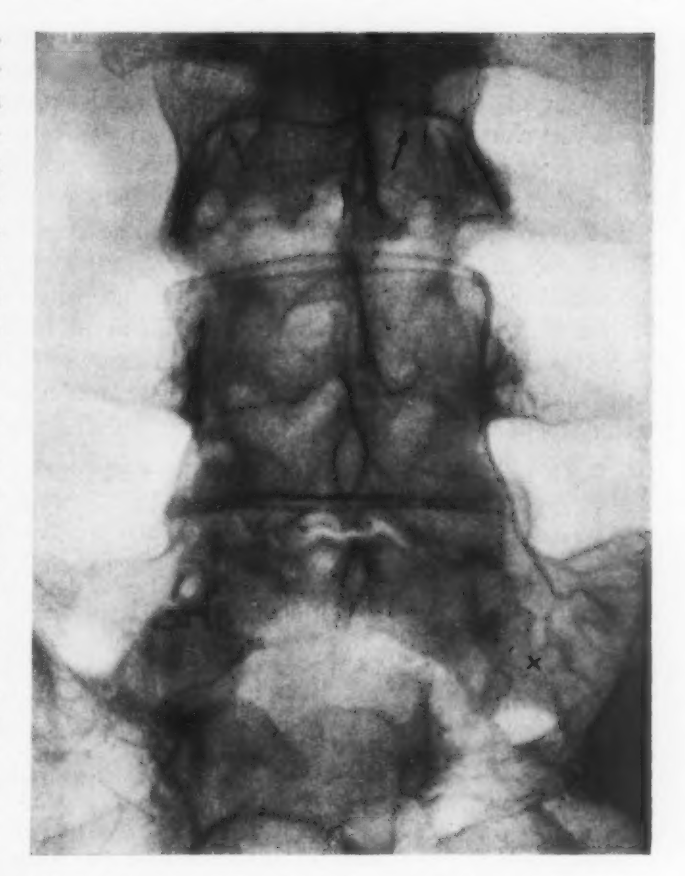


Abb. 5. Abgrenzung des oberen Tumorpoles bei (↑ ↑). Bei × Aufblähung und wabige Zeichnung des Knochens in der Gegend der li. Sacroiliacalfuge.

Fall 2. E. A., 35jährige Ehefrau. Kr.Bl. Nr. 528/43 (15. 3. 1943—15. 4. 1943).

Vorgeschichte: Das re. Bein wird beim Gehen seit 2½ Jahren etwas nachgezogen. Im Frühjahr 1942 wurde ein taubes Gefühl im ganzen re. Bein bemerkt. Die Empfindungsstörung dehnte sich im August und September 1942 auf die re., in den folgenden Wochen auf die li. Bauchseite und den li. Oberschenkel bis zum Knie aus. Seit Anfang 1943 Nachziehen des li. Beines. Jetzt besteht gürtelförmiges Brennen im Leib und Rücken.

Neurologischer Befund: Beide Beine sind paretisch, das re. mehr als das li. Das re. Bein wird nur wenige Zentimeter, das li. bis zu einem Winkel von 45° von der Unterlage erhoben. In Knie-, Fuß- und Zehengelenken re. ist die Eigenbeweglichkeit aufgehoben. Auf der li. Seite ist die Beweglichkeit nur wenig eingeschränkt. Starke Spasmen im re., in geringerem Grade im li. Bein. PSR re. mehr gesteigert als li. mit Verbreiterung der reflexogenen Zone. Schnell erschöpflicher Patellarklonus re. ASR re. klonisch, li. lebhaft. Anhaltender Fußklonus re., li. nur angedeutet. Oppenheim und Gordon re., Babinski bds. positiv. Der Gang ist spastisch, das re. Bein wird zirkumduziert.

Sensibilität: Oberflächen- und Schmerzempfindung auf der re. Seite in den Segmenten D 4—L 4, li. nur im Gebiet von D 4—D 10 aufgehoben. Kalt- und Warmempfindung in diesem Bereich gestört. Lagegefühl im li. Fuß fast aufgehoben, auf der re. Seite sind die Angaben etwas unsicher.

Lumballiquor: Zellzahl 3/3, Eiweißwert 1,6 %, uncharakteristische Kolloidkurven.

Die Myelographie (15. 3. 1943) ergab einen partiellen Stop in Höhe des oberen Randes des. 1. Brustwirbels.

Operation am 16. 3. 1943 (Prof. Okonek): Fortnahme der Dornfortsätze und Wirbelbögen des 7. Hals- bis 4. Brustwirbels. Längsspaltung der Dura. Es entleert sich im Strom klarer Liquor. In Höhe des 7. Hals- und 1. Brustwirbels findet sich in der re. Hälfte des Rückenmarks ein zweimal kleinfingergliedlanger intramedullärer Tumor von derber Konsistenz. Spaltung der verdickten Arachnoidea über dem Tumor und der papierdünnen Rückenmarksschicht. Der Tumor ist fest abgekapselt und scharf in das Rückenmark abgegrenzt, er ist mit gelblichweißen, z. T. silbrigen Schollen und Schuppen ausgefüllt. Ein Teil der außerordentlich brüchigen Kapselwand ist beim Ablösen des Tumors vom Rückenmark haften geblieben, er wird nachträglich sorgfältig exstirpiert. Nach Ablösung des durch zarte Stränge fixierten Rückenmarks fällt die Höhle zusammen. Duranaht. Schichtnaht der Weichteile.

Feingewebl. Befund (Prof. Gruber): Die Tumorkapsel zeigt ein geschicht. Plattenepith. mit Verhornung.

Epikrise: Im Laufe von 2½ Jahren hatte sich ein spinales Krankheitsbild mit teilweiser Querschnittslähmung im Bereich von D 4 und unsymmetrischen Sensibilitätsstörungen entwickelt. Nach dem klinischen Bild bestand der Verdacht auf einen intramedullären Tumor. Der Liquoreiweißwert war auf 1,6% erhöht. Die Myelographie zeigte einen Stop in Höhe des 1. Brustwirbels. Bei der Operation fand sich ein zweimal kleinfingergliedgroßer Tumor, der Ähnlichkeit mit einem Seidenspinnerkokon hatte. Der Tumor konnte mit seiner Kapsel vollständig exstirpiert werden. Der Heilverlauf war störungsfrei. Schon wenige Tage nach der Operation war ein Rückgang der neurologischen Ausfallserscheinungen festzustellen. Besonders die Motilitätsstörungen bildeten sich schnell zurück. Bei der Entlassung bestand lediglich noch eine leichte Parese des re. Beines. Die vor der Operation festgestellten Störungen der Gefühls- und Schmerzempfindung waren nur noch in geringem Grade ohne sicher erkennbaren Seitenunterschied vorhanden. Eine wesentliche Besserung des Reflexbefundes war nach dieser kurzen Zeit noch nicht eingetreten. Jetzt — 5 Jahre nach der Operation — ist die Kranke nach ihren eigenen Angaben beschwerdefrei.

Fall 3. H.-U. W., 3½jähriger Junge, Kr. Bl. Nr. 489/48 (10. 8.—24. 8. 1948).

Vorgeschichte: Früher Masern, Windpocken und Typhus. Anfang 1948 Fall von der Treppe. Seit April 1948 lief das Kind nicht mehr wie früher, es klagte über Schmerzen im Rücken und Steißbein. Die Eltern beobachteten in letzter Zeit nächtliche Anfälle mit Schreien. Vom 24. 6.—19. 7. 1948 außerhalb wegen Meningitis cerebrospinalis mit Penicillin und Eleudron, später in der Göttinger Kinderklinik mit Albucid und Streptomycin behandelt. Mehrfach durchgeführte Lumbalpunktionen ergaben „eitrigen Liquor“. Die Zellzahl betrug bis 18 000, die Pandysche Reaktion war positiv, kulturell war Bact. coli nachgewiesen Beim Queckenstedtschen Versuch erwies sich der Wirbelkanal als durchgängig. Seit dem 5. 8. besteht eine Harnverhaltung.

Befund: Ausreichender Allgemeinzustand, adenoider Habitus. Verstärkte Lendenlordose. Über dem Kreuzbein befindet sich ein daumennagelgroßes Grübchen mit einigen Haaren in der Umgebung. Nackensteifigkeit. PSR beiderseits lebhaft, Spontanbabinski li.

Röntgenbefund: Fehlbildung mehrerer Lendenwirbelbögen im Sinne der Spina bifida, sonst keine knöcherne Veränderung der Wirbelsäule.

Operation am 11. 8. 1948 (Prof. Hellner): Freilegung der Spina bifida. Die Wirbelbögen fehlen im untersten Lendenbereich. Von dem Grübchen über dem Kreuzbein läßt sich ein Gang in die Tiefe verfolgen. Der Gang endet in einem intradural gelegenen Sack, der sich bis zum 1. LW erstreckt und von breiartigen, glitzernden Massen ausgefüllt ist. Die breiigen Massen werden ausgelöffelt und ausgespült. Im Gebiet des Conus terminalis ist das Rückenmark nach Art eines Tumors verdickt. Die Kapselwand kann nur zum größten Teil exstirpiert werden, stellenweise ist sie mit einigen Caudafasern fest verlötet. Duranaht, Schichtnaht der Weichteile.

Feingeweblicher Befund (Prof. Gruber): Gewebsstück mit einem epidermisartigen, zur Verhornung neigenden epithelialen Häutchen. Darunter ein Stützgewebe, das chronisch entzündet ist und von verhältnismäßig starken Nerven durchzogen erscheint. Die Entzündung erstreckt sich auch auf das nachbarliche Fettgewebe. In der Tiefe ein Rest eines drüsigen Organs mit Schleimbecherzellen. Das Ganze erinnert an eine Gewebsmißbildung.

Epikrise: Vorgeschichte und Untersuchungsbefund gaben keinen Hinweis auf einen Tumor innerhalb des Rückenmarkkanals. Der durch Lumbalpunktion gewonnene „eitrige Liquor“ war, wie jetzt rückblickend festgestellt werden kann, Epidermoidbrei. Wahrscheinlich ist durch Spontanruptur des Epidermoids oder durch die erste Lumbalpunktion eine „aseptische Meningitis“ ausgelöst worden, wie sie Krieg u. a. nach Operationen wegen Cholesteatom beschrieben haben. Es wurde das Krankheitsbild, das die typischen Merkmale einer Meningitis zeigte, beobachtet: Ausgesprochene Nackensteifigkeit, wochenlang anhaltendes hohes Fieber, Klagen über Kopfschmerzen. Die Zellvermehrung im Liquor betrug bis zu 18 000 Zellen, außerdem bestand eine Eiweißvermehrung. Kulturell ist der Liquor bei der aseptischen Meningitis steril. In unserem Falle wurde jedoch Bact. coli nachgewiesen. Möglich ist, daß der Liquor bei der Lumbalpunktion mit Bact. coli infiziert worden ist. Alle konservativen Behandlungsmaßnahmen führten zu keinem Erfolg. Zur Klärung der Meningitis-Ursache wurde das Lendenmark freigelegt. Dabei stieß man in Verfolgung eines Ganges von der Hautoberfläche auf ein intradural entwickeltes Epidermoid. Die Epidermoidmassen wurden ausgelöffelt und ausgespült. Eine radikale Entfernung der Tumorkapsel ließ sich nicht durchführen, weil Teile der Kapselwand mit einzelnen Caudafasern fest verwebt waren. Nach der Operation kam es zu keinem neuen Fieberanstieg. Die Wundheilung war

glatt. Eine nach der Operation aufgetretene Harn- und Stuhlinkontinenz besteht noch. — Krieg und Verbiest glauben, daß die Ursache der „aseptischen Meningitis" saure Abbauprodukte oder Fettsäuren, die bei der chemischen Analyse von Epidermoidbrei nachgewiesen wurden, sind.

Zusammenfassung

Es wurde über 2 Epidermoide des Schädelknochens und 3 Perlgeschwülste des Wirbelkanals berichtet. Die mitgeteilten röntgenologischen Veränderungen: Auftreibung und wabige Aufhellung des Knochens mit scharfer Begrenzung durch eine schmale, glatte kalkdichte Zone sowie die glattrandige Aushöhlung mehrerer Wirbelkörper mit einem schmalen Sklerosierungssaum als Begrenzung gestatteten mit großer Wahrscheinlichkeit eine Artdiagnose vor der Operation. Die Wirbelsäulenaufnahmen der anderen beiden beschriebenen Fälle von Epidermoiden des Rückenmarkkanals — mit intramedullärer und intraduraler Lage — zeigten keine kennzeichnenden knöchernen Veränderungen. Im letzteren Fall bestand außerdem eine Spina bifida.

Schrifttum

Blecher: Über Cholesteatome der Schädelknochen. Dtsch. Z. Chir. **70** [1903]: 353. — Eugen Bostroem: Zbl. Path. **8** [1897]: 1. — Cruveilhier: zit. bei Bostroem. — G. Döring: Zbl. Path. **66** [1936]: 1. — J. Erdheim: Ohrenhlk. **44** [1905]: 281. — Fr. Esmarch: Virch. Arch. **10** [1856]: 307. — Graser: Dtsch. Z. Nervenheilkde. **152** [1941]: 13. — G. Graumann: Zbl. Chir. **64** [1937]: 1154. — W. Kempmann: Bruns' Beitr. **139** [1927]: 343. — O. Körner: Ohrenhlk. **37** [1900]: 352. — Herbert Kraus: Bruns' Beitr. **175—76** [1944]: 203. — W. Krieg: Zbl. Neurochir. **1** [1936]: 79. — A. Lautenschläger: Chirurg. **11** [1939]: 545. — H. Marx: Beitr. Anat. usw. Ohr. usw. **23** [1926]: 273. — N. Orlandi: Virch. Arch. **273** [1922]: 119. — Remak: zit. bei Bostroem. — A. Schüller: Neue Dtsch. Chir. **123** [1914]: 339. — J. Trachtenberg: Virch. Arch. **154** [1898]: 274. — Fr. Unterberger: Dtsch. Z. Chir. **81** [1906]: 90. — H. Verbiest: Zbl. Neurochir. **4** [1939]: 129. — R. Virchow: Virch. Arch. **8** [1855]: 369. — Weinlechner: Wien. klin. Wschr. **2** [1898]: 136. — R. Wertheim: Fortschr. Röntgenstr. **38** [1928]: 656. — C. Wotruba: Wien. klin. Wschr. **2** [1889]: 899.

Aus der Röntgen-Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn (Chefarzt: Prof. Dr. med. J. Bücker)

Die Luftmyelographie beim Bandscheibenprolaps*)

Von J. Bücker

Mit 5 Abbildungen

Als Ursache chronischer Ischiasbeschwerden sind die Erkrankungen der Bandscheiben in den letzten Jahren in zunehmendem Maße ermittelt worden. Die ersten Beobachtungen eines hinteren Bandscheibenprolapses wurden schon 1910 von Gothwaith mitgeteilt, aber erst Ende der dreißiger Jahre findet das Krankheitsbild stärkere Beachtung und insbesondere das Interesse der Chirurgen. Die auch in Deutschland nach dem Kriege zunehmende operative Behandlung hat jetzt bereits wieder einem konservativen Abwarten Platz gemacht. Es scheint, als habe die Diagnostik nicht immer jenen für die Operation notwendigen Grad der Exaktheit gehabt; auch dürfte es nicht zweifelhaft sein, daß zum mindesten bei kleineren Prolapsen die konservative Behandlung zum Ziel führt.

Zur Sicherung der Diagnose ist die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule herangezogen worden. Es erübrigt sich hier auf die einzelnen Symptome einzugehen. Erwähnt soll jedoch werden, daß die routinemäßigen Übersichtsaufnahmen der Wirbelsäule in vielen Fällen einen Hinweis auf eine Bandscheibenerkrankung geben können. Da die degenerativen Bandscheibenerkrankungen mehr oder weniger die ganze Wirbelsäule oder größere Abschnitte betreffen, kann aber über die Schmerzen verursachende Bandscheibe auf Grund der Übersichtsaufnahmen nur mit Vorbehalt etwas ausgesagt werden. Wir haben mehrfach erlebt, daß der Bandscheibenprolaps sich nicht an

*) Herrn Professor Dr. med. H. H. Berg zum 60. Geburtstag gewidmet.





Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Luftmyelographie. In den aufgehellten Lumbalkanal ragt aus dem Intervertebralraum zwischen dem 2. und 3. LWK ein halbkugeliger weichteildichter Schatten.

Abb. 2. Luftmyelographie. Der aufgehellte Lumbalkanal wird durch einen länglichen, weichteildichten Schatten, der den Intervertebralraum von der Hinterfläche des 4. zur Hinterfläche des 5. LW überbrückt, eingeengt.

der Stelle der stärksten, im Röntgenbild dargestellten Veränderung des Intervertebralraumes befand, sondern mehrere Segmente höher oder tiefer. Zum Nachweis des Prolapses ist die Myelographie herangezogen worden. Die mit Jodipin, Per-Abrodil oder Abrodil durchgeführte, in ihren diagnostischen Ergebnissen sehr brauchbare Methode birgt aber nicht unerhebliche Gefahren für den Patienten. Starke meningeale Reizerscheinungen nach Jodipin und ernste bedrohliche Zwischenfälle nach Perabrodil verbieten es, die beiden Substanzen in den Lumbalkanal einzuführen. In Ermangelung eines allgemein befriedigenden positiven Kontraststoffes lag es nahe, sich der Luftmyelographie zu erinnern, die Anfang der zwanziger Jahre zusammen mit der Encephalographie von Dandy angegeben wurde. Eine Gefährdung oder Belästigung des Patienten ist, wenn man die Lumbalpunktion als Untersuchungsmethode gelten läßt, nicht zu erwarten. Wir haben bei etwa 60 Patienten mit der klinisch. Diagnose Bandscheibenvorfall eine Luftmyelographie durchgeführt und dabei eindeutige positive Befunde erhoben, die operativ bestätigt werden konnten.

Der Patient liegt in Seitenlage auf einem Buckytisch. Das Fußende des Tisches wird um etwa 30 Grad erhöht. Durch Punktion werden etwa 50 bis 60 ccm Liquor entnommen und anschließend etwa 50 ccm Luft mit der Spritze eingeblasen. Die eingeblasene Luft steigt dann in das kaudale Ende des Lumbalkanales empor. Auf den seitlichen Aufnahmen der Wirbelsäule stellt sich dann eine durchgehende bandförmige Aufhellung des Raumes zwischen der Hinterfläche der Wirbelkörper und der vorderen Begrenzung der oberen und unteren Gelenkfortsätze dar. Durch die in

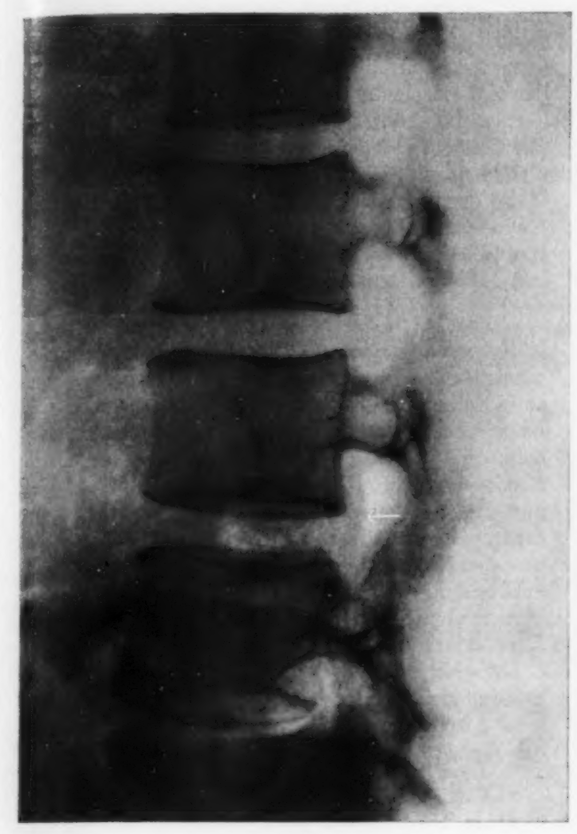


Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3. Luftmyelographie. Deutlicher Streifenschatten an der Hinterfläche des 4. LW und in Höhe des Intervertebralraumes zum 5. LW.

Abb. 4. Luftmyelographie. Der Hinterfläche des 4. LW liegt ein Schattenband an, das sich kaudalwärts verbreitert und so die Luftsäule einengt.

den Lumbalkanal ganz gering vorspringende Bandscheibe zeigt die Luftsäule in dieser Gegend ganz flache Aussparungen, die keine pathologische Bedeutung haben. Eine diagnostisch verwertbare Luftsäule am Übergang von der Lenden- zur Kreuzwirbelsäule wurde nicht beobachtet. Derartig tiefe Bandscheibenprolapse sind mit der Luftmyelographie nicht zu erfassen. Nur seitliche oder etwas schräg eingestellte Wirbelsäulenaufnahmen zeigen deutlich den luftgefüllten Kanal. Die Sagittalaufnahmen zeigen selbst bei größeren Prolapsen in den meisten Fällen kein eindeutiges Bild.

Frau W. K., 48 J. alt (Abb. 1). Seit 10 Jahren anfallsweise doppelseitige Ischiasbeschwerden, die immer 2—3 Tage anhielten. Seit 1945 ständig Zunahme der Schmerzen, 1947 Badekur. Ostern 1948 „wie aus heiterem Himmel" plötzlich rasende Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Pat. war wie gelähmt und völlig hilflos.

Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule: Außer kleinen Zacken an den vorderen Wirbelkörperkanten o. B. Luftmyelographie: In Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. LW ist der luftgefüllte Lumbalkanal durch einen von der Hinterfläche der Bandscheibe vorspringenden knopfförmigen Schatten eingeengt. Auf der Sagittalaufnahme erscheint die Luftsäule von links eingeengt. Operation (Dozent Dr. Häußler): Nach Spaltung des Lig. Flavum ist das Lig. long. post an umschriebener Stelle (3. Intervertebralraum) vorgewölbt. Nach Spaltung des Bandes wird prolabiertes Bandscheibengewebe in größeren und kleineren Stücken entfernt.

Pat. K., 30 Jahre alt, Holzfäller (Abb. 2). Seit $\frac{1}{2}$ Jahr langsam einsetzende ischiasähnliche Beschwerden in beiden Oberschenkeln. Kürzlich nach Heben eines 1 Zentner schweren Sackes heftigste Schmerzen, besonders rechts, die sich trotz klin. Behandlung nicht besserten. Es besteht ein Druckschmerz zwischen dem 5. LW und dem 1. SW mit Ausstrahlen in beide Hüften. Die Beweglichkeit der LWS ist eingeschränkt und nur unter



Abb. 5. Luftmyelographie. Bandförmiger Schatten, der der Hinterfläche des 4. u. 5. LW anliegt, mit Gipfel über der 4. Bandscheibe. Deutliche Einengung der Luftsäule.

Schmerzen möglich. Reflexe o. B. Luftmyelographie: Der Bandscheibenraum zwischen dem 4. und 5. LW ist verschmälert, die Luftsäule ist ober- und unterhalb der 4. Bandscheibe von der Hinterfläche der Wirbelkörper abgedrängt. Operation (Dozent Dr. Häußler): Die Wurzeln und der lat. Teil des Lumbalsackes sind in Höhe des 4. LWK nach re. hinten gedrängt. In Höhe der Hinterfläche des 4. und 5. LW wird das vorgedrängte Lig. long. post. incidiert. Die zerstörte Bandscheibe wird in zahlreichen kleinen Stückchen fast völlig entfernt.

Pat. H., 34 J. alt (Abb. 3). Vor einem Jahr erstmalig in die Beine ausstrahlende Schmerzen beim Ährenlesen. Einige Monate später traten beim Heben eines Schrankes so starke Kreuzschmerzen auf, daß Bettruhe notwendig wurde. Jetzt z. Z. der Krankenhausaufnahme klagt die Pat. wieder über starke Kreuzschmerzen, die bis in die Fersen ausstrahlen und die sich beim Husten und Niesen verstärken. Luftmyelographie: Der luftgefüllte Lumbalsack ist von der Mitte des 4. LW in nach unten hin zunehmendem Maße von der Hinterfläche des Wirbelkörpers abgedrängt. Operation (Dozent Dr. Häußler): Nach Abtragung des Lig. flavum zwischen 4. und 5. LW erscheint die darunter liegende Wurzel nach hinten gedrängt. Das vorgewölbte hintere Längsband wird gespalten, dann kann das vorgefallene Bandscheibengewebe in 2 Stücken entfernt werden.

Pat. L. W., 37 J. alt (Abb. 4). Die Pat. hat schon öfter an Hexenschuß gelitten. Seit 4 Wochen verspürt sie starke Schmerzen in der re. Hüfte, die in das re. Bein bis zur Wade ziehen. Beim Husten und Lachen verstärken sich die Beschwerden. Es besteht eine Inervationsschwäche des re. Beines. PSR und ASR re. etwas schwächer als li. An der Außenseite des re. Beines besteht eine Hypästhesie in L 2, 3 und 4. Röntgenaufnahme der LWS: Der Intervertebralraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist verschmälert, das Intervertebralloch ist etwas eingeengt. Luftmyelographie: Die Luftsäule zeigt eine flach-konkave Eindellung durch die 3. Lendenbandscheibe, weiter kaudal verläßt die Luftsäule die Hinterfläche des 4. Lendenwirbelkörpers. Bei der Operation (Dozent Dr. Häußler) findet sich eine haselnußgroße gestielte Bandscheibenhernie, die der Hinterfläche des 4. Lendenwirbels anliegt.

Einen ähnlichen Befund zeigt der nächste Fall, Patient H. B., 43 J. alt (Abb. 5). Auch hier ist die Luftsäule von der Hinterfläche des 4. Lendenwirbelkörpers durch einen Schatten abgedrängt, der mit einem kleinen Gipfel in Höhe des 4. Intervertebralraumes die Luftsäule deutlich einengt. Die Übersichtsaufnahmen der LWS ohne Luftfüllung hatten keinen Anhalt für eine Bandscheibenerkrankung ergeben. Auch hier wurde bei der Operation ein Bandscheibenprolaps gefunden.

Von den 60 untersuchten Patienten ergab die Luftmyelographie in 6 Fällen einen eindeutigen positiven Befund, der in 5 Fällen operativ bestätigt wurde. Der 6. Fall wurde nicht operiert. Das gegen den Lumbalkanal prolabierte Gewebe drängt das hintere Längsband nach dorsal und kann als knopf- oder pilzförmiger Schatten in Höhe des Intervertebralraumes die Luftsäule einengen. In den meisten Fällen lag das prolabierte Gewebe in den retrovertebralen Räumen ober- und unterhalb der betreffenden Bandscheibe, wobei dann ein zeltförmiger Schatten von den Hinterflächen der Wirbelkörper die Luftsäule einengte. Die Operation zeigte immer starke Zermürbung und Zerstörungen der Bandscheibe. In zahlreichen kleinen und kleineren Stückchen wurde das prolabierte Gewebe entfernt. Es ist zu erwarten, daß die Luftmyelographie nur bei größeren Gewebsprolapsen einen positiven Befund erbringt. Kleinere Prolapse, zumal wenn sie seitlich liegen, oder umschriebene Verdickungen der gelben Bänder u. dgl. konnten wir nicht nachweisen. Not-

wendig ist ferner, daß die allgemeinen Aufnahmebedingungen günstig sind. Fettleibigkeit, starke Muskulatur, großer Tiefendurchmesser, Überlagerung durch Beckenknochen usw. können den zur Diagnose notwendigen Kontrast zwischen der Luftschicht und der Umgebung weitgehend verwischen und aufheben.

Im ganzen gesehen erscheint die Bedeutung der Luftmyelographie gering. Solange aber kein für den Patienten reiz- und gefahrloses positives Kontrastmittel zur Verfügung steht, kann sie bei gröberen Befunden zur Festlegung des Operationsplanes Bedeutung erlangen.

Schrifttum

Dyes: Med. Klin. **43** [1948]. — Kehrer: Dtsch. med. Wschr. **22** [1949]. — Köpcke: Dtsch. med. Wschr. **5—8** [1946]. (S. hier ausf. ausl. Literaturverzeichnis.) Ders.: Dtsch. med. Wschr. **27—28** [1947]. — Mascher und Okonek: Nervenarzt **19** [1948]. — Mifka: Wien. klin. Wschr. **42** [1947]. — Pette: Med. Klin. **43** [1948]. — Karlén: Act. chir. scand. Bd. 2 **87** [1942]: 182.

Aus dem Röntgeninstitut Dr. Dreckmann, Neuß

Über Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität

Von **H. Chantraine**

Ira I. Kaplan[1]) veröffentlichte kürzlich einen Bericht über seine Erfolge, die er durch die Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität und Amenorrhoe erzielte. 198 vorher sterile Frauen brachten 101 lebende Kinder zur Welt, während 32 andere Schwangerschaften durch Fehlgeburt, Frühgeburt, Totgeburt, Bauchschwangerschaften usw. keine lebenden Kinder ergaben. Bei 33 unverheirateten Frauen mit Amenorrhoe trat bei 12 Frauen die Regel wieder ein. Die Bestrahlungsbedingungen waren: 200 KV, 4—5 mA, 0,5 Cu + 1 mm Al Filter. Der Bestrahlungsabstand war zuerst 30—40 cm, später 50 cm. Das erste Mal wurden 50 r dem vorderen rechten und linken Ovarfeld und 75 r dem vorderen Hypophysenfeld verabfolgt. Eine Woche später 75 r auf das vordere Hypophysenfeld und desgleichen auf das rechte und hintere Ovarfeld. Wieder eine Woche später: 50 r auf das rechte und linke vordere Ovarfeld und 75 r auf das vordere Hypophysenfeld. Feldgröße des Ovarfeldes: 9/12 oder 10/15; des Hypophysenfeldes: 6/8 cm.

Kaplan meint, daß die Wirkung der Bestrahlung einmal in einer Stimulation bestehe. Bei der Amenorrhoe können vielleicht Ovarialzysten, die die Menses unterdrücken, durch die Röntgenstrahlen zerstört werden. Aber auch bei Unfruchtbarkeit mit regelmäßiger Menses können durch Bestrahlung Kinder erzielt werden. Man würde die Reproduzierbarkeit dieser Ergebnisse in Deutschland sicher an manchen Stellen nachprüfen, wenn man sich nicht dem Vorwurf aussetzte, beim Nachwuchs Erbschäden durch die Bestrahlung hervorzurufen. Kaplan betont, daß sich unter den 101 Kindern nur ein abnormales Kind befand, wobei sich nicht nachweisen ließ, daß diese Abnormalität von den Röntgenstrahlen verursacht wurde. Daraus zieht Kaplan den Schluß, daß seine Bestrahlungsmethode durchaus harmlos sei. Dieser Schluß ist jedoch vorschnell, da leichte Strahlenschädigungen der Erbmasse meist rezessiv sind. Sie können daher erst in späteren Generationen auftreten, und zwar nur dann, wenn zwei gleiche rezessive Röntgenmutationen bei den Eltern eines Kindes vorhanden sind.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir wirklich auf eine Nachprüfung des anscheinend wirkungsvollen Verfahrens verzichten müssen.

[1]) The use of high voltage Röntgentherapy in the treatment of Amenorrhoe and Sterility in Woman. The American Journal of Roentgenologie 1948, S. 371.

Es gibt eine strenge Richtung, zu der vor allem manche Genetiker gehören, die allen Ernstes verlangt, daß die Keimzellen unter keinen Umständen von Röntgenstrahlen getroffen werden dürfen, so daß eine Durchleuchtung oder Röntgenaufnahme der Bauchorgane bei der Frau verboten sei. Sie gehen offenkundig von dem altehrwürdigen Satz aus: primum nil nocere! Dieser Satz verbietet nicht etwa, leichtfertig oder gewissenlos dem Kranken zu schaden anstatt ihm zu nutzen. Leute, denen man so etwas predigen muß, hält man am besten gleich von allen Kranken fern. Der Satz besagt, daß Untersuchungs- oder Behandlungsverfahren, die auch nur irgendwelche entfernte Gefahren enthalten, zu vermeiden sind. Wenn dieser Satz gilt, dann darf man in der Tat niemals Röntgenstrahlen an die Keimzellen gelangen lassen. Es können ja Mutationen auftreten, die vielleicht später als leichte oder auch erhebliche Mißbildungen in Erscheinung treten.

Es muß nun hier in aller Schärfe betont werden, daß dieser altehrwürdige Satz eine Unwahrhaftigkeit ist, eine Regel, die niemals ein erfolgreiches ärztliches Handeln geleitet hat. Gilt dieser Satz, so ist jede erfolgreiche ärztliche Tätigkeit unterbunden. Dann darf überhaupt nicht operiert werden. Jede Operation kann gelegentlich einen Schaden verursachen. Alle ärztlichen Operationen haben eine gewisse Sterblichkeit. Die einfache kosmetische Kropfoperation hat eine Sterblichkeit bis zu 2%. Man darf dann auch keine Narkose mehr anwenden. Auf 12 000 Fälle kommt bereits ein Todesfall. Man darf auch die Schutzpockenimpfung nicht mehr ausführen, da unter hunderttausend Fällen auch einmal ein Schaden entsteht. Der Spruch paßt nur zu einer ärztlichen Tätigkeit, bei der irgendwelche günstigen Wirkungsmöglichkeiten vielleicht vorhanden sind, aber noch nicht nachgewiesen wurden. In solchen Fällen muß man selbstverständlich erst einmal dafür sorgen, daß man keinen Schaden anrichtet. Aber nicht einmal in einem solchen Falle ist der Satz immer sich selber treu. Nicht einmal die Homöopathie befolgt den Satz sinngetreu. Bei den überaus großen Verdünnungen sind die homöopathischen Mittel wirklich ungiftig. Aber wenn man ein unwirksames Mittel benutzt, wo man ein wirksames hat, so schadet man ja doch auch offenkundig. Nicht einmal eine Aufklärung über Krankheiten ist dann mehr erlaubt, wenn man immer zuerst darauf sehen muß, daß nur ja kein Schaden entstehe, unabhängig davon, wie groß der zu erwartende Nutzen ist. Wenn man nämlich die Laien über Tuberkulose und Krebs aufklärt, dann muß man mit Sicherheit damit rechnen, daß man auch Fälle von Phthisiophobie und Carzinophobie bekommt. Der Spruch: primum nil nocere paßt nur auf eine Behandlung, die bloß über Gesten zur Spontanheilung verfügt. Es ist eine Flucht vor jeder Verantwortung, eine müde Resignation, die nicht helfen kann und es auch gar nicht ernstlich versuchen will. Der Spruch hat noch niemals zu einem Erfolg geführt und ist auch außerhalb der Medizin bei viel unwichtigeren Dingen nie befolgt worden. Dann dürfte man auch kein Auto fahren lassen, da jährlich tausende Menschen durch es zu Tode kommen. Und es ginge auch ohne Auto, wenn auch unbequemer. Dann darf man auch kein elektrisches Licht benutzen, da jährlich einige Todesfälle durch die Lichtleitung verursacht werden. Wenn die Anhänger des Spruches auf Auto und elektrisches Licht verzichten, dann wollen wir ihnen zugeben, daß sie wenigstens folgerichtig handeln. Aber sie dürfen auch keine Kerze benutzen, da auch dadurch Brände und Todesopfer verursacht werden. Vor allem aber dürfen keine chirurgischen Sterilisationen mehr gemacht werden, da hierbei immer eine gewisse Mortalität da ist, während die Strahlensterilisation praktisch ohne jedes Risiko ist.

Die Freunde des Spruches werden es tadeln, daß ein so allgemeiner Satz hier erörtert wird. Solch allgemeine Grundsätze dürften nicht in einer Spezialuntersuchung behandelt werden. Und ob die Erörterung dieses Satzes hierher gehört! Der Satz mußte hier so ad absurdum geführt werden, daß niemand mehr Lust hat, sich zu ihm zu bekennen. In den anderen ärztlichen Fächern stört sich niemand an dem Satz und benutzt ihn höchstens einmal zu Redeübungen. Dem Röntgenarzt wird mit diesem Satz das Leben schwergemacht. Wir Röntgenärzte müssen uns überhaupt dagegen wehren, daß wir mit einem ganz anderen Maßstab gemessen werden als andere Fachärzte. Jedwede Erscheinung, die zufällig zeitlich nach einer Anwendung von Röntgenstrahlen

auftritt, wird uns von den lieben Kollegen zur Last gelegt. Verf. wurde zweimal eine Röntgenverbrennung angedichtet, wo es sich um ein Erysipel handelte. Eine Chaoul-Bestrahlung eines kleinen Geschwüres sollte eine Milliar-Tbc. hervorgerufen haben; es war aber eine akute Endokarditis. Ein Handfeld von 5 cm Durchmesser sollte einen erheblichen Röntgenkrater hervorgerufen haben usw. usw. Viele Ärzte meinen, alle Röntgenassistentinnen würden steril und warnen heftig vor diesem Beruf. Bei Schadenersatzansprüchen hat der Röntgenarzt ganz andere Schwierigkeiten als andere Ärzte, seine korrekte Handlungsweise nachzuweisen. Es ist unglaublich, welche furchtbaren Folgen Ärzte (einschl. mancher Hochschulassistenten), die sonst ernst genommen werden wollen, von den Röntgenstrahlen erwarten. Die Röntgenstrahlen und das Skalpell können in gleicher Weise Schaden stiften, wenn sie ungeeignet angewendet werden. Solange aber keine Sondergesetze gegen die Röntgenstrahlen erlassen sind, können wir eine gleiche Behandlung erwarten. Die merkwürdig ungerechte Reaktion gegen die Röntgenstrahlen stammt daher, daß die Röntgenstrahlen ganz ungewohnte Eigenschaften haben und daher dem Laien leicht unheimlich sind. Von solchen primitiven Reaktionen sollten sich aber die Ärzte freihalten. Der Großteil der Vorwürfe gegen die Röntgenstrahlen war schon vor 25 Jahren nicht mehr zutreffend. Wir Röntgenärzte haben bei unseren ständigen Erfahrungen durchaus recht, überempfindlich gegenüber jeder ungerechtfertigten Diskriminierung der Röntgenstrahlen zu sein.

Der völlig verkehrte Spruch muß also ersetzt werden durch den Spruch: primum prodesse. Vor allem nützen! Aber ein wirklich guter Spruch kann nicht so kurz sein. Er muß erweitert werden zu der Formel: Man muß soviel wie nur möglich nützen und dabei so wenig wie möglich schaden. Jeder ärztliche Eingriff von Belang hat ein gewisses Risiko, das einmal größer und ein andermal kleiner ist. Es handelt sich also darum, das Risiko möglichst klein zu halten, ohne die Heilwirkung stärker zu beeinträchtigen.

Es gilt also immer zu erwägen, wie groß der zu erwartende Nutzen ist und wie groß die Möglichkeit eines etwaigen Schadens. Und hier lassen uns die Anhänger der strengen Richtung völlig im Stich. Sie zeigen uns zwar den Schaden, der eintreten kann, aber sie sagen uns nicht, wie groß wohl die Wahrscheinlichkeit ist, daß der Schaden eintritt. Ohne die begründete Angabe der Wahrscheinlichkeit ist die Angabe nicht mehr wert als das Wissen eines Losbesitzers, daß er das große Los gewinnen kann. Die schönen Versuche an der Drosophila sind zahlenmäßig in keiner Weise auf den Mensch zu übertragen. Warum macht man denn die Versuche immer an denselben Objekten? Warum wird vor allem die Drosophila gewählt? Offenbar weil es ein besonders günstiges Objekt ist. Ein günstiges Objekt ist ein Objekt, das leicht Mutationen hervorbringt. Grundsätzlich gelten die Ergebnisse an der Drosophila wohl schon für alle Lebewesen. Aber es gibt Tiere, die sich über Jahrmillionen fast unverändert erhalten haben. Und andere Tiere haben in einem winzigen Bruchteil dieser Zeit eine Entwicklung durchgemacht, die sie unendlich weit von ihrem Ausgangspunkt entfernte. Die letzteren haben also viele Mutationen hervorgebracht, die ersteren wenigstens nicht viele lebensfähige. Wenn man die Ergebnisse der Drosophila zahlenmäßig auf den Menschen übertragen will, so muß man erst nachweisen, daß der Mensch genetisch genau so labil wie die Drosophila ist. Kann man das nicht, dann muß man einmal nachsehen, wie hoch die durch Röntgenstrahlen erzielbare Mutationsrate bei anderen weniger günstigen Objekten ist. Dann weiß man wenigstens, in welchem Größenbereich man die Wahrscheinlichkeit des Schadens zu suchen hat. Vorher ist eine Festsetzung, was erlaubt ist und was nicht, nur unbegründete reine Mutmaßung. Es ist ein unerhörtes Verlangen, daß man Möglichkeiten, den Kranken zu helfen, unbenutzt lassen soll. Die Last des Beweises liegt daher dem ob, der so ungewöhnliche Forderungen stellt, nicht dem, der solch ungewöhnliche Forderungen als ungenügend begründet abweist. Es wird dann der Nutzen für die jetzt lebende Generation gegen einen wahrscheinlichen Schaden für die späteren Generationen abgewogen werden müssen. Der Standpunkt, daß wegen einer nur ganz geringen Wahrscheinlichkeit einer Schädigung der Nachkommenschaft den heutigen Kranken die von den Röntgenstrahlen zu leistende wichtige Hilfe vorenthalten werden müsse, kommt auf keinen Fall in Frage.

In einem Punkt müssen wir aber genau so streng denken wie die Anhänger der strengen Lehre. Eine unnötige Anwendung der Röntgenstrahlen, bei der auch das Keimplasma von Strahlen getroffen wird, ist immer unverantwortlich: Es muß immer ein erheblicher Nutzen für einen kranken Menschen zu erwarten sein. Das heißt also, daß eine strenge Indikationsstellung für eine Röntgenuntersuchung der Bauchorgane bei der Frau vorhanden sein muß. Doch das genügt nicht: die Untersuchung muß so ausgeführt werden, daß bei möglichst geringer Röntgenstrahlenmenge eine vollständige Befunderhebung gewährleistet ist. In möglichst kurzer Durchleuchtungszeit einen vollständigen Befund zu erheben, überhaupt einen zuverlässigen Befund zu erheben, vermag nur der Fachmann. Im Ernstfalle muß sonst hinterher der Fachmann noch einmal durchleuchten oder eine neue zulängliche Aufnahme machen. Wenn die Anhänger der strengen Richtung sich dafür einsetzen würden, daß die Röntgenstrahlen wegen der Gefahren für die Nachkommenschaft nur vom erfahrenen Fachmann angewandt werden dürften, würden sie viel von dem von ihnen erwarteten Unheil verhindern. Der Versuch, die Anwendung von Röntgenstrahlen bei den Frauen ganz zu verfemen, ist ja doch recht aussichtslos.

Aber auch ohne eine Lösung der oben angeschnittenen Fragen kann man heute eine vorläufige Stellungnahme zu der Frage finden: dürfen wir die Kaplanschen Ergebnisse nachprüfen? Man kann wohl, ohne Widerspruch zu finden, behaupten, das Zehntel der Bevölkerung mit der schlechtesten Erbmasse dürfte unvergleichlich mehr schlechte erbliche Eigenschaften haben, als im schlimmsten Fall einmal durch eine röntgenologische Schwachbestrahlung entstehen. Solange man diesem Zehntel der Bevölkerung die Fortpflanzung erlaubt, hat man nicht einmal formal das geringste Recht, den Frauen, die Kinder haben möchten, aber keine bekommen, die Röntgenbestrahlung zu verbieten, die ihnen zu den Kindern verhelfen soll. Hilft die Bestrahlung nicht, so ist überhaupt kein Schaden entstanden. Selbstverständlich kommt eine Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität und Amenorrhoe erst dann in Frage, wenn alle anderen harmlosen Mittel versagt haben. Nur bei ganz strenger Indikationsstellung kann das Verfahren der Röntgenschwachbestrahlung der Ovarien als erlaubt angesehen werden.

Sodann: man darf die heutigen Vorstellungen über die Wirkungen der kurzwelligen Strahlungen als ungenügend geklärt bezeichnen. Die Radioaktivität der Erdoberfläche nebst der kosmischen Strahlung liefert etwa 0,75 r im Jahre. Diese 0,75 r sind zum Teil Alpha- und Beta-Strahlen, die von außen die Keimdrüsen nicht erreichen. Aber der menschliche Körper hat etwa denselben Gehalt an radioaktiven Stoffen wie die Erdoberfläche, zumal das radioaktive Kalium im menschlichen Körper stark vertreten ist. Wir müssen also für das Keimplasma eine größenordnungsmäßig ähnliche Belastung jährlich annehmen. Das Keimplasma des Menschen hat in den letzten hunderttausend Jahren etwa 75 000 r erhalten. Nach den heutigen Vorstellungen summiert das Keimplasma alle kurzwellige Strahlung vollständig. Da müßte also ein großer Teil der Menschen nach den heutigen Vorstellungen längst zu Kretins degeneriert sein. Irgend etwas stimmt da nicht. Entweder überschätzt man die schädliche Dauerwirkung der Röntgenstrahlen auf das Keimplasma gewaltig, oder es muß so etwas wie eine „Selbstreinigung" des Keimplasmas geben, wodurch schlechte Mutationen ausgeschieden werden. Wenn das früher vielleicht nur durch den harten Kampf ums Dasein geschah, so müssen wir eben heute die Säuberung durch eine Zeugungshygiene selber vornehmen. Allmählich wird es wirklich Zeit, daß wir aus biologischen Erkenntnissen auch für den Menschen die nötigen Folgerungen ziehen. Auch die rückständigsten Menschen müssen zu der Erkenntnis gebracht werden, daß die biologischen Zeugungsgesetze nicht nur für die Tiere, sondern genau so gut für die Menschen gelten. Und wenn diese Gesetze früher einmal in ungeeigneter Form angewandt worden sind, so darf das kein Hindernis sein, daß sie jetzt in richtiger Weise angewendet werden. Die Vorstellung: heute dürfen viele Frauen keine Kinder bekommen, damit in späteren Zeiten nicht einmal wenige Menschen von der Fortpflanzung ausgeschlossen werden müssen, ist einfach absurd.

Vor allem noch eins. Es gibt außer dem Strahlenkeimgift auch noch chemische Keimgifte, und zwar recht wirkungsvolle. Das praktisch wichtigste davon ist der Alkohol. Ob der Alkohol-

mißbrauch erhebliche Keimschäden setzt oder nur die erste Generation betrifft, ist noch strittig. Wer mit offenen Augen die Wirkung des Alkoholmißbrauchs auf die Nachkommenschaft gesehen hat, der wird, unabhängig davon, ob ihm der Alkohol schmeckt oder nicht, zugeben müssen, daß die zu erwartenden etwaigen Schädigungen durch die Röntgenstrahlen daneben verschwindend klein sind. Alkoholmißbrauch ist nicht nur Rausch und Trunkenheit, sondern vor allem der chronische Alkoholismus, den man immer noch anerkennend als „Trinkfestigkeit" bezeichnet. Wenn die strenge Richtung sich gegen den Alkohol einmal genau so unnachsichtig zeigt wie gegen die Röntgenstrahlen, dann werden wir eine gewisse Folgerichtigkeit nicht absprechen können. Aber ihren Folgerungen werden wir auch dann nicht zuzustimmen brauchen. Der Alkohol dient nur dem Vergnügen, während die Röntgenstrahlen nur aus lebenswichtigen Gründen angewendet werden sollen. Für zwei so verschiedene Zwecke kann nicht ein und dasselbe Gesetz gelten.
Verf. hat im Gespräch mit vielen Kollegen festgestellt, daß ein Großteil von ihnen in keiner Weise von der übergroßen Gefährlichkeit der Röntgenstrahlen für die Nachkommenschaft überzeugt ist. Es handelt sich also beim Verfasser nicht um die Uneinsichtigkeit eines Einzelnen, der nicht imstande ist, ihm vorgelegte Beweise zu verstehen und zu würdigen. Verf. ist vielmehr der Wortführer (wenn auch ohne formellen Auftrag) fast aller Ärzte, die Röntgenaufnahmen machen: aller jener Ärzte, die bei der Frau Durchleuchtungen und Aufnahmen des Magendarmkanals vornehmen: die bei der Frau Aufnahmen der Lendenwirbelsäule, des Beckens, der Nieren, der Gallenblase, vielleicht sogar Schwangerschaftsaufnahmen und Salpingographien machen. Die Rigoristen überschätzen die Überzeugungskraft und Eindringlichkeit der von ihnen gebrachten Beweise für den Röntgenologen, die nur dann schlüssig sind: wenn primum nil nocere gilt. Die qualitativen Verhältnisse sind klargestellt. Aus rein qualitativen Verhältnissen verpflichtende Schlüsse ziehen zu wollen, was erlaubt ist und was nicht, wäre reine Willkür. Da der Satz primum nil nocere nicht gilt, müssen wir quantitative Unterlagen haben. Wir müssen wissen, wieviel schlechte Mutationen größenordnungsmäßig etwa in der Bevölkerung vorhanden sind. Wir müssen wissen, wieviel spontane schlechte Mutationen wohl auftreten mögen und wie viele wohl durch eine bestimmte Röntgenstrahlenmenge erzeugt werden. Dann kann man in etwa abschätzen, was ärztlich erlaubt ist und was nicht. Ohne überzeugt zu sein, daß eine rigoristische Einstellung den Röntgenstrahlen gegenüber nötig ist, werden die Röntgenärzte die Anwendung der Röntgenstrahlen nur mißmutig einschränken, wahrscheinlich sich aber nur wenig Zurückhaltung auferlegen. Der Sachverhalt muß zahlenmäßig so klargestellt sein, daß der Röntgenophobe und der Röntgenophile zu nicht gar zu verschiedener Auffassung kommen. Was wir bis heute erfahren haben, ist größtenteils ein Nebengewinn bei zu anderen Zwecken unternommenen Untersuchungen. Ohne eine etwas eingehendere, rein auf diese Frage gerichtete Untersuchung wird eine Klarstellung nicht zu erzielen sein.

Der Hauptzweck dieser Zeilen ist, die Größe der Meinungsverschiedenheit zwischen den Rigoristen und der Mehrzahl der Röntgenologen zu vermindern, indem die dem Rigorismus entgegengesetzte Meinung in aller Schärfe zum Ausdruck gebracht wird, was bisher noch nicht geschah. Die Streitfrage ist nur zu lösen, wenn entweder die Röntgenologen solche zahlenmäßige Beweise bekommen, daß sie selber überzeugte Rigoristen werden oder die Rigoristen auf Grund von neuen zahlenmäßigen Ergebnissen zugeben, daß sie ihre Forderungen überspannt hatten. Eine Beseitigung des heutigen Zustandes, daß in einer so überaus wichtigen Frage Meinung gegen Meinung steht, wäre eine viel verdienstvollere Leistung als die Lösung vieler reizvoller Fragen über Einzelheiten der Erblichkeit.

Größenordnungsmäßig kann man die Stärke der zu erwartenden Strahlenschädigung vielleicht schon jetzt abschätzen. Jüngling[1]) gibt an, daß die Spontanmutationen etwa 1000mal zu groß seien, um sich aus der kosmischen und überall vorhandenen radioaktiven Strahlung erklären zu lassen. Bomke[2]) gibt an, daß die Spontanmutationen 500- bis 1000mal zu groß seien. Die

[1]) Allgemeine Strahlentherapie. 2. Auflage 1949. S. 214.
[2]) Biophysik und Quantenphysik. Naturw. Rdsch. 1949, H. 2.

Spontanmutationen eines Jahres sind also 375 bis 750 r gleichwertig. Bei einer Schwangerschaftsaufnahme bekommt das Ovar von Mutter oder Kind nicht mehr als etwa 5 r. Bei den anderen röntgenologischen Untersuchungen erhält das Ovar im Durchschnitt eher weniger. Eine Schwangerschaftsaufnahme hat also dieselben bedenklichen Folgen für das Ovar des Kindes, als ob die Zeugung um $2\frac{1}{2}$ bis 5 Tage hinausgeschoben wäre: die Erbmasse des Enkelkindes wird genau so stark dadurch verschlechtert. Die Verschiebung einer Heirat und damit der Zeugung eines Kindes um 1 Jahr ist genau so verwerflich wie die Anfertigung von 75 bis 150 Schwangerschaftsaufnahmen. Und wenn die Akademiker durchschnittlich 10 Jahre zu spät heiraten und 10 Jahre zu spät ehelichen Nachwuchs erzielen, so ist das ein genau so unverantwortliches Tun gegenüber ihren Enkelkindern wie die Anfertigung von 750 bis 1500 Schwangerschaftsaufnahmen. Die Inder hatten also recht, wenn sie die Mädchen noch vor der ersten Menstruation verheirateten, damit nur ja schon das erste reife Ei befruchtet würde.

Wir müssen jetzt noch sehen, wie stark die Erbmasse der ganzen Bevölkerung durch die heutigen Röntgenuntersuchungen verschlechtert wird. Man rechnet sehr reichlich, wenn man annimmt, daß bei einer Bevölkerung von 100 000 Menschen jährlich 2000 Frauen mit Röntgenstrahlen so untersucht werden, daß das Ovar Strahlen abbekommt. Man rechnet wieder sehr reichlich, wenn man annimmt, daß das Ovar im Durchschnitt dabei etwa 5 r abbekommt. Jeder 50. Mensch bekäme also im Jahre 1/75 bis 1/150 der jährlichen Spontanmutation zusätzlich als Röntgenstrahlenmutation. Das sind für die ganze Bevölkerung 0,13 bis 0,26 Promille! Eine zusätzliche Verschlechterung von so geringem Ausmaße verdient überhaupt keine Beachtung. Wenn alle Mutationen im Durchschnitt die Erbmasse verschlechtern, dann muß es Gegenmittel dagegen geben. Sonst wären die Menschen und alle Tiere ja längst völlig entartet. Wenn die schlechten Spontanmutationen vom Menschen durch Zeugungshygiene ausgeschaltet werden müssen, dann kann der geringe Mutations-Zusatz durch die Röntgenstrahlen gleich mit ausgeschaltet werden. Man wird nun die Zahlen von Jüngling und Bomke bestreiten, um etwas von der Erbschädigungslehre zu retten. Selbst wenn die Angaben die Spontanmutation 10mal zu hoch einschätzen, so wäre das unwichtig. Auch eine zusätzliche Schädigung von 1,3 bis 2,6 Promille wäre durchaus belanglos. Und selbst wenn die Untersuchungshäufigkeit 10mal größer würde — was ein gütiges Geschick hoffentlich verhindert! — so wäre die dann vorhandene 1,3 bis 2,6 Prozent zusätzliche Schädigung ganz vernachlässigbar. Größenordnungen unterscheiden ja noch die Spontanmutationen von den Röntgenmutationen.

Damit ist nachgewiesen, daß die Lehre von der Erbschädigung durch die Röntgenstrahlen in der heutigen Formulierung eine voreilige Verallgemeinerung und eine unbegründete Wahnvorstellung war — es sei denn, man bringt neue, aber bessere Beweise!

Anschrift: Dr. H. Chantraine, (22a) Neuß a. Rh., Michaelstraße 54

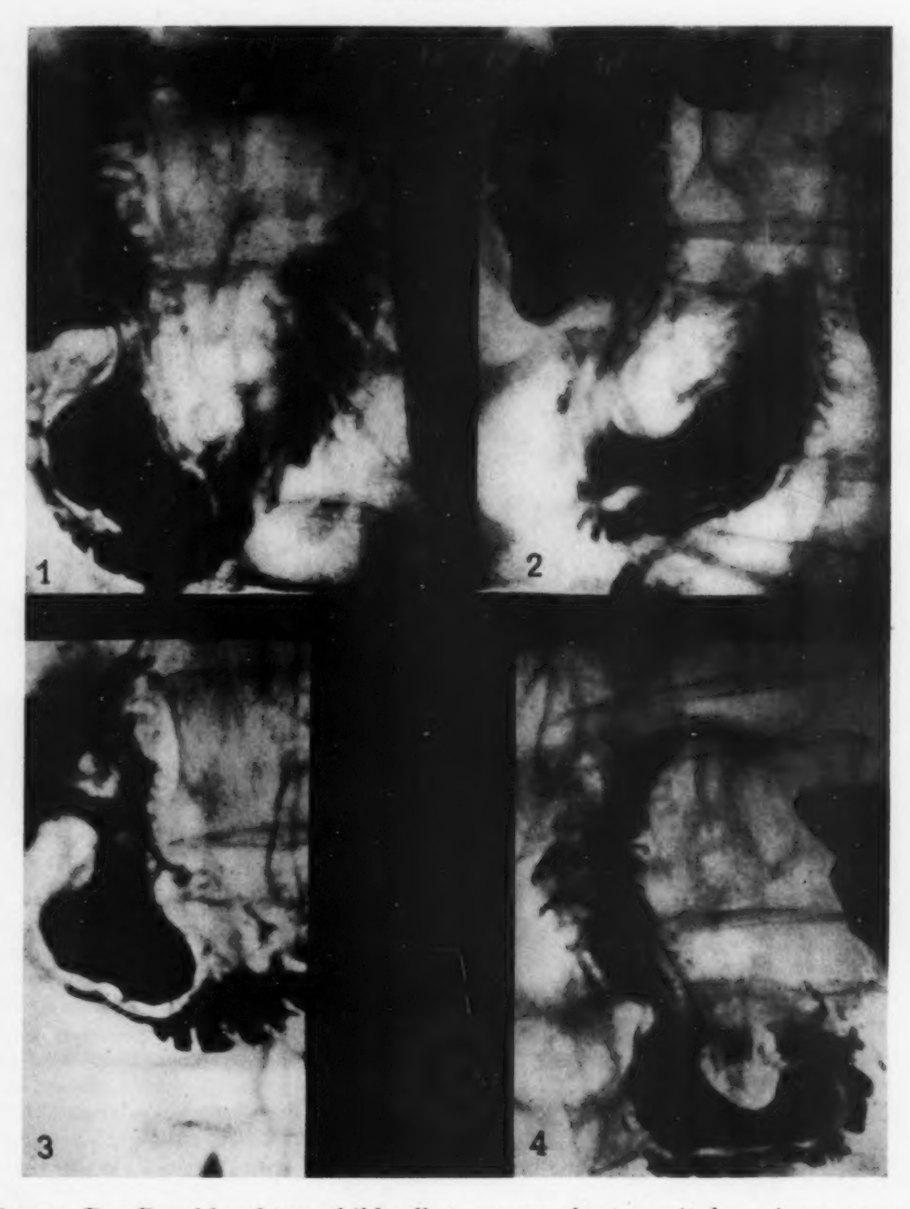
SCHAUKASTEN

Ungewöhnliches Duodenaldivertikel

Mit 1 Abbildung

Im folgenden soll ein Duodenaldivertikel kurz skizziert werden, das infolge seiner lebhaften Eigenperistaltik wie Verdrängungserscheinungen bzw. Einbettung in die Nachbarschaft ein ungewöhnliches Bild bot.

Die bei der Röntgenuntersuchung eines 62jährigen Mannes gewonnenen Rö.-Bilder zeigen den Ausgang des Divertikels aus der Gegend der Papilla vateri mit einem ungewöhnlich breitem Stiel am Abgang (Abb. 3). Durch seine ungewöhnliche Größe übt es offenbar einen Zug auf die Abgangsstelle am Duodenum aus, wobei letzteres in manchen Phasen etwas überhängend erscheint (Abb. 1, 2). Das Divertikel selbst zeigte eine ungewöhnliche, schnell ablaufende Eigenperistaltik mit raschem Wechsel der Form und des Füllungsgrades, wie die verschiedenen Bilder



erkennen lassen. Das Durchleuchtungsbild selbst war am ehesten mit dem einer vor- und zurückhuschenden „Breimaus" zu vergleichen, ähnlich den schnellen peristaltischen Bewegungen, wie sie **Kuhlmann** bei der Enteritis beschrieben hat. Das Einstrahlen der Schleimhautfalten in den Divertikelsack ist auf Abb. 1 und 2 zu erkennen. Einen außergewöhnlichen Befund stellt die quasi Einbettung des Divertikels in den Abschnitt zwischen Duodenum descendens und ascendens dar, wobei die Aufnahme 1 und 4 den überhängenden Wall der Einbettung am Beginn des Duodenum ascendens erkennen lassen. Dieser Einbettungsabschnitt des Divertikels weist einen typischen Kompressionseffekt auf, kenntlich an der Verschmälerung der betreffenden Duodenalpartie und der Aufhellungszone um den Divertikelsack herum. Der Grad der Kompression wechselte je nach dem Füllungsgrad des Divertikelsackes. Abb. 4 zeigt die Restfüllung des Divertikels bei der Nachdurchleuchtung.

Die Beschreibung des Divertikels erfolgte wegen der ungewöhnlichen lebhaften Eigenperistaltik und des Einbettungsphänomens in den benachbarten Duodenalabschnitt.

Dr. A. Knetsch, Rotenburg (Han.), Lindenstraße 11

REFERATE

B. Therapie

Schinz, H. R. und Botsztejn, Ch.: Der elektive Metastasierungstypus bei Malignomen. (Oncologia, Basel 2 [1949], 2: 65.)

Die Arbeit, die sich mit der haematogenen Metastasierung befaßt, bringt zunächst eine Zusammenstellung der Faktoren, die für die Entstehung, die Lokalisation und Zahl der Tochtergeschwülste von Bedeutung sind. Je nach dem Sitz des Primärtumors lassen sich sechs verschiedene Metastasierungstypen abgrenzen:

1. Der Lungentypus, bei dem das Kapillarnetz der Lungen den Primärfilter darstellt, entsteht bei allen extraintestinalen Krebsen.

2. Beim Lebertypus stellt das Kapillarnetz der Leber den Primärfilter dar, während

3. der Pulmonalistyp bei allen primären Lungentumoren in Erscheinung tritt.

Die hämatogene Metastasierung erfolgt bei diesen 3 Typen, bei denen die Primärtumoren ausdifferenzierte Karzinome und Sarkome sind, auf Grund von hydrodynamischen Gesetzen des Kreislaufs. Die Metastasen entstehen in den Kapillarfiltern in der Reihenfolge, in der sie von den Geschwulstemboli passiert werden. Die Verfasser nennen diese Hauptgruppe den hämodynamischen Typus.

Demgegenüber stellen drei weitere Metastasierungstypen eine zweite Hauptgruppe dar, die unter der Bezeichnung elektiver Typus zusammengefaßt werden. Dazu gehören:

4. Der Knochenmarkstypus, bei dem der medulläre Primärtumor nach ungehinderter Passage der Lungenkapillaren in das Skelettsystem metastasiert.

5. Der lymphatische Typus, der sich dadurch auszeichnet, daß es von einem isolierten lymphatischen Primärtumor (z. B. ein Lymphosarkom) auf dem Blutweg zu einer ausgedehnten Lymphknotenmetastasierung kommt.

6. Beim Retotheltypus ist der Primärtumor im retikulo-endothelialen System lokalisiert und die hämatogenen Absiedlungen finden sich wiederum dort.

Der elektive Typus unterscheidet sich demnach von dem hämodynamischen grundsätzlich dadurch, daß bei ersterem die Metastasen nur in dem Gewebe entwickeln, das dem Mutterboden der Geschwulstentstehung gleich oder sehr ähnlich ist. Bei den Geschwülsten, die diese elektive Metastasierung zeigen, handelt es sich um rein zellige Tumoren sog. Meristomen oder Cytoblastomen (Fischer-Wasels, Hueck u. a.). Dazu werden z. B. die Rundzellensarkome im weitesten Sinne, Plasmozytome, Lymphosarkome, Ewingsarkome und leukämische Neoplasien gerechnet. Die Metastasierung erfolgt bei diesen Blastomen durch einen Zellembolus an Stelle des Geschwulstembolus.

Mehrere Skizzen und eine Tabelle erläutern die einzelnen Typen und ihren Krankheitsverlauf.

Drescher, H.: Über örtliche Strahlenschäden als Folge der Behandlung von Kollumkarzinomen. (Strahlenther. **80** [1949], 1: 99.)

Bei insgesamt 1039 Patientinnen mit Kollumkarzinom wurde in vier Fällen einwandfreie, radiogene Blasen und Rektumscheidenfisteln gefunden. Ein systematischer Zusammenhang zwischen Strahlendosis und Entstehung eines Strahlenschadens bestand nicht. Die Toleranzdosis von 7000 r kann meist ohne Gefahr im Interesse einer hohen Heilungsziffer überschritten werden, soll aber über 8500 r nicht hinausgehen.

Gauwerky, F.: Die Komplikationen bei der Radiumbehandlung der Kollumkarzinome und ihre Bedeutung für den Behandlungserfolg. (Strahlenther. 80 [1949], 1: 51.)

Die Komplikationen, die bei 590 in den Jahren 1935 bis 1939 strahlenbehandelten Kollumkarzinomen auftraten, wurden in Beziehung zur Qualität des Krankengutes und im Hinblick auf ihre Bedeutung für den Enderfolg der Behandlung analysiert. Komplikationen (Rektum- und Scheidenfisteln), die meist auf Überdosierung an Blase und Mastdarm beruhen, ergaben eine deutliche, statistisch jedoch nicht völlig gesicherte Erhöhung der Heilungsziffer.

Entzündliche Komplikationen dagegen setzten die Erfolgschancen auch dann auf die Hälfte des sonst Erreichbaren herab, wenn es sich nur um relativ leichte Prozesse handelte. Der hohe Anteil der fortgeschrittenen Stadien in der Entzündungsgruppe soll im Endeffekt keine wesentliche Rolle spielen. Darum müssen entzündliche Komplikationen mit allen erdenklichen Maßnahmen verhütet werden, entweder durch lokale Sulfonamidvorbehandlung oder bei erheblich mischinfizierten Fällen durch Zurückstellen der Radiumbehandlung in die zweite Hälfte des Bestrahlungsplans und Beginn mit der Röntgentherapie.

Katsch, G.: Urethanbehandlung bei Polyglobulie. (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 44: 1333.)

Die Beobachtung lehrt, daß eine Beeinflussung des roten Blutbildes durchaus möglich ist. Ein Polyglobuliker bot 6½ Jahre lang das Bild des Typus Gaisböck mit Hypertonie, dann in allmählichem Übergang das Bild des Typus Vaquez. Röntgenbestrahlungen zeigten nur geringe Wirkung. Im ganzen wurden 23 000 r gegeben. Nach Urethanbehandlung mit kleinen Dosen kam es zum vorübergehenden Erytrozytenanstieg. Im ganzen erhielt der Patient 116 g Urethan. Nach Absetzen der Urethanbehandlung ging die Anämisierung unaufhaltsam weiter. Der Patient kam nach etwa 4 Monaten unter dem Bilde einer Panmyelophthyse ad exitum. Eine Summationswirkung zwischen Urethan und Röntgenbehandlung, auch bei nicht gleichzeitiger Behandlung, wird angenommen.

K n o r r, G.: **Über Milzfibrose bei Urethanbehandlung der leukämischen Lymphadenose.** (Ärztl. Wschr. 4 [1949], 31/32: 491.)

Eine leukämische Lymphadenose bei einer 16jährigen Patientin führte trotz wiederholter und vorübergehend erfolgreicher Urethanbehandlung innerhalb von 7 Monaten zum Tode. Terminal kam es zu einer außerordentlich stürmisch verlaufenden Gesichtsphlegmone. Pathologisch-anatomisch wurden keine direkten Anhaltspunkte für eine Lymphadenose gefunden. Man fand aber schwere Veränderungen am leukopoetischen Apparat. Der Lymphozytenapparat war fast restlos vernichtet. In der Milz fand man einen völligen Schwund der Milzknötchen und eine starke diffuse Bindegewebsvermehrung. Die Gesichtsphlegmone mit Septikopyämie als Todesursache wird im Zusammenhang mit der Urethanschädigung infolge Schädigung der leukozytären Abwehr angesehen.

P u l v e r m a c h e r, E.: **Der Einfluß des Follikelhormons auf das Mammakarzinom.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 71.)

Bei der Zusammenstellung des Krankengutes fand man eine deutlich nachweisbare schlechtere Prognose für die Gruppe derjenigen Frauen, die unter dem höheren präklimakterischen Follikelhormoneinfluß standen. Ein Jahr nach der Bestrahlung betrug der Anteil der Toten in der präklimakterischen Gruppe 25 %, gegenüber 15 % in der postklimakterischen. Außerdem entstand das Mammakarzinom in den ersten Jahren nach Einsetzen der Menopause relativ seltener als vor dem Klimakterium.

S c h l e i c h e r: **Erfahrungen bei der Behandlung mit Stickstofflost.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 43: 1300.)

Bei der Stickstofflostbehandlung besteht die Gefahr der Leuko-Granulozytopenie. Auch kann es zu toxischen Myokardschädigungen kommen. Außerdem tritt bei der Stickstofflostbehandlung, ähnlich wie bei der Urethanbehandlung, der schädigende Effekt erst spät auf, so daß die Dosierung schwierig ist. Die Stickstofflostbehandlung übertrifft die Strahlenbehandlung nicht. Strahlenrefraktäre Fälle sprechen aber oft noch gut auf Stickstofflost an.

S t e c h e r, W.: **Ein Beitrag zur Äthyl-Urethanbehandlung.** (Z. ges. Inn. Med. 4 [1949], 7/8: 227.)

Der Verfasser gibt eine genaue Schilderung eines Lymphogranulomatosefalles mit Lungenbeteiligung, der nach anfänglichen guten Erfolgen an einer granulozytopenischen atypischen Pneumonie ad exitum kam. Außerdem wird berichtet über eine Urethanresistente Lymphosarkomatose und eine Urethanresistente chronische Myelose.

H a l b e r s t a e d t e r, L. und H o c h m a n n, A.: **Die Bedeutung der Menopause für das Mamma-Karzinom.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 77.)

Durch Kastration kann das Wachstum der Metastasen bei Mamma-Karzinom gehemmt werden. Die günstige Wirkung ist dem Wegfall des Follikelhormons zuzuschreiben. Die Besserung ist aber nur vorübergehend und dauert von einem halben Jahr bis zu zwei Jahren. Die Kastration bewirkt aber nur eine temporäre Unterbrechung der Follikelhormonbildung. Die Quelle des Follikelhormons, das auch nach Ausschaltung der Ovarien im Blut erscheint, ist noch unbekannt.

R o h d e, G.: **Die Bekämpfung des Krebses durch Vitamin M (Folinsäure).** (Dtsch. Gesdh.-Wesen IV [1949], 24: 949.)

Das Vorkommen und die spezifische Wirkung der Folinsäure gegen Krebszellen werden beschrieben. Wie die Folinsäure in den Stoffwechsel der Krebszelle eingreift, ist nicht geklärt.

B e c k e r, J.: **Cholintherapie bei malignen Tumoren.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 85.)

Durch Cholinsalze können Veränderungen am Organismus hervorgerufen werden, wie sie nach Röntgenbestrahlung gesehen werden. Durch die kombinierte Behandlung mit Cholingaben und Röntgenbestrahlungen konnte bei einem Teil der Fälle eine Verlängerung der Lebensdauer erzielt werden. Da das Cholin als Sensibilisator wirkt, eignen sich für diese Methode besonders Tumoren, die primär eine geringe Strahlensensibilität aufweisen oder strahlenrefraktär geworden sind. Bei den etwa 80 bisher beobachteten Kranken handelte es sich fast ausnahmslos um sog. desolate Fälle. In 25 % jedoch konnte eine auffallende Besserung beobachtet werden.

F e c h t, K. E.: **Beitrag zur Cholintherapie beim Karzinom.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 95.)

Nach Ansicht des Verfassers erkranken Vagotoniker seltener an Krebs und falls sie erkranken, soll das Karzinom nicht so bösartig verlaufen. Sympatikotoniker wären besonders krebsgefährdet. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen wird bis zu einem gewissen Grade auf eine Reizung des Vagus zurückgeführt. Durch die Vagusreizung soll eine erhöhte Wirkung des Insulins erreicht werden und damit eine Steigerung des Glykogengehaltes in der Leber. Der Blutzuckerspiegel wird verringert, damit soll dem Karzinom die Glykose fehlen. Durch die Glykosearmut kommt es zu Nekrosebildung und manchmal zur Spontanheilung des Karzinoms. Der Vagus als Nerv der Assimilation soll außerdem heilungsfördernd und entzündungshemmend wirken.

H u l t b e r g, Sven: **Röntgennahbestrahlungstherapie von entzündlichen Tonsillenaffektionen.** (Acta Radiol. **XXXII** [1949], 1: 66.)

Fieberhafte, akute Anginen werden selten der Bestrahlung zugeführt. Kleine Dosen von 15—25 r bei 180 kv und einem FHA von 40—50 cm können hier einen stark abschwächenden Effekt auf den entzündlichen Prozeß und die subjektiven Erscheinungen ausüben. Bei der chronischen Tonsillitis bietet sich dem röntgentherapeutischen Vorgehen ein viel weiteres und fruchtbares Betätigungsfeld. Verschiedene Autoren (Menzel 1911, Nogier und Regaud, Glauner,

Engelstad) haben wiederholt darauf hingewiesen. Auch Radiumbestrahlung der Tonsillen wurde empfohlen (Holmgren, Berggren, Berven).

Bei der Röntgentiefenbestrahlung scheinen nach Ansicht des Verfassers die Dosen (3—4mal 100—250 r) nicht intensiv genug zu sein, um eine Regression der hypertrophischen Tonsillen zu bewirken. Er befürwortet deshalb die Nahbestrahlungsmethode mit Einzeldosen von 500 r, die in 2—3tägigen Intervallen 3mal gegeben werden. Übrige Daten: 50 kV, 2 mA, 4 cm FHA.

Mit dieser Technik, die der von Calvet (1947) im großen und ganzen entspricht, wurden mehrere Patienten erfolgreich behandelt. Das Verfahren sollte in größerem Umfange als bisher zur Anwendung gelangen, ist sie doch technisch leicht durchführbar und für den Patienten sehr schonend.

Pape, R. und Seyss, R.: **Kleinstdosen-Röntgentherapie bei Panaritien.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 121.)

Auf Grund der Erfahrungen, die sich auf mehr als 700 Fälle erstrecken, wurden die Panaritien mit Kleinstdosen behandelt. Es wurde bestrahlt unter folgenden Bedingungen: 180 kV, 25 cm FHD, 4 mA, 0,5 mm Cu-Filter, 5—20 r in täglicher Folge, bei protrahiertem Verlauf nur zwei- bis dreimal in der Woche.

Reichel, W. S.: **Die Röntgenbehandlung des Morbus Basedow.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 133.)

Die Röntgenbestrahlung des Basedow soll die optimale konservative Therapie darstellen. Die Wirkung der Röntgenbestrahlung wird als eine funktionelle betrachtet im Sinne der Hemmung der gesteigerten Drüsenzelltätigkeit und in einer Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichts, des neurovegetativen Komplexes, gesehen. Durch die protrahiert-fraktionierte Langzeitmethode wurde in 81 % der Fälle ein Erfolg verzeichnet. Als Gesamtdosis wurden 1200—200 r/O in 2—3 Serien zu je 5 Einzelbestrahlungen mit 100—150 r bei einer Dosisleistung von 4—5 r/Min. gegeben. Mesenzephale Basedowformen sollen durch Bestrahlung des Zwischenhirns auch nach Versagen der Schilddrüsenbestrahlung oft günstig beeinflußt werden.

Breitländer, K.: **Zur Behandlung der Rhinitis vasomotorica, des Heuschnupfens und Pollenasthmas durch Röntgentherapie** (Dtsch. Gesdh.-Wes. **IV** [1949], 11: 497.)

Die Röntgentherapie wird als eine der wichtigsten lokalen Therapeutica des vegetativen Systems angesehen. Bei Rhinitis vasomotorica, Heuschnupfen und Pollenasthma konnten überraschend schnelle und lang anhaltende Erfolge durch Zwischenhirnbestrahlung erzielt werden. Technik: Zwischenhirnbestrahlung von zwei seitlichen Feldern aus. Herddosis etwa 200 r am besten in 3 Sitzungen. Von Wichtigkeit: niedriger Dosiszufluß (ca. 10 r/Min.).

Zingsheim, M.: **Indirekte Röntgenbestrahlung und Reaktionslage der Haut.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 115.)

Im allgemeinen wird angenommen, daß nur bei Gleichgewichtsstörungen des VNS eine Wirkung möglich ist. Das VNS kann beeinflußt werden von der Haut und von den vegetativen Ganglien (direkte und indirekte Bestrahlung). Die Wirkung der Bestrahlung wurde durch Testproben geprüft. Bei der indirekten Bestrahlung war belanglos, ob in der Mitte oder einseitig paravertebral bestrahlt wurde. Bei 200 r wurden in 90 % der Fälle vorher stark positive bis positive Reaktionen negativ. Bei höheren und niedrigeren Dosen waren die Ergebnisse ungünstiger. Durch Herabsetzung der Empfindlichkeit sollen Ekzeme oder andere schwer beeinflußbare Dermatosen durch die indirekte Bestrahlung des zuständigen Segmentes in Höhe von 200 r günstig beeinflußt werden.

Zeder, Ernst: **Fruchtschädigung durch Röntgenstrahlen.** (Arch. Kinderhk. 137 [1949], 2: 65.)

Eine schwangere Frau wurde im letzten Schwangerschaftsmonat wegen eines Mediastinaltumors (Sarkom) bestrahlt. Das Kind wurde um 4 Wochen übertragen, war unterentwickelt und kachektisch. Es erkrankte an ausgedehnter Erythrodermie mit schwerer Dyspepsie ohne Gewichtsverlust. Man nahm an, daß es sich hierbei um eine sichere schwere Strahlenschädigung handle. Sekundär kam es noch zur Entwicklung eines Ecthyma gangränosum. Exitus an Kreislaufschwäche bei hochgradiger allgemeiner Kachexie. Die Möglichkeit der Fruchtschädigung sowie die Frage der direkten oder indirekten Fruchtschädigung werden erörtert. Eingangs wird über einen ähnlichen Fall der Fruchtschädigung durch Röntgenstrahlen aus dem Schrifttum berichtet.

Hultberg, Sven: **Drei Fälle von Bestrahlungsschäden.** (Acta Radiol. **XXXII** [1949], 1: 17.)

Im Laufe der vergangenen 20—25 Jahre hat sich die Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen erheblich ausgedehnt. Während im Jahre 1920 in Schweden unter 10 000 Einwohnern nur einer mit derartigen Strahlen zu tun hatte, ist dieses Verhältnis bis zum heutigen Tage bis auf 1 : 1000 angestiegen. Deshalb sollte mehr denn je dem Strahlenschutz Beachtung geschenkt werden, da im Umgang mit radiologischen Geräten immer noch ein gewisser Leichtsinn beobachtet werden kann. Der Verfasser demonstriert drei instruktive Fälle von Strahlenschäden, die im Radiumhemmet behandelt wurden: Beim ersten Fall, einer graviden, jungen Frau, wurde mittels längerer Bestrahlung des Hypogastriums mit einem Diagnostikgerät versucht, einen Abortus criminalis herbeizuführen. Dieser trat jedoch nicht ein, sondern die Frau brachte am normalen Geburtstermin ein 2 kg schweres Kind auf die Welt. Die körperliche Entwicklung des Kindes war verzögert, psychisch scheinen keine gröberen Defekte vorzuliegen. Am Unterbauch der Mutter entwickelte sich ein Röntgenulkus, das erst nach längerer Zeit durch chirurgische

Eingriffe zur Abheilung gebracht werden konnte. Leider wird die ungefähre Gesamtdosis nicht angegeben. Beim zweiten Fall handelt es sich um einen Chirurgen, der insgesamt siebenmal unter röntgenologischer Durchleuchtungskontrolle schwere Frakturen reponiert hat. Es kam daraufhin zu einer ulcerösen Radiodermatitis der distalen Fingeranteile mit Nagelausfall. Die Gesamtdosis wird hier auf 800 bis 1000 r geschätzt.

Abschließend betont der Verfasser nochmals die Bedeutung der Schutzmaßnahmen und fordert strenges Einhalten derselben.

Schneider, G. H. und H. Schneider jr.: „**Erfahrungen mit Ultraschalltherapie.**" (Strahlenther. **78** [1949], 3: 477.)

Kurze technische Einzelheiten über die Durchführung der Ultraschalltherapie und die Aufstellung des Beschallungsplans sowie Beobachtungen über die gute Wirkung der Ultraschallbehandlung bei Ischias, Cancroiden und Basalzellenkarzinomen, Morbus Bechterew, Arthrosis deformans, Ulcus cruris und neuritischen Beschwerden, besonders auch Trigeminusneuralgie. Auch bei „multiplen Lymphogranulomen" konnte eine verblüffende Heilwirkung erzielt werden.

Hintzelmann: „**Ultraschalltherapie rheumatischer Erkrankungen (II.).**" (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 27/28: 869.)

Der Verfasser will durch seine Ausführungen den Wert der Ultraschalltherapie bei Patienten mit Morbus Bechterew und bei der Pierre Marie-Strümpellschen Erkrankung zeigen. Bei sämtlichen Patienten konnte eine Zunahme der Vitalkapazität und der Atembreite im Laufe der Ultraschallbehandlung festgestellt werden. Diese Ergebnisse werden in Form graphischer Darstellungen gebracht. Seit 1941 wurde vom Verfasser bei rund 350 Kranken diese Behandlung in derselben, in der Arbeit näher beschriebenen Weise durchgeführt.

Niemöller: „**Ein Beitrag zur Ultraschalltherapie.**" (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 27/28: 871.)

An Hand eigener Erfahrungen mit 2 Ultraschallapparaten von Kronberg, deren Leistungsfähigkeit bei 15 Watt und deren Frequenz bei 800—1000 KHz liegt, soll gezeigt werden, daß die Erfolge mit einem Ultraschallgerät schwächerer Gesamtleistung zumindest die gleichen sind wie mit Geräten stärkerer Gesamtleistung (von den Firmen Ultrakust und Siemens mit etwa 40 Watt Leistung). Ganz besonders weist der Verfasser auf seine Erfolge (82 % Heilung) bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren hin, bei denen höchstens bis zu 6 Beschallungen von je 3 Minuten Dauer durchgeführt wurden. Auch bei Neuritiden, typischen Ischiasfällen, Zerrungen und Prellungen, Alopezia areata, typische Epicondylitis, Ulcus cruris, Asthma, Beryllium-Pneumokoniosen, Muskeldystrophie und Periarthritis humero-scapularis wurden gute Ergebnisse erzielt.

Günsel, E. u. Fuchs, H. K.: „**Über die Wirkung des Ultraschalls auf den Rattenhoden.**" (Strahlenther. **79** [1949], 2: 261.)

Eine deutliche Proportionalität zwischen dem Ausmaß des Gewebstraumas und der Beobachtungszeit nach der Beschallung war nicht festzustellen. Eine selektive Wirkung des Ultraschalls auf die in Teilung befindlichen Zellen, wie sie von Röntgenstrahlen her bekannt sind, ließ sich am Hoden nicht nachweisen. Die Depopulation erfolgt durch sekzessiven Untergang der Zellen in der Reihenfolge ihres Ausreifungsgrades. Die basalen Zellen bleiben demnach am längsten erhalten. Die Schädigungsbezirke treten „fleckweise" auf. Da Teile des Muttergewebes erhalten bleiben, ist mit einer völligen Regeneration des Keimepithels zu rechnen.

Barth, C. u. Bülow, H. A.: „**Zur Frage der Ultraschallschädigung jugendlicher Knochen.**" (Strahlenther. **79** [1949], 2: 271.)

Die Versuche zeigen, daß Knochenschädigungen in der Praxis erst bei Dosen zu erwarten sind, bei denen trotz stärkster Schmerzen längere Zeit weiter beschallt wird. Der jugendliche Knochen ist gegenüber der Einwirkung von Ultraschall nicht empfindlicher als der erwachsene. Eine Summation mehrerer unterschwelliger Reize konnte nicht nachgewiesen werden. Die Gefahr einer Schädigung durch Ultraschall beim wachsenden Knochen ist demnach nicht größer als beim erwachsenen.

Eckert, F.: „**Stehschutzkanzel und Schrankvorhang, einfache Hilfseinrichtungen im Dienste des Strahlenschutzes und der Raumhygiene.**" (Röntgenblätter 2 [1949], 3: 129.)

Die auf Rädern verschiebbare Stehschutzkanzel besteht aus einer 2 m hohen Nische mit einer Bleieinlage von 1 mm Dicke und stellt nach Ansicht des Verfassers gegenüber dem lästigen und z. T. schädlichen Bleischurz einen Fortschritt dar. Die Röntgenassistentin leitet von der Strahlenschutzkanzel aus völlig geschützt und unbehindert die Röntgenaufnahme.

Außerdem wird ein Schrankvorhang beschrieben, der eine einfache und hygienisch einwandfreie Raumunterteilung ermöglicht.

Nödel, F.: „**Zur Frage der selektiven Wirkung des Ultraschalls auf die Basaliomzelle.**" (Strahlenther. **79** [1949], 2: 289.)

Basalzellenepitheliome wurden mit Ultraschall behandelt. Es kamen die größtmöglichsten Schallintensitäten zur Anwendung, die das zur Verfügung stehende Ultraschallgerät leistete. Die Exzision und histologische Untersuchung wurde nach 6—10 Wochen nach der letzten Beschallung vorgenommen. Es wird darauf hingewiesen, daß auch ohne therapeutische Maßnahmen im Basaliom Zelluntergang und Wachstum oft innerhalb räumlich sehr engen Grenzen nebeneinander zu finden sind. Die Beurteilung des therapeutischen Effektes ist hierdurch oft sehr

schwierig. Die von H o r v a t h beschriebene selektive Wirkung des Ultraschalls auf Tumorzellen konnte nicht beobachtet werden. Auch der Deutung der sog. Latenzzeit im Sinne H o r v a t h s kann nicht beigepflichtet werden.

H o r v a t h, J.: **„Neues Hilfsmittel zur Ultraschalltherapie.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2: 307.)

Zur Beschallung der Prostatitis wird ein besonderer Ultraschallstuhl angegeben.

L a d e b u r g, H.: **„Über die Gefahr schädigender Einflüsse bei Ultraschalltherapie für den behandelnden Arzt.“** (Strahlenther. **79** [1949], 2: 303.)

Im Verlauf von 10 Monaten wurden vom Verfasser 4826 Behandlungen mit Ultraschall durchgeführt. Die meisten Fälle wurden mittels Wasserkoppelung behandelt. Schon nach 5 Wochen kam es zu Ermüdungserscheinungen im rechten Arm. Es wurde zunächst versucht, mit der linken Hand weiter zu arbeiten, aber hier kam es relativ rasch zu den gleichen Symptomen. Die Röntgenuntersuchung der oberen Extremitäten ergab keinen Anhalt für pathologische Veränderungen. Gleichfalls ergab die neurologische Untersuchung keinen krankhaften Befund. Es wird empfohlen, als wirksamen Schutz gegen Immediatsschäden oder mögliche Spätschäden einen lufthaltigen Zwirngummihandschuh zu tragen.

B u c h t a l a, Viktor: **Erfahrungen mit der Ultraschall-Therapie an der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 615.)

Die Behandlungsmethode mit bewegtem Schallkopf wurde bis auf einige wenige Fälle verlassen, vor allem aus Dosierungsgründen. Man ist zwar in der Lage, die gesamte, abgestrahlte Energie zu messen, eine Meßmethode jedoch, die in einzelnen Gewebstiefen vorhandene Dosen angeben könnte, ist noch nicht bekannt. Zum Unterschied von der Therapie mit bewegtem Behandlungskopf sind bei „stationärer“ Behandlung nur sehr geringe Energiemengen notwendig. Im Durchschnitt wurde mit einer Gesamtleistung von 0,3—0,6 Watt bei einer Fläche von 10 qcm gearbeitet. Zuerst wurde Öl als Kopplungsmasse genommen, später ein Wasserkissen. Mit dieser Behandlungsmethode konnte bei 31 Fällen von Arthrosis deformans, die mit den üblichen Therapiemitteln schmerzhaft geblieben waren, in 80 % der Fälle Schmerzfreiheit erzielt werden. Die entzündlichen Erkrankungen wie Panaritium, Furunkel, Mastitis sollen zu den dankbarsten Behandlungsgebieten gehören. Schon nach der ersten Beschallung wurde meist Schmerzfreiheit beobachtet. Die Beschallung wurde als zusätzliche Therapie neben der chirurgischen Behandlung durchgeführt. Bei allen Erkrankungen, die auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen waren, wurde mit stehendem Schallkopf der zuständige Grenzstrang beschallt. Die Sudecksche Erkrankung soll ein lohnendes Behandlungsgebiet sein. Auch bei Ischias und Asthma bronchiale wurde mit stehendem Schallkopf behandelt.

L e h m a n n, J.: **Beitrag zur Ultraschallhämolyse.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 533.)

In Übereinstimmung mit allen Voruntersuchern konnte die Abhängigkeit der Ultraschallhämolyse von der Entgasung der Flüssigkeit festgestellt werden. Durch Steigerung der Frequenz, durch Erhöhung der Volumenkonzentration der Erythrozyten oder der Viskosität der Suspensionsflüssigkeit wird die Entgasung verzögert und hiermit auch die Ultraschallhämolyse. Unter den in der Therapie üblichen Bedingungen tritt keine intravitale Hämolyse ein.

T h e i s m a n n, H.: **Beitrag zur Frage der biologischen Wirkung des Ultraschalls.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 559.)

Wenn es auch bei einer bestimmten Frequenz und Intensität im Wasser zur Kavitation kommt, so ist es unwahrscheinlich, daß sie unter den gleichen Bedingungen im festgefügten Gewebe auftritt, da im lebenden Gewebe der Abtransport der Wärme durch das zirkulierende Blut erfolgt. Die Wärmeentwicklung beruht größtenteils auf der beim Schallablauf stattfindenden Verschiebung und der dabei auftretenden inneren Wärme. Eine besonders starke Erwärmung kann an den Grenzflächen auftreten. Ultraschalltherapie bedeutet in erster Linie Wärmetherapie.

L e h m a n n, Justus: **Über die Temperaturabhängigkeit therapeutischer Ultraschallreaktionen unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf Nerven.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 543.)

In einer vorausgegangenen Untersuchung wurde gezeigt, daß das Zustandekommen der Hyperämie, der Gewebszerstörung und des Ödems als Folge der Ultraschalleinwirkung stark temperaturabhängig ist. Auch für die Beeinflussung der Nerven durch Ultraschall ist die im Gewebe herrschende Temperatur entscheidend. Da aber wegen meßtechnischen Schwierigkeiten eine exakte Temperaturmessung im Schallfeld nicht möglich ist, kann nicht entschieden werden, ob die Erwärmung des Gewebes zur Erklärung der beobachteten Reaktionen genügt, oder ob zusätzlich, allerdings qualitativ in geringerem Maße, andere Wirkungsmechanismen in Frage kommen.

B o r n, H.: **Physikalische Grundlagen des Ultraschalls.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 513.)

Beim Überschreiten der Hörgrenze spricht man von Ultraschall. Ein physikalischer Unterschied zwischen Schall und Ultraschall existiert nicht. In der Medizin werden heute Frequenzen von 800 bis 1000 kHz. verwendet. Dieser Frequenzbereich ist nicht ein zufälliges Ergebnis, sondern ergibt sich aus dem Kompromiß, bei guter Bündelung auch noch tiefer gelegene Körperpartien mit ausreichender Ultraschallenergie versorgen zu können. **Denn** während die Bündelung und Richtwirkung mit zunehmender Frequenz besser wird, nimmt die Eindringtiefe mit zunehmender Frequenz ab. Man rechnet bei 1000 kW

mit einer Halbwertschicht im menschlichen Gewebe von etwa 4—5 cm.

Für eine einwandfreie Dosierung ist daher die Forderung aufzustellen, daß dem Arzt nicht nur ein Anzeigegerät für die abgestrahlte Schalleistung, sondern auch ein Diagramm der Energieverteilung, wie sie im menschlichen Körper annähernd zu erwarten ist, zu seinem Behandlungsgerät mitgegeben wird.

Lehmann, Justus und Becker, G.: **Über die permeabilitätssteigernde Wirkung von Ultraschallwellen auf biologischen Membranen.** Strahlenther. **79** [1949], 4: 553.)

Es wurde untersucht, ob und auf welche Weise der Durchtritt von gelösten Substanzen durch Einwirkung von Ultraschallwellen durch biologische Membranen beschleunigt wird. Man fand, daß unter Ultraschalleinwirkung Histamin nur dann durch die Haut eintrat, wenn diese infolge der durch Ultraschallabsorption bedingte Temperatursteigerung in ihrer Permeabilität verändert war. Ob noch ein spezifischer „Eintreibeffekt" der Ultraschallwellen vorhanden war, konnte nicht festgestellt werden. Die intakte Haut war selbst bei langen Bestrahlungszeiten bei niedriger Temperatur für das Medikament völlig inpermeabel.

Breuning, E.: **Ultraschalltherapie, ein Beitrag zum Problem der Dosismessung.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 515.)

Da einerseits der Wirkungsmechanismus des Ultraschalls im biologischen Objekt heute noch nicht völlig geklärt ist und man es bei der Ultraschalltherapie keineswegs mit homogenen Schallfeldern zu tun hat, ist die Lösung des Problems schwierig. Es wird ein Gerät entwickelt, mit dem man entweder die in ein Meßphantom eingestrahlte Gesamtleistung oder die an der Eintrittsfläche eines Meßphantoms hervorgerufene Bewegungs-, Geschwindigkeits- oder Druckamplitude mit erträglicher Ungenauigkeit messen kann.

Schmitz, W.: **Physikalische Grundlagen der Ultraschallforschung.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 499.)

Die physikalischen Erscheinungen des Ultraschalls sind so kompliziert, daß der Physiker und sogar der Spezialist auf dem Schallgebiet viele mit der Therapie zusammenhängende Probleme heute noch nicht übersehen oder gar lösen kann. Während bei Röntgendurchstrahlungen die Absorption ziemlich homogen verläuft, ist das bei Schallwellen keineswegs der Fall. Schallwellen sind periodische Dichteschwankungen. Die Schallgeschwindigkeit ist in den verschiedenen Medien erheblich verschieden. Bei stehendem Schallkopf kommt es zur Ausbildung von stehenden Wellen. In der Praxis hilft man sich dadurch, daß man den Ultraschallkopf niemals ruhend auf einer Stelle hält. Durch Ultraschallwellen werden Schwankungen im Molekülgefüge hervorgerufen, die ganz eigenartige Wirkungen zur Folge haben. Mie molekularen Bindungskräfte werden aufgehoben, so z. B. die Bindung gelöster Gase in Flüssigkeiten. Außerdem tritt bei Absorption von Schallwellen Wärme auf. Alle wissenschaftlichen Forschungen auf dem Gebiet des Ultraschalls müssen das Ziel haben, echte Ultraschallwirkungen von sekundären Wärmeeffekten zu abstrahieren. Eigene Versuche an Kaltblüternerven werden mitgeteilt.

Hintzelmann, Ulrich: **Ultraschalltherapie rheumatischer Erkrankungen, besonders des Morbus Bechterew.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 607.)

Da bekannt war, daß der Ultraschall imstande ist, Wasser in Kolloidsysteme hineinzutreiben, Gele in den Solzustand zu überführen und eine Wasserverarmung das Wesen der Spondylosis deformans und der Bechterewschen Erkrankung ausmacht, wurde die Behandlung mit Ultraschall versucht. In etwa 8 Jahren wurden annähernd 300 Fälle von Morbus Bechterew behandelt. Die Beschallung wurde ausschließlich mit 800 kHz 5—20 Watt Gesamtabstrahlung eines Quarzes von 5 ccm Strahlungsfläche unter Ankoppelung mit Paraffin bei maximal 5 Minuten Dauer pro Sitzung durchgeführt. Als Kriterium der Wirkung des Ultraschalls hat sich die Beobachtung der Vitalkapazität und Atembreite bewährt. Man war manchmal erstaunt, welche weitgehende Besserung bei röntgenologisch ziemlich fortgeschrittenen Fällen zu erreichen war. Die Grenze der Ultraschall-Wirkung bei Morbus Bechterew durfte erst bei der echten Verknöcherung erreicht sein. Auch die Spondylosis deformans soll sehr gut auf Ultraschall-Therapie ansprechen.

Schliephake, E.: **Anwendung von Ultraschall in der Medizin und Anwendung beim Gelenkrheumatismus.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 613.)

Für die Heilerfolge ist besonders wichtig, daß die Behandlung im richtigen Stadium ausgeführt wird. Entzündliche Gelenke sollen nur beschallt werden, wenn die Entzündung zur Ruhe gekommen ist, da sonst eine starke Aktivierung eintreten kann. Vor allem wird auf die Lockerung versteifter Gelenke durch Ultraschall hingewiesen, die man nicht durch Wärmewirkung erklären könnte, sondern nur durch mechanische Momente. Sehr gute Erfolge werden bei Ischias, Spondylosis deformans, Arthrosis der Kniegelenke, muskelrheumatische Beschwerden u. Asthma bronchiale berichtet. Die Beschallung der Arthrosis deformans der Hüftgelenke zeigte nur kurzfristige Linderung.

Wachsmann, F.: **Applikationstechnik und Dosierung bei therapeutischen Ultraschallbehandlungen.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 529.)

Bei der Durchführung von Behandlungen sind neben der guten Anpassung mittels Kontaktmittel zwei wichtige Erscheinungen zu beachten: Das Interferenzfeld und der Grenzschichteffekt. Zu Interferenzerscheinungen kommt es vor allem bei stehendem Schallkopf. Hierbei können schon relativ kleine Ultraschallintensitäten große Wirkungen hervorrufen. Bei Bewegungen des Massagekopfes tritt eine „Verwischung" der Interferenzfelder auf. Der Grenzschichteffekt beruht darauf, daß es an Schichten mit

verschiedenen akustischen Eigenschaften zu einer diffusen Reflexion der Ultraschallwellen und dadurch zu einer verstärkten Absorption und hiermit zur verstärkten Erwärmung kommt. Das Intensitäts-Zeitgesetz gilt bei Ultraschall nicht. Es ist also nicht möglich, eine Verkleinerung der Intensität durch eine proportionale Verlängerung der Beschallungszeit auszugleichen. Die durch Ultraschall ausgelösten Effekte sind komplex, teils mögen sie auf mechanischen Wirkungen beruhen. Der Wärmekomponente ist aber immer eine größere, in vielen Fällen sogar entscheidende Wirkung beizumessen.

Peters, G.: **Die Wirkungen der Ultraschallwellen auf das Zentralnervensystem.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 653.)

Beschallung der unteren BW und LW von Ratten führte zu momentan auftretenden motorischen und sensiblen Lähmungen der hinteren Extremitäten und des Schwanzes. Diesen Symptomen lag ein Zerfall der Nervenzellen, Nervenfasern und Markscheiden zugrunde. Das gliöse und mesenchymale Stützgerüst blieb reaktionsfähig. Die Veränderungen beschränkten sich auf das Einwirkungsfeld der US-Wellen. Sie lassen sich mit traumatischen Veränderungen des Z. N. S. vergleichen. Bei Trauma und US ist im wesentlichen eine mechanische Wirkung auf das Gewebe anzunehmen, doch sind auch koloidale Zustandsänderungen des Protoplasmas möglich.

Veltmann, G. und Woeber, K.: **Beitrag zur bakteriziden Wirkung des Ultraschalls.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 587.)

In diesen Versuchen war — obwohl diese mangels genau dosierter Versuchsbedingungen nur qualitativ bewertet werden können — die zur Zerstörung der Bakterien notwendige Zeit und Ultraschalldosis nicht wesentlich von der in der menschlichen Therapie gebräuchlichen Dosierung verschieden. Beschallt wurden Gonokokken und Tuberkelbazillen. Mikroskopisch sah man je nach dem Suspensionsmittel in längerer oder kürzerer Zeit ein stetiges Abnehmen der Bakterienzahl. Es wird vermutet, daß außer der durch die Kavitation mit ihrer mechanischen Überbeanspruchung der Zelle hervorgerufene Zerreißung in Bruchstücke es anschließend oder gleichzeitig durch verschieden große Absorption, Reflexion und Schallwiderstand zwischen Zellmembran und Zellprotoplasma einerseits und Granula und Zellprotoplasma andererseits zu einer Dissoziierung der Zelle und ihrer Bestandteile kommt.

Woeber, K.: **Vorläufige Erfahrungen mit Ultraschalltherapie bei Dermatosen.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 599.)

Die bisherigen Erfahrungen stützen sich auf ein Beobachtungsmaterial von rd. 90 Fällen. Sämtliche Patienten wurden mit bewegtem Behandlungskopf beschallt. An den Extremitäten wurde die Behandlung im Wasserbad durchgeführt. Die Beschallungszeit betrug pro Sitzung 10—15 Minuten für ein etwa handgroßes Feld. Bei großen Bezirken wurde die Zeit entsprechend erhöht. Bei den dermatologischen Fällen wurden nie Intensitäten über 2,5 W/ccm bei 1000 kHz Frequenz verwandt. Die akuten Prozesse wurden teilweise täglich beschallt, die chronischen ein- bis zweimal wöchentlich. Sehr gute Erfolge wurden erzielt bei Ulcera cruris. Pyogene Affektionen der Haut, wie Furunkel, Karbunkel und Schweißdrüsenabszesse wurden gleichfalls der Beschallungsbehandlung zugeführt. Schon nach der ersten Beschallung verschwanden oft die Schmerzen. Inzisionen erübrigten sich meistens. Rückfälle wurden keine beobachtet. Auch Sklerodermiekranke konnten gut beeinflußt werden. Die Beschallungsbehandlung chronischer Ekzeme zeigte keinen Erfolg. Bei Hautkarzinomen sah man oft günstige Ergebnisse, die Nach-Beobachtungszeit ist aber noch zu kurz, über die Beschallung von Tumoren soll eine spätere Arbeit berichten.

Schulte, G.: **Ultraschall in der Medizin.** (Strahlenther. **80** [1949], 1: 147.)

Mit Ultraschall kann man bei Erkrankungen der Muskeln, Nerven, Gelenke in mehr oder weniger großem Prozentsatz Heilungen erzielen. Es gibt aber bisher keine einzige Erkrankung, bei welcher mit den bisherigen Krankenhausmitteln — Kurzwelle, Ultrakurzwelle und Röntgenstrahlen — nicht mindestens die gleichen und in der Mehrzahl der Krankheitsfälle bessere Erfolge erzielt werden können.

Woeber, K. H.: **Über das Auftreten von Schädigungen am zentralen Nervensystem der Ratte durch Ultraschallwellen.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 643.)

Statisch durchgeführte Beschallungen an der LW der Ratte lassen von bestimmten Zeiten und Intensitäten ab manifeste, irreparable Schädigungen erkennen, die sich in Form von spastischen und vor allem schlaffen Lähmungen der hinteren Extremitäten zeigen. Bei fraktionierter Beschallungsweise treten schädigende Wirkungen auf das Nervengewebe erst bei höheren Dosen auf, offenbar weil während der Unterbrechungszeit eine Erholung eintritt. Der vermutliche Wirkungsmechanismus wird in thermischer oder mechanischer Schädigung des Gewebes gesehen. Diese Verhältnisse lassen sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, da die anatomischen und gewebsphysikalischen Gegebenheiten im Z. N. S. andere sind.

Ungeheuer, E.: **Unsere Erfahrungen mit Ultraschall.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 619.)

Sehr gute Erfolge wurden gesehen bei Ischias und anderen Neuritiden, Neuralgien und Myalgien, besonders im akuten Stadium. Bei Occipital- und Trapeziusneuralgien wird der gleichzeitigen Beschallung von Halswirbel- und oberer Brustwirbelsäule eine wesentliche Bedeutung beigemessen. Interkostalneuralgien sprachen sehr unbefriedigend an, im Gegensatz zur sekundären Neuritis bei Periarthritis humero scapularis, während diese selbst nur wenig beeinflußt wurde. Erfreuliche Ergebnisse zeigten sich bei Arthrosis deformans, Spondylosis deformans,

Morbus Bechterew, primär chronischer Arthritis, Osteochondrose, Ulcus cruris und Asthma bronchiale.

Die Schmerzen bei Wirbelsäulenverbiegungen, wie Kyphoskoliose und reine Alterskyphose, bei Stumpfhyperpathien und Causalgien wurden günstig beeinflußt. Versagt hat der US bei Epicondylitis, Enuresis nocturna, Induratio penis plastica, Dupuytren'scher Kontraktur, Adhäsionsbeschwerden nach Laparatomien. Abgelehnt wird die Beschallung bei Trigeminusneuralgie, Endangitis obliterans, Ulcus ventriculi und Tumoren. Kontraindikationen: Beschallungen des Herzens, besonders bei Herzkranken, des Z. N. S. und der großen sympathischen Ganglien, des Auges, der Keimdrüsen und des graviden Uterus sowie des jugendlichen Knochens, besonders der Epiphysengegend.

Stolz, A.: **Erfahrungen mit der Ultraschallbehandlung bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 641.)

Verfasser vertritt nach Erfahrungen bei 89 Fällen den Standpunkt, daß die US-Therapie des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs gegenüber den bisher angewandten internen und physikalischen Behandlungsmethoden zweckmäßiger und vorteilhafter sei. Die Beschwerdefreiheit würde rasch ohne besondere diätetische oder medikamentöse Maßnahmen eintreten, auch könne die Behandlung ambulant durchgeführt werden.

Buchbesprechungen

Kirchhoff, H.: **„Das lange Becken"**. Geburtshilfliche Studie über das Assimilationsbecken. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1949. 145 Seiten. Preis: gbd. DM. 17.—.

In sehr gründlichen Untersuchungen hat Kirchhoff neue Gesichtspunkte für die Erklärung von Störungen im Geburtsverlauf gefunden. Er beweist, daß das Assimilationsbecken, d. h. Störungen in der Bildung des 1. Kreuzbeinwirbels und dem 5. Lendenwirbel, die uns unter dem Namen der Sakralisation vor allem bekannt sind, Ursache sein kann für einen pathologischen Geburtsverlauf.

Nach der Besprechung der Morphologie dieser Beckenstörungen der foetalen und postnatalen Entwicklung des weiblichen Beckens folgt als Hauptteil die Klinik, d. h. die verschiedenen Formen des „Übergangsbeckens" und der verschiedenen Formen des Assimilationsbeckens in ihrer Bedeutung für den Geburtsverlauf.

Das sehr flüssig geschriebene Büchlein wird nicht nur jeden Arzt, der Geburtshilfe treibt, und jeden Gynäkologen, sondern auch den Röntgenologen interessieren, da durch die neuen Gesichtspunkte, die Kirchhoff über die Sakralisation beigebracht hat, ja auch die Beurteilung des Lendenwirbel-Kreuzbeinübergangs für den Röntgenologen ein anderes Gesicht bekommt. R. Glauner

Ullmann, K.: **„Röntgenatlas der Knochen- und Gelenk-Tuberkulose."** H. H. Nölke G. m. b. H. Verlag, Hamburg 1949. 100 Seiten. Preis: 37,50 DM.

Der Röntgenatlas wird ausdrücklich als eine Ergänzung zu einem Lehrbuch der Knochen- und Gelenktuberkulose bezeichnet. Trotzdem hätten wir uns gewünscht, zu den Bildern wenigstens ganz kurze anamnestische und klinische Angaben beigefügt zu sehen, zumal ausdrücklich mit Recht hervorgehoben wird, daß der Beginn der Tuberkulose des Knochens im Röntgenbild lange latent bleiben kann. Die Bilder selbst und die Fälle sind sehr gut ausgewählt. Die technische Wiedergabe ist bei den Bildern des Schädels und der Wirbelsäule nur teilweise gelungen.

In dem kurzen einleitenden Text sind einige Unregelmäßigkeiten vorhanden, so ist z. B. nicht ganz klar, was in dem Absatz über die Wirbelsäulenveränderungen mit dem Sagittalbild gemeint ist, da auch immer zugleich von ventro-dorsaler Aufnahme gesprochen wird. Im übrigen ist ja die Forderung auf Aufnahme in zwei Ebenen uralt. Ein Versehen liegt ferner vor, wenn behauptet wird, die Speiseröhre würde sich als helles Band vor die Halswirbelsäule projizieren, gemeint ist wohl die Trachea (S 19, letzter Absatz). Auch kann der Referent kaum bestätigen, daß die Sudeck'sche Atrophie im Gefolge einer Go.-Arthritis oder einer Fraktur sehr selten sei.

R. Glauner

Jents, J. E., mit einem Beitrag von Arnold G., und Mayer, E.: **„Oto-, Rhino-Laryngologie im Kindesalter einschließlich der Endoskopie."** Verlag Wilhelm Maudrich, Wien 1949. XIV/326 Seiten, 43 Abbildungen. Preis: Ganzleinen 32.— DM bzw. 96.— ö. S.

Der Zweck eines Lehrbuches über die Krankheiten von Hals, Nase und Ohr, das im Untertitel die Beschränkung „im Kindesalter" anzeigt, wäre es, die Besonderheiten, die diese Krankheiten im Kindesalter bieten, auch wirklich eingehend hervorzuheben. In der Einleitung, die sich mit der Anatomie befaßt, hat der Verfasser dieses in anerkennenswerter Weise durchgeführt. Im klinischen Teil dagegen vermißt man gerade diese Hervorhebung, z. B. bei den besonders interessierenden Abschnitten Säuglingsotitis, Kehlkopfpapillome. Diese werden ebenso flüchtig abgehandelt wie andere sehr wichtige Krankheitsbilder auch, so daß man bei der Darstellung an ein Kompendium erinnert wird, das nun durch Hinzufügen klinischer Erfahrungen erst zu einem Lehrbuch ergänzt werden solle.

Mit der kurzen Feststellung bei der eitrigen Meningitis: „Die Bekämpfung der in das Schädelinnere eingedrungenen Bakterien erfordert die Anwendung der Chemotherapie. Wir können nach einer vollzogenen Lumbalpunktion in den Duralsack Sulfonamide oder auch Penicillin einführen", wird der Leser nicht viel anfangen können.

Wenn bei der Meningitis serosa lediglich gesagt wird: „Die Symptome zeigen ihrem Charakter nach viele Ähnlichkeiten mit einer eitrigen Meningitis oder einem Hirnabszeß. Da die Flüssigkeitsansammlungen

häufig in der kleinen Hirnbrückenwinkelzysterne vorkommen, sind auch Hirnsymptome nicht selten", oder wenn es an anderer Stelle über die Sinus-Thrombose kurz heißt: „Wir kennen die septische und die pyämische Form. Meist handelt es sich um remittierende oder intermittierende Fieber, seltener bestehen hohe Temperaturen kontinuierlich. Schüttelfröste kommen vor, treten bei Kindern jedoch nur in Ausnahmefällen auf", so ist das zweifellos zu wenig, um dem Lernenden das Rüstzeug zu geben, das er für seine eigene ärztliche Tätigkeit benötigt.

Erstaunlich ist, daß der Verfasser die Rhinitis sicca ant. als Vorstufe zur Ozaena nennt. Seine Behauptung bei der Otosklerose: „Als diagnostisches Hilfsmittel können wir noch den Röntgenbefund heranziehen, der nicht selten Veränderungen im Bereich der Labyrinthfenster zeigt", würde man gern durch ein Röntgenbild belegt haben. „Diphtheritis", „lokaler Krankheitsherd" sind sprachliche Nachlässigkeiten.

Der Mangel an Abbildungen ist sicherlich auf die erschwerenden Umstände des Jahres 1949 zurückzuführen. Der Beitrag des um die Röntgenologie so hochverdienten E. G. Mayer leidet naturgemäß unter dem Fehlen jeglicher Abbildungen.

Begrüßenswert ist im Anhang der Abschnitt: „Störungen der Stimme und Sprache" von Dozent Arnold. Ihn wird jeder Hals-Nasen-Ohren-Facharzt und auch der Nicht-Facharzt mit Gewinn lesen, was von der übrigen Darstellung, von der im Vorwort behauptet wird, daß sie „erschöpfend" sei, nur mit großer Einschränkung gesagt werden kann.

Mittermaier

Kleine Mitteilungen

Prof. H. H. Berg, Hamburg, wurde von der Radiologischen Gesellschaft Venezuelas (Sociedad Venezolana di Radiologica) zum korrespondierenden Mitglied ernannt. Prof. Berg befindet sich auf einer Vortragsreise nach Venezuela, wo er an den drei Landesuniversitäten in Caracas, Maracaibo und Mevida Vorträge halten wird.

Berichtigt:

Die Deutsche Röntgengesellschaft Recklinghausen hat den Präsidenten der Venezolanischen Gesellschaft für Radiologie, Dr. Carlos Ottolina in Caracas (Venezuela) zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

Der 5. Internationale Kongreß für wissenschaftliche **Erforschung und soziale Bekämpfung des Krebses** wird vom 15.—22. Juli 1950 in Paris unter dem Patronat des Präsidenten der französischen Republik und der Präsidentschaft von Prof. A. Lacassagne, Direktor des Pariser Radium-Institutes, stattfinden.

Die **wissenschaftliche Jahreshauptversammlung** der Ärzte des öffentlichen Gesundheitsdienstes findet vom 24. bis 27. Mai 1950 in Göttingen statt.

Die der LVA. Baden in Karlsruhe gehör'ge **Lungenheilstätte Nordrach-Kolonie,** Tuberkulosekrankenhaus für Mittelbaden, wird nach mehrjähriger Beschlagnahme zum 1. April 1950 wieder freigegeben. Leiter der Anstalt ist wie bisher Dr. Ernst.

An der Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung zu Gießen findet im Einvernehmen mit dem Verband der Deutschen Badeärzte und der Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern vom 26. März bis 15. Apirl 1950 ein grundlegender **Ausbildungskursus in Bäder- und Klimaheilkunde** einschließlich physikalischer Therapie und Diätetik statt. Anmeldung, Prospekte und Auskunft durch Prof. Gg. Herzog, Gießen, Pathol. Institut, Klinikstr. 32g, unter Angabe des Praxisortes, des Geburts- und Approb ationsdatums. Anmeldeschluß: 1. März 1950, Kursusgebühr DM 50.—, für Ärzte ohne entsprechendes Einkommen und Jungärzte DM 25.—.

Die **Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung** in Gießen veranstaltet einen weiteren Fortbildungskursus für Ärzte mit dem Thema: „Akute Infektionskrankheiten einschließlich Viruskrankheiten" vom 19. bis 25. März 1950. Anmeldung, Auskunft und Prospekte durch Prof. Gg. Herzog, Pathologisches Institut, (16) Gießen, Klinikstr. 32g.

Zweiter **Fortbildungskursus für Ganzheitsmedizin** in Berchtesgaden vom 8. März bis 17. März 1950, über die Herderkrankung und ihre Bedeutung für den praktischen Arzt. Anmeldung, nähere Bedingungen und Mitteilungen über Preisermäßigungen für die Bahnfahrt durch das Sekretariat des Fortbildungskursus Klinik Prof. Werner Zabel, Berchtesgaden.

Das **„Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose"** ist als Nachfolge-Organisation des früheren „Deutschen Zentralkomitees und des Reichs-Tuberkulose-Ausschusses" am 15. 7. 1949 zunächst von den Ländern der Trizone und der Hauptstadt Berlin für dieses Gebiet gegründet worden. In der Mitgliederversammlung vom 22. 11. 1949 wurden Ministerialdirektor Dr. **Redeker** (Bundesministerium des Innern) zum Präsidenten und Prof. Dr. **Ickert** zum Geschäftsführer gewählt. Geschäftsstelle Hannover, Sallstraße 41.

Diesem Heft ist eine Bestellkarte des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, beigefügt!

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon: 33016. — Druck: Ernst Klett, (14a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. Februar 1950.

Apparatur und Technik der Röntgenkinematographie zur Darstellung der Herzbinnenräume und der großen Gefäße (Angiokardio-Kinematographie)

Von **R. Janker**

Mit 12 Abbildungen

Schon vom Jahre 1931 ab wurden am Tier die Herzbinnenräume und die großen Gefäße nach Injektion von Kontrastmittel bei normalen und pathologischen Verhältnissen röntgenkinematographisch dargestellt (Literatur und Abbildungen s. Janker, Die Röntgenkinematographie, Verlag Kohlhammer, Stuttgart 1939). Auch die Anwendung der Kontrastfüllung des Herzens beim Menschen ist nach den Selbstversuchen von Forßmann seit 1931 bekannt. Sie schien mir aber damals nicht genügend ärztlich indiziert. Erst durch die Entwicklung der Herzchirurgie (Blalock-Taussig, Potts, Gibson, Crafoord usw.) wurde zur Diagnosen- und Indikationsstellung für die Operation die Darstellung der Herzbinnenräume beim Menschen zur Notwendigkeit. Die Methode der Kontrastfüllung wurde — zunächst in Amerika — immer häufiger angewandt. Meines Wissens wurden aber stets nur Einzelbilder in möglichst kurzen Intervallen (1 bis 2 Sekunden) angefertigt (z. B. Robb und Steinberg, u. a.). Da von mir seit vielen Jahren die Röntgenkinematographie angewandt wird, drängte sich zwangsläufig der Gedanke auf, diese zur lückenlosen Erfassung des Füllungsvorgangs zu verwenden. Bis zur Fertigstellung des hierfür geeigneten Arbeitsplatzes wurden als Zwischenlösung zunächst rasch aufeinanderfolgende Einzelaufnahmen mittels der Leuchtschirmbildmethode angefertigt (Große-Brockhoff, Janker, Schaede, D. M. W. 1949, 1044). Durch die gleichzeitige Aufnahme der Herzchirurgie durch Derra (Chirurgische Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf) und den Ausbau der internen Diagnostik der angeborenen Herzfehler durch Große-Brockhoff und Schaede (Medizinische Klinik Bonn) ergab sich von selbst eine Arbeitsgemeinschaft bei der Anwendung der Röntgenkinematographie bei angeborenen Herzfehlern.

Wegen der vielen hier einlaufenden Anfragen nach Einzelheiten der Methode erscheint es notwendig, Apparatur und Technik darzustellen.

Beschreibung der Apparatur

Die Untersuchung wird zweckmäßig im Liegen (Rückenlage) vorgenommen. Da bisher für die Röntgenkinematographie nur die Möglichkeit zur Aufnahme im Sitzen oder Stehen bestanden hatte, wurde ein eigener Arbeitsplatz für die Angiokardio-Kinematographie geschaffen. Die Abbildungen 1 und 2 zeigen den großen Lagerungstisch, der allseitig bis zum Fußboden lichtdicht abgeschlossen ist. Über dem Tisch befindet sich in üblicher Weise die hochspannungssichere Röntgenröhre. In die Tischplatte ist der auf Sperrholz aufgeklebte Leuchtschirm (Abb. 1, 2, 3, 4, L) mit seiner Leuchtfläche nach unten eingesetzt. Sein Bild wird in einem in 45° angebrachten oberflächenversilberten Spiegel (Abb. 3, Sp) aufgefangen und wieder im Winkel von 45° in die Kamera (Abb. 3, K) reflektiert. Eine unbewegte Feinrasterblende (Abb. 4, F) liegt auf dem Leuchtschirm. Abgesehen vom Leuchtschirmbereich sind Unterfläche des Tisches und Seitenwände bleigeschützt (Stärke 1 mm). Außerdem wird für den Injizierenden noch ein Bleischirm (Abb. 4, Bl) mit Beobachtungsfenster aufgesetzt. Mit seiner linken Seite stößt der Tisch an die Bleiwand (Stärke 2 mm) des Schalthauses an. Zunächst wurde eine Spezialröntgenapparatur, die 140 bis 150 kVs bei 50 bis 60mA leistet, verwandt. In der letzten Zeit aber konnte ich dazu übergehen,

Abb. 1.

Lagerungstisch für den Patienten. Allseitiger lichtdichter Abschluß. L = Leuchtschirm für den liegenden Patienten. K = Kabel zwischen Kinokamera und Gitter des Steuerventils der Röntgenapparatur. H = Halterung für den Leuchtschirm, wenn Aufnahmen im Stehen oder Sitzen gemacht werden. Die Röntgenröhre wird dann um 90° gedreht, und zwar in entsprechendem Abstand zum Schirm. Die Aufnahmeapparatur ist für diesen Fall auf den Schienen (Sch) am Ende des Tisches aufgesetzt.

mit einem handelsüblichen Apparat, und zwar mit dem Kondensatorapparat der Firma C. H. F. Müller, die Aufnahmen durchzuführen. Die Leistung dieses Apparates beträgt unter normalen Bedingungen bis 90 kVe bei reiner Gleichspannung. Auch die Röhre ist jetzt, nachdem bisher mit einer Spezial-Kinopantixröhre der Firma Siemens gearbeitet worden war, eine handelsübliche normale Röhre, nämlich die sogenannte RÖ 30 (Öl-Rotalix) der Firma C. H. F. Müller. Diese weist bei hoher Belastbarkeit einen feinen Brennfleck von 1,2 mm auf. Als Leuchtschirm wird noch ein alter geretteter Leuchtschirm aus dem Jahre 1937, Hersteller: Dr. Körner, Heyden, Dresden-Radebeul, verwandt. Dieser Schirm ist durch die heute erhältlichen Schirme noch nicht überholt bzw. noch nicht erreicht. Die Kinoapparatur enthält eine Optik der Lichtstärke 1:0,85 (Leitz oder Zeiss). Die Kamera stammt von den Askania-Werken (sogenannte R-Kamera nach Janker) und stellt eine eigene Konstruktion dar, bei der es möglich war, den Dunkelsektor zugunsten des Hellsektors zu verkleinern. Die Umlaufblende deckt jeweils nur 90° ab, während 270° für die Aufnahme des Bildes zur Verfügung stehen. Durch diese Verkürzung des Dunkelsektors zugunsten des Hellsektors kann das Einzelbild länger belichtet werden, als es bei den üblichen Kamerakonstruktionen möglich ist. Als Aufnahmematerial wurde der 35 mm Fluorapidfilm der Agfa verwandt, dessen hohe Empfind-

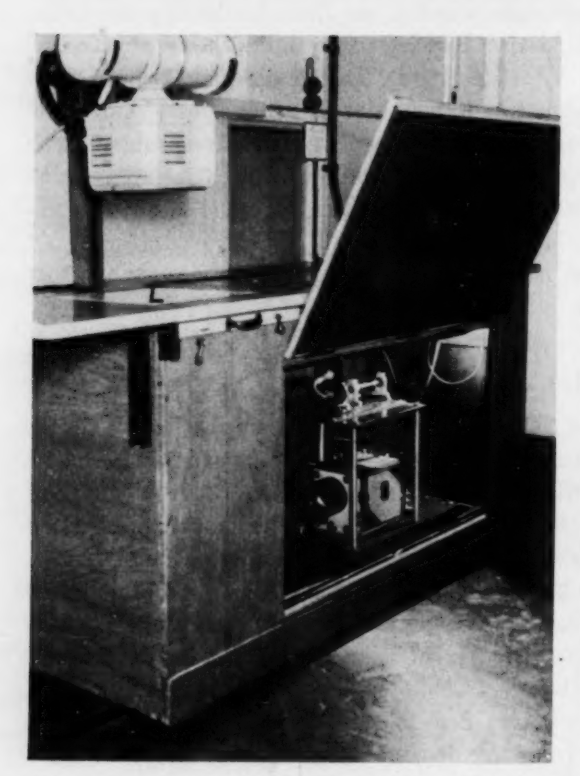


Abb. 2. Lagerungstisch geöffnet. Blick auf die Askaniakinokamera und die Einrichtung für die Steuerung der Röntgenröhre. L = Leuchtschirm.



Abb. 3. Ausschnitt aus Abb. 2. L = Leuchtschirm (Leuchtfläche nach unten). Sp = Spiegel. Sch = Schienen für die Verschiebung des Aufnahmeaggregats. K = Askaniakamera. KlV = Vorrichtung zur Steuerung des Röhrenstroms (siehe Text).

lichkeit auf das Spektrum des Leuchtschirmes am günstigsten abgestimmt ist. Schon für die gewöhnliche röntgenkinematographische Darstellung des Herzens, also für die Erfassung des ganzen Herzschattens gegenüber der hellen Lunge, sind große Helligkeit des Leuchtschirmbildes durch hohe Apparate- und Röhrenleistung, eine außerordentlich große Lichtstärke der Optik, eine verlängerte Belichtungszeit des Einzelbildes und ein besonders hochempfindlicher Film notwendig, um brauchbare Ergebnisse zu erzielen. Hierfür kommt man mit Leistungen von 80 kVe und 20 mA aus, zumal dann keine Feinrasterblende benötigt wird. Bei der Angiokardiographie muß aber das kontrastmittelgefüllte Herz durchstrahlt werden, um die Einzelabschnitte des Herzens und der Gefäße darzustellen. Hierzu muß bei einem FH-Abstand von 65 cm die Feinrasterblende verwandt werden, und deshalb sind 90 kVe und 80 mA notwendig. Bei diesen Aufnahmedaten sind natürlich wegen der hohen Hautbelastung Grenzen für die Aufnahmedauer gesetzt. Glücklicherweise dauert aber der ganze Vorgang kaum mehr als 6 bis höchstens 8 Sekunden. Die dabei auftretende Hautbelastung beträgt nach genauen Messungen 50 r. Um diese noch weiter herabzudrücken, wurde außerdem — ich danke Herrn Kleimann (C. H. F. Müller) ganz besonders dafür — eine in der Wirkung der von mir 1937 geplanten Gittersperrung der Röhre gleichkommende Vorrichtung (Abb. 3, Kl-V) konstruiert, die es ermöglicht, jeweils nur während des Hellsektors die Röhre zu belasten. Während des Dunkelsektors erhält die Röhre keinen Strom und sendet daher auch keine Röntgenstrahlen aus. Dadurch wird die Hautbelastung um weitere 25% herabgesetzt. Stellt man die Belichtungszeit noch eine Spur kürzer ein als der Hellsektor dauert, dann



Abb. 4. Bl = Bleischutz zum Schutz für den injizierenden Arzt. L = Leuchtschirm. F = Feinrasterblende.

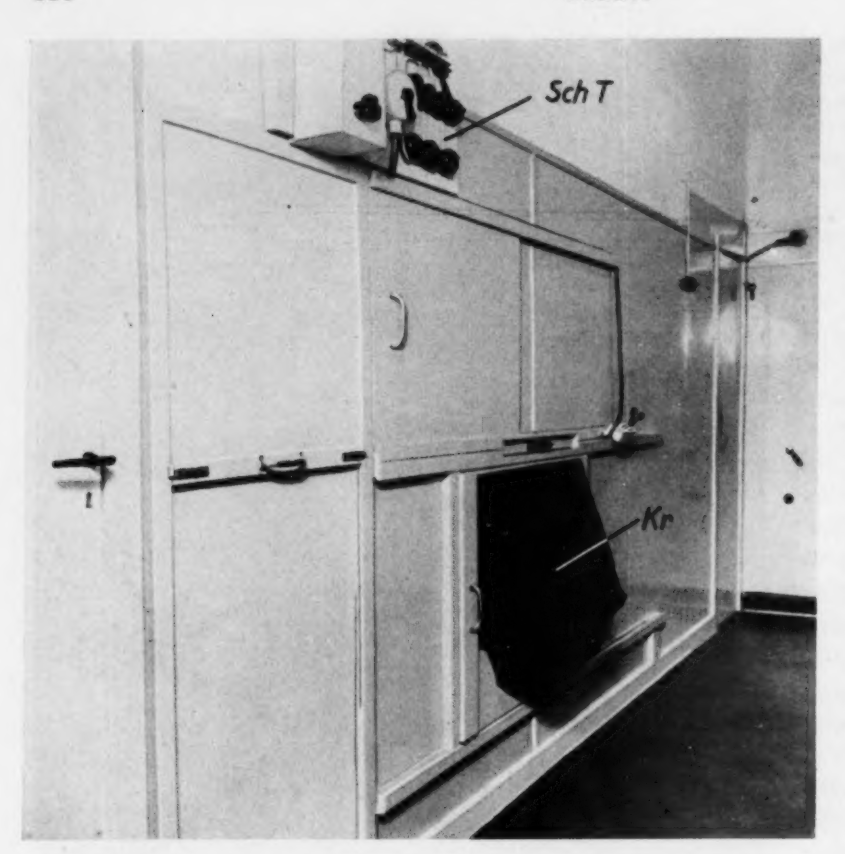


Abb. 5.
Ansicht der an den Lagerungstisch anstoßenden Wand des Schaltraumes. SchT = Schalttafel. Kr = kryptoskopähnliche Einblickvorrichtung.

kann man sogar das kurzzeitige, aber photographisch noch wirksame Nachleuchten des Leuchtschirms mit ausnützen. Bei dem im nächsten Hellsektor nun wieder folgenden neuen Bild auf dem Leuchtschirm stört uns aber das inzwischen erloschene Nachleuchten nicht mehr, so daß damit also auch noch eine größere Bildschärfe als bisher erzielbar ist.

Die **Kamera** selbst läuft auf einer Schienenführung (Abb. 3, Sch), so daß mit zwei Griffen das aufzunehmende Format des Leuchtschirms verändert werden kann. Es braucht nur die Kamera verschoben und durch eine Feststellschraube wieder fixiert zu werden. Außerdem muß die Optik auf eine für das betreffende Format angebrachte Marke gedreht werden. So ist es möglich, für die Aufnahme die Leuchtschirmgröße 35/35, 30/30 und 24/24 cm, je nach Größe des Brustkorbs, zu wählen. Vor der röntgenkinematographischen Aufnahme wird selbstverständlich bei bester Adaptation mit ganz geringem Durchleuchtungsstrom eingestellt. Hierzu ist in dem allseitig mit 2 mm Blei geschützten Schaltraum eine Einblicköffnung, die mit einer Bleiglasscheibe von 2 mm Bleigleichwert versehen ist. An der Bleiglasscheibe ist eine Hülle aus schwarzem Tuch (Abb. 5, Kr) befestigt, die zwei Beobachter gleichzeitig zum Einblick benützen können wie das die Abb. 6 zeigt. Diese Hülle wirkt als eine Art Kryptoskop, ohne daß aber der Bleischutz irgendwie durchbrochen ist. Während der Aufnahme selbst wird selbstverständlich genau in derselben Weise mit beobachtet und so Beginn und Ende der Aufnahmezeit gesteuert.



Abb. 6.
Beobachtung des Leuchtschirms während der Aufnahme.

In vielen Fällen ist es je nach Lage des klinischen Bildes notwendig, einen **Herzkatheter** einzuführen. Dies kann bei der gleichen Lagerung des



Abb. 7. Zeigt dieselbe Ansicht wie Abb. 5. Lichtschutz vor dem Bleiglasfenster (links oben) nach unten, Bleischutz vor der Arbeitsöffnung nach rechts geschoben. Ö = Öffnung in das Innere des Lagerungstisches, durch Beiseiteschieben der bleigeschützten Einblickvorrichtung freigegeben.

Patienten unmittelbar vor der Kontrastdarstellung vorgenommen werden. Dabei bestanden zunächst Schwierigkeiten, weil der geringe Schatten des dünnen Katheters bei der oben geschilderten Art der Beobachtung nicht wahrgenommen werden konnte. Aber auch hier gab es eine Abhilfe: Es wurde die Bleiglasscheibe der Einblicköffnung zum Verschieben eingerichtet (Abb. 7). Dadurch kann die Bleiwand des Schaltraumes und die linke Seitenwand des Aufnahmetisches geöffnet werden. Oberhalb dieser Öffnung (Abb. 7, Ö) wurde ein Schlitz angebracht. Für gewöhnlich ist dieser mit einer bleigeschützten Holzleiste (Abb. 8, HL) verschlossen. Wenn wir nun den Schatten des Katheters betrachten wollen, wird die Holzleiste entfernt und ein Rahmen (Abb. 9, R) mit einer entsprechenden Bleiglasscheibe (Abb. 9, Bl-Sch) eingeschoben. Der Beobachter kann dann bis zur üblichen Leuchtschirmbetrachtungsentfernung mit seinen Augen heran (Abb. 10), ohne daß der Bleischutz unterbrochen ist. Der Betrachter bedient zur Verbesserung des Bildes selbst die Blende. Auf diese Weise ist es möglich, bei geringsten Durchleuchtungszeiten — ein für diese Zwecke noch besonders in den Tubus eingeschobenes Filter von 1,0 mm Aluminium setzt dabei noch einmal die Hautbelastung auf etwa die Hälfte herab — das Vorschieben des Katheters entsprechend zu dirigieren.

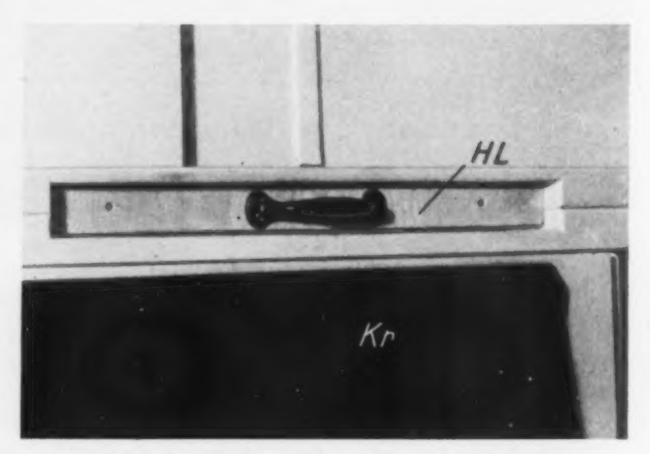


Abb. 8. HL = Holzbleileiste zum Verschluß des Kassettentunnels oberhalb der Einblicköffnung (Kr).



Abb. 9. Holzleiste (s. Abb. 8) entfernt. Rahmen (R) mit Bleiglasscheibe (BlSch) halb eingeschoben.



Abb. 10. Auf dem Leuchtschirm wird das Vorschieben des Katheters unter vollständigem Strahlenschutz beobachtet. Bleiglasscheibe (BlSch) völlig eingeschoben. Durch Betätigung der Blende Verbesserung des Bildes.

Ersetzt man dabei den Rahmen mit der Bleiglasplatte durch einen gleichen Rahmen mit einer Filmkassette, so kann man gezielte Aufnahmen der Katheterlage einfügen.

Es hat sich, wie bereits gesagt, gezeigt, daß sich die Vorgänge der Angiokardiographie in wenigen Sekunden abspielen. Innerhalb dieser kurzen Zeit gilt es, möglichst viele Bilder anzufertigen. Die meisten Darstellungen machen wir z. Z. mit 18 Bildern pro Sekunde (bei besonders kräftigen Patienten gehen wir manchmal auf 12 Bilder zurück), teilweise haben wir auch schon 24 Bilder pro Sekunde erreicht. Durch Erhöhung der Spannung von 90 kVe auf 100 kVe (ich hoffe sogar, noch höher zu kommen) werden wir in kurzem wohl in der Lage sein, die Bildzahl zu vergrößern.

Technik der Angiokardiographie

Der Kontrastdarstellung der Herzbinnenräume geht grundsätzlich eine genaue klinische Untersuchung und die Erschöpfung sämtlicher internistischen Methoden in der Medizinischen Klinik Bonn (Große-Brockhoff, Schaede, Neuhaus) voraus. Die Angiokardiographie wird nur bei den Patienten durchgeführt, bei denen sie für die Stellung der Diagnose, der Indikation und für die Festlegung der Seite eines evtl. Eingriffs unbedingt notwendig ist, da die Methode immerhin einen ernstzunehmenden Eingriff darstellt.

Bei der vorausgehenden Untersuchung wird aber die Anwendung der Röntgenstrahlen nach Möglichkeit beschränkt, um eine größere Vorbelastung der Haut zu vermeiden. Ein bis zwei Tage vor der Angiokardiographie wird die Jodempfindlichkeit der Patienten geprüft, und zwar durch intrakutane Injektion von 0,1 bis 0,3 ccm 30%igen JODURONS oder 35%igen PER-ABRODILS. Bei Ausbleiben einer Herdreaktion ist nicht mit Jodüberempfindlichkeit — die eine Gegenindikation darstellen würde — zu rechnen. In zweifelhaften Fällen wird anschließend noch 1 ccm intravenös gespritzt. Wird danach keine Allgemeinreaktion beobachtet, kann angenommen werden, daß keine Überempfindlichkeit besteht. Daß bei der Angiokardiographie trotzdem alle Vorsichtsmaßnahmen (Suprareninlösung 1:1000, Sauerstoffapparat usw.) für die schnelle Beseitigung eines doch evtl. auftretenden Schocks getroffen sein müssen, ist selbstverständlich. Die Patienten bleiben nüchtern. Während anfangs die Injektion des Kontrastmittels zur Unterdrückung von Schockreaktionen im Evipanrausch durchgeführt wurde, werden in der letzten Zeit zur Ausschaltung der beobachteten Narkosenebenwirkungen und damit zur Schonung der Patienten Narkotika vermieden. Unruhige Patienten bekommen etwa eine halbe Stunde vor der Kontrastfüllung lediglich 0,5 bis 1 ccm SEE (schwach) subkutan.

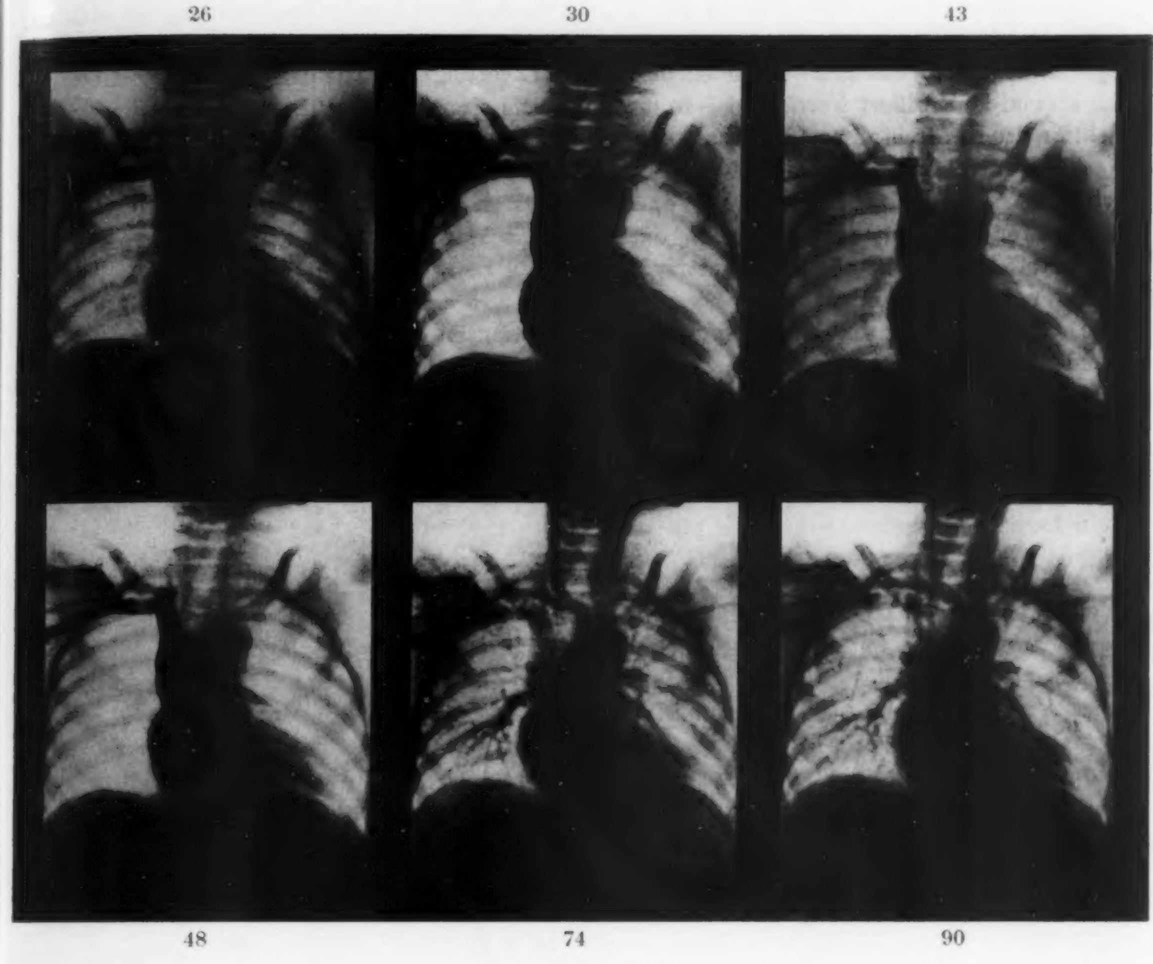


Abb. 11.
Vergrößerungen der Einzelbildchen 26, 30, 43, 48, 74 und 90 aus einem derartigen röntgenkinematographischen Streifen. Streifen nicht gedehnt! Erläuterungen siehe Text.

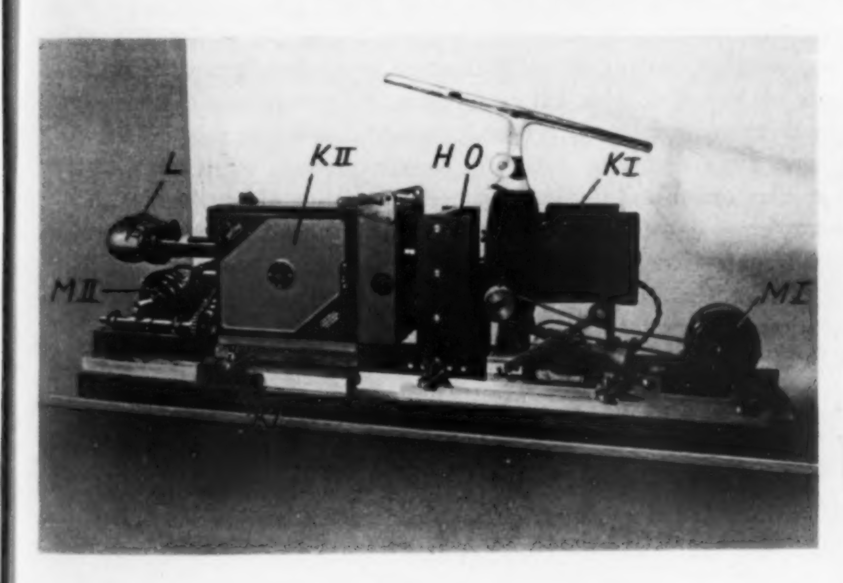


Abb. 12.

Spezialapparatur zur „Dehnung“ eines Filmstreifens bis auf die 20fache Zeit. Erläuterungen siehe Text. K I = Kamera für das Negativ; K II = Kamera für das Positiv; O = Optik; HO = Halterung für die Optik; M I = Motor für K I; M II = Motor für K II; L = Lupe zum Scharfeinstellen; KL = Klammern zum Fixieren nach entsprechender Verschiebung der einzelnen Apparateteile.

Die Untersuchung selbst findet in Rückenlage statt. Es wird unter Beobachtung der üblichen aseptischen Maßnahmen die Vena mediana cubiti rechts freigelegt und eine weite Spezialkanüle eingebunden[1]. Dann erfolgen — nachdem die richtige Lagerung des Patienten auf dem Leuchtschirm noch einmal kontrolliert worden ist — in einer bis aufs einzelste eingeübten Zusammenarbeit die Injektion des Kontrastmittels innerhalb von 1 bis 2 Sekunden und gleichzeitig die Filmaufnahme.

Als Kontrastmittel haben sich sowohl JODURON 70% (Cilag-A.-G., Schaffhausen) als auch PER-ABRODIL M 80% von Bayer bewährt. (Den beiden Firmen sei auch an dieser Stelle der Dank für die Überlassung der benötigten Menge ausgesprochen.) Beide Mittel geben optimalen Kontrasteffekt bei bestmöglicher Verträglichkeit und rascher Ausscheidung.

Die notwendige und dabei noch verträgliche Menge des Kontrastmittels hängt von Herzgröße, Gewicht, Alter und Allgemeinzustand des Patienten ab und schwankt zwischen 30 und 60 ccm. Als Nebenwirkungen nach der Injektion wurden beobachtet: Sekundenlanger Herzstillstand, Hustenreiz, Erbrechen, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, geringer Blutdruckabfall und mäßige Cyanose. Diese Erscheinungen klangen jedoch durchwegs nach wenigen Minuten unter Sauerstoffatmung usw. ab.

Im Anschluß an den Eingriff werden für die Dauer von 2 Tagen je 400000 bis 600000 Einheiten Penicillin gegeben.

Ergebnisse

Auf die erzielten Ergebnisse sei an dieser Stelle nicht näher eingegangen. Es werden lediglich aus einem Filmstreifen einzelne Bilder als Beispiel des Erreichten wiedergegeben (Abb. 11).

Es handelt sich um ein 9 Jahre altes Mädchen, bei dem klinisch Blausucht, Trommelschlägelfinger, arterielles Sauerstoff-Sättigungsdefizit und verminderte Leistungsfähigkeit nachgewiesen wurden. Im Röntgenkinofilm (18 Bilder pro Sekunde, 6 Sekunden) sieht man — es seien 6 Bilder als Vergrößerungen herausgegriffen — zuerst die Füllung des rechten Vorhofes, dann beginnt im Bild 30 bereits die Füllung der rechten Kammer und gleichzeitig schon der Aorta. Im Bild 43 ist der Aortenschatten bereits in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar, um im Bild 48 seine volle Schattenintensität zu erreichen. Erst später (Bild 74) treten dann deutliche Pulmonalisäste beiderseits in Erscheinung. Im letzten Bild 90 ist die Aorta descendens ganz gefüllt. Von besonderer Wichtigkeit für den Operateur ist die Sichtbarkeit der Halsgefäße, die rechts eine Anonyma, links aber Carotis und Subclavia getrennt erkennen lassen.

Diagnose auf Grund des klinischen und röntgenkinematographischen Befundes: Fallotsche Tetralogie. Für den Chirurgen war das Eingehen auf der linken Seite indiziert. Von Derra wurde die Operation erfolgreich durchgeführt.

Bei der Betrachtung der kinematographischen Filme kann man trotz wiederholter Vorführung manche Bewegungsvorgänge noch nicht eindeutig klären. Wegen der großen Schnelligkeit des Ablaufs sind, wie oben erwähnt, noch größere Bildzahlen pro Sekunde notwendig.

Bis dies möglich ist, wurde als Behelf (s. Abb. 12) eine eigene Kopierapparatur konstruiert (Ausführung: Feinmechanische Werkstätte Leopold Klouth, Bonn), bei der es möglich ist, eine Zeitdehnung herbeizuführen, und zwar dadurch, daß zwei Kopierapparate so gekoppelt wurden, daß der Negativstreifen in dem einen und der Positivstreifen in dem anderen Apparat läuft. Man kann nun wahlweise so kopieren, daß jedes Negativbildchen einzeln einmal wiedergegeben wird, man kann aber auch jedes Negativbildchen länger im Bildfenster stehen lassen und auf diese Art und Weise beispielsweise 5, 10 oder 20 mal nacheinander kopieren, wodurch der Vorgang auf das fünf- bis zwanzigfache auseinandergezogen wird. Dadurch ist es möglich, ganz rasche Bewegungen, die sich ja oft innerhalb des Bruchteils einer Sekunde abspielen, zu „dehnen" und leichter analysierbar zu machen.

Besondere Mühe wird z. Z. auf die Ausarbeitung der röntgenkinematographischen Aufnahme in zwei Ebenen bzw. zur Schaffung eines Films mit stereoskopischem Eindruck verwandt.

Prof. Dr. R. Janker, Bonn, Baumschulallee.

[1] Frl. Dr. Iseken und Frl. Dr. Lotzkes führen diese Aufgabe dankenswerterweise seit Anfang der Untersuchungen durch.

Aus dem Röntgen- und Lichtinstitut der Städt. Krankenanstalten Köln-Merheim rrh.
(Dozent Dr. Dahm)

Aufgaben, Ergebnisse und Fragen der Röntgenuntersuchung des Mediastinums

(unter Berücksichtigung der kymographischen Methode)

Von **M. Dahm***

Mit 9 Abbildungen

Wenn man von der Röntgendiagnostik des Mediastinums spricht, so kann es sich nicht um die Erörterung der Möglichkeiten und Ergebnisse röntgenologischer Untersuchung der im Mittelfellgebiet (in medio stans) sich befindlichen Organe handeln, wie des Herzens, der großen Gefäße, der Speise- und Luftröhre, vielmehr geht es zunächst um eine Klarstellung der nachweisbaren Grenzen des Mittelfellraumes und seiner physiologischen und pathologischen Abweichungen. Das Mediastinum wird von den Lungen umgeben und es ist zu prüfen, wie weit die Randgebiete erkennbar, veränderlich und für die Darstellung einzelner Organabschnitte wesentlich sind. Ferner gilt es, die Begleitbewegungen des Mittelfells festzustellen, die unter normalen, aber auch unter ungewöhnlichen Verhältnissen bei der Atmung und vielleicht auch unter anormalen Bedingungen, die außerhalb des Mittelfellraumes gegeben sind, zustande kommen können und die Bedeutung der mannigfaltigen Bewegungsvorgänge für die Diagnostik abzuschätzen und auszuwerten. Weiterhin ist es Aufgabe einer Röntgendiagnostik des Mittelfellraumes, die gegenseitigen Lageverhältnisse der einzelnen Organe namentlich in ihrer Beeinflussung der Silhouette der Speiseröhre, etwaige Spielarten und sicher pathologische Impressionen aufzudecken und abzugrenzen. Schließlich gehört zur Röntgendiagnostik des Mediastinums die Differenzierung pathologischer Schattenbildungen und ungewöhnlicher Verbindungen, die von Organen des Mittelfellraumes ihren Ausgang nehmen oder von der Nachbarschaft aus das Mittelfell beeinflussen. Es bleiben also sehr zahlreiche Fragenkreise zu erörtern, die bei unserer täglichen Arbeit Berücksichtigung finden müssen.

Die Lösung der verschiedenen Aufgaben wird uns teils ermöglicht, teils aber zuweilen auch nur bis zu einer gewissen Grenze nahegebracht durch zwei wichtige Umstände, durch den Luftgehalt der Nachbarorgane und der Luftröhre mit ihren Verzweigungen und durch die Kontrastfüllungsmöglichkeit der Speiseröhre, die durch den Mittelfellraum ihren Weg nimmt und auf diese Weise manchmal Lageänderungen sowie Vergrößerungen benachbarter Organe indirekt erkennbar werden läßt. Die zusätzlichen Kontrastmethoden, wie das von Condorelli angegebene Pneumomediastinum, haben ebenso wie die Füllung des vorderen oberen Mediastinums mit Kontrastflüssigkeit keine große Verbreitung und Anwendung gefunden. Nur vereinzelte Mitteilungen liegen vor (Pannhorst, v. Pannewitz). Im Rahmen dieses Fortbildungsvortrages kann es natürlich nur Aufgabe sein, einzelne geklärte Tatsachen herauszustellen und verschiedene Probleme kurz anzuschneiden, die sich bei Beschäftigung mit diesen großen Gebieten ergeben; es müssen naturgemäß aber viele Fragen unberücksichtigt bleiben. Das gilt nicht nur für die normale Anatomie und Physiologie, ganz besonders auch für die vielen Möglichkeiten der pathologischen Morphologie.

Wenn man auf anatomischen Skizzen sich zunächst einmal über die hinteren Lungengrenzen orientiert, so sieht man deutlich die hier benachbarten Kanten beider Lungen vor der Wirbelsäule sich mehr oder weniger berühren. Es sind bekanntlich von Danelius diese Verhältnisse

* Nach einem Vortrage in Erlangen, Juli 1949.

genauer untersucht und mit anatomischen Präparaten verglichen worden. Barsony und Wald haben ebenfalls einige Bilder beibringen können, auf denen die Lungengrenzen teilweise im Luftbild der Luftröhre abgrenzbar sind, und es ist inzwischen sichergestellt, daß man auf harten Aufnahmen die hinteren Lungengrenzen zuweilen im Luftband der Luftröhre erkennen kann. Bei Kenntnis dieser besonderen anatomischen Verhältnisse des „prävertebralen, retrooesophagealen" Lungenteils etwa in Höhe des 3. — 6. Brustwirbels, dürften Verwechslungen mit entzündlichen Prozessen der Pleura in diesem Bereich vermeidbar sein. Namentlich bei Kindern sind diese Streifenschatten vor der Wirbelsäule nicht selten nachzuweisen und haben zu der irrtümlichen Annahme einer fibrinösen Pleuritis verleitet (Fanconi und Wechsler).



Abb. 1. Abschneiden des Aortenbogens durch vordere Lungengrenze.

Hinsichtlich der Schwankungsbreite der vorderen Lungengrenzen werden in den Lehrbüchern der Anatomie häufig die Untersuchungen von Tanja angeführt. Die Ergebnisse sind bezüglich der Neugeborenenlungen insofern von Bedeutung, da sie zuweilen Grenzen erkennen lassen, die auch auffällige Röntgenbefunde, namentlich bei Kindern, zu erklären vermögen. Es ist bekannt, daß man nicht selten im Kindesalter auf Lungenbildern die seitlichen Abschnitte des Aortenbogens aufgehellt findet, da er von einer Linie überschnitten wird, die sich nach oben und unten zu verfolgen läßt (Abb. 1). Es muß also in solchen Fällen im Kindesalter vorne nicht selten die Lungenbegrenzung auf der linken Seite noch sehr weit seitlich verlaufen, so daß die Randkonturen kaum über den Aortenbogen vordringen. Tanja hat mehrere derartige Beobachtungen mitteilen können, die sehr gut unsere Röntgenbilder erklären. Auch von Engel stammt der Hinweis, daß bei Neugeborenen nach Beatmung der Lungen zunächst der Thorax im Verhältnis zur Lunge zu klein ist, da Herz, Gefäße und Thymus eine gute Entfaltung, namentlich zur Mitte hin, behindern, so daß nicht selten Interkostaleindrücke bei Kinderlungen feststellbar sind und im übrigen auch bei der Autopsie die Kinderlunge nicht wesentlich zusammenzufallen pflegt. Diese den Aortenbogen überquerende Linie läßt sich häufig, namentlich im Kindesalter, von dem von Aßmann näher beschriebenen Schatten der Arteria subclavia sin. nach unten zu verfolgen, indem sie „von dem Aortenknopf eine Kalotte abschneidet" (Zdansky). Auch hier darf man in der nachweisbaren vorderen Grenzfläche der mediastinalen Pleura nicht ohne weiteres Hinweise für entzündliche pleuritische Residuen sehen. Auch beim Erwachsenen kann man zuweilen die Begrenzung der linken Pleura genau, wie nicht selten im Kindesalter, so weit links finden.

Noch aus einem anderen Grunde sind die vorderen Lungengrenzen von besonderem Interesse. Es ist bekannt, daß hier die gegenüberliegenden Lungenabschnitte normalerweise, sagittal gesehen, etwa eine ovalförmige Fläche freilassen, deren Randgebiete jedoch sehr wechseln können. An dieser Stelle besteht ein besonderes Ausgleichgebiet für Druckdifferenzen zwischen beiden Brustkorbhälften, und es ist nach den bekannten Untersuchungen Brauers und Nischs in diesem Bereich eine „schwache Stelle" des Mediastinums, die bei Anlegung eines Pneumothorax bei starkem Überdruck der Beachtung verdient, da sich hier gerne die Mediastinalhernien durch Überblähen der mit Luft gefüllten Pleura entwickeln können. Aber auch bei Veränderungen der Elastizität des Lungengewebes oder bei mangelnder Durchlüftung einer Lunge infolge Bronchusstenose spielen sich in diesem Bereich häufig Änderungen der Randbegrenzungen ab, die im Röntgenbild deutlich erkennbar sein können und auch eine diagnostische Bedeutung besitzen. Bei der üblichen Sektionstechnik gehen diese Abweichungen vom normalen anatomischen Bild natürlich verloren; sie können aber weitgehend erhalten bleiben, wenn man vor Eröffnung des Brustkorbes die Luftröhre freilegt und abklemmt, so daß ein Entweichen der Luft aus den Lungen nicht möglich ist. Bei diesem Vorgehen ist man überrascht, wie häufig das erwähnte Oval nicht vorhanden ist, vielmehr die Randgebiete sich berühren oder sogar überlappen. Die Anatomen weisen gerne bei den gehärteten Leichen auf diese Möglichkeit und ihre Häufigkeit hin. Sofern

Überlappungen im Röntgenbild in Erscheinung treten, so muß man den möglichen Ursachen nachgehen und hier sind inzwischen einige Gesetzmäßigkeiten sichergestellt.

Eine wichtige, vielleicht wohl die erste röntgenologische Beobachtung, ist in dem bekannten Buch von Lenk über die Thoraxtumoren niedergelegt. Man fand bei einem linksseitigen Bronchuskarzinom mit Stenosierung eine Überblähung der rechten Lunge im vorderen oberen Mediastinum, so daß die linke Lunge überlappt war. Die in diesem Falle im Röntgenbild anfänglich nicht richtig gedeutete Schattenbildung hat sich nun bei Bronchusstenose später nicht selten finden lassen, und es ist auch ein wichtiges Zeichen für bestehende durch Bronchusverschluß bedingte Druckdifferenz im Brustkorb. Nachweisbare Überlappungen gibt es aber auch besonders bei Emphysem, Bronchiektasen und Wabenlungen. Man kann vielleicht verallgemeinernd sagen, daß besonders einseitig stark ausgebildete Abweichungen im elastischen Aufbau der Lunge häufig Überlappungen herbeiführen können. Sie sind nach unserer Erfahrung wesentlich mehr rechts anzutreffen und dann in zweiter Position gut erkennbar. Man sieht in solchen Fällen einen feinen Schattenstreifen bei der Atmung sich bewegen, wobei bei rechtsseitigem Auftreten inspiratorisch ein Ausdehnen nach rechts erfolgt und die Mittelfellorgane sich meist an diesem Pendeln beteiligen. Wir haben früher angenommen, daß vielleicht bei diesem „mediastinalen Traktionsstreifen" entweder eine Retraktion der Lunge der betreffenden Seite vorliegt oder auch ein Vorziehen der Lunge der anderen Seite in Erscheinung tritt. Es scheint sich zu bestätigen, daß meist in solchen Fällen echte Überlappungen in Frage kommen. Pigorini hat 1938 die verschiedenen Möglichkeiten übersichtlich zusammengestellt und auch ein Schema von da Perin aus dem Forlanini-Institut beigefügt (Abb. 2). Das seitliche Bild weist in solchen Fällen retrosternal oberhalb des Herzens eine sehr deutliche Aufhellung auf, allein ist dieses Zeichen jedoch für Überlappung nicht beweisend und nur vorsichtig zu bewerten.



Abb. 2.
Vordere Lungengrenzen in Höhe der Handhabe des Brustbeins. Normale Verhältnisse und Überlappungen (nach da Perin).

Durch die Luftfüllung der dem Mittelfeld benachbarten Lungen, die im Bereich der Grenzflächen der mediastinalen Pleura Kanten und Buchten aufweisen, lassen sich im Innern des Mittelfellraumes selbst vereinzelte Organe und Organabschnitte genauer differenzieren; teilweise können jedoch auch bei Fehlen bestimmter Organimpressionen im anliegenden weichen Lungengewebe oder bei einer sehr schwachen Ausprägung dieser Einbuchtungen vereinzelt Schattenausfälle zustande kommen und sogar „Organdefekte" vortäuschen. Hier sind eine Reihe Fortschritte in der Röntgenanatomie des Mediastinums erzielt, die unsere Kenntnisse zu bereichern vermögen.

Busi hat auf die Möglichkeit des Nachweises der Vena azygos hingewiesen und Mowat sowie Andreassi machten darauf aufmerksam, daß die Vene zuweilen auch noch in einem Bogen nach links ziehen und dadurch hinter der Trachea sichtbar werden kann. Bei diesem Verlauf kann die Speiseröhre eingedellt werden und wie Grilli zeigte, können besonders deutliche Eindrücke durch diese Vene von hinten her in der gefüllten Speiseröhrensilhouette erzeugt werden. Namentlich gilt dies bei Erweiterung der Vena azygos im Falle einer Hypertension in diesem Abflußgebiet, wenn die „Hauptwege" verlegt und die kleinen „Feldwege" benutzt werden müssen (Henschen) (Lebercirrhose, Milzvenenthrombose). Dieser Schatten neben und hinter der Trachea kann namentlich im Schichtbild (Dahm und Müller-Kemler) sehr deutlich in Erscheinung treten und hat oft zu Verwechslungen mit Drüsenschatten Anlaß gegeben. Auch in

den Kontrastfüllungspräparaten von Heim de Balsac und Mitarbeitern finden sich einige Befunde, die einen bogenförmigen Verlauf der Azygos nach links im Anschluß an die Überkreuzung des rechten Hauptbronchus erkennen lassen. Man muß sich nur darüber klar sein, daß es wiederum das umgebende luftgefüllte Lungengewebe und das Luftband der Trachea selbst sind, die im Mittelfellraum die Vena azygos bei solchem Verlauf in Erscheinung treten lassen. Dieses Gefäß verursacht bekanntlich auch eine seichte Furche in der rechten Lunge; es ist aber von Lungengewebe mehr oder weniger halbkreisförmig umgeben und wird dadurch im Röntgenbild aufgehellt und abgrenzbar. Die Breite des Gefäßes kann also auch von der Entfernung des benachbarten Lungengewebes abhängig sein, und nicht der Füllungsgrad allein ist für das röntgenologische Bild ausschlaggebend.

Aber noch in einer anderen Hinsicht gewinnt die Vena azygos Interesse. Der bekannte beiderseitige Begleitschatten neben der Brustwirbelsäule galt bisher als sehr umstritten und in der Ätiologie nicht geklärt. Während Kankeleit von optischen Täuschungen spricht und Podkaminsky schwartige Prozesse angenommen hat, ist es nach den neueren Untersuchungen Gladnikoffs doch sehr wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen die neben der Brustwirbelsäule nachweisbaren Begleitschatten durch die Vena azygos und Vena hemiazygos bedingt sind und sicher keine pathologischen Veränderungen vorliegen. Gladnikoff konnte auch durch Anbringen von kleinen Metallklemmen bei Thoraxoperationen diese Auffassung stützen.

Zuweilen ist im Herzschatten rechts neben der Wirbelsäule der Venentrichter des linken Vorhofes deutlich erkennbar und Zdansky hebt hervor, „namentlich bei Kindern oder bei alten abgemagerten Menschen". Auch dies ist nur möglich durch die Aufhellung dieses Bereiches in Anbetracht des lufthaltigen anliegenden Lungengewebes. Zwischen rechtem und linkem Vorhof befindet sich eine Furche (Sulcus interatrialis), bis zu der die Lungengrenzen häufig zu reichen pflegen. Es kann daher nicht wundern, daß man bei Mitralstenosen den vergrößerten linken Vorhof in seiner rechtsseitigen Begrenzung von der Wirbelsäule an so deutlich erkennen kann, indem er die anliegende Lunge zur rechten Seite drängt. Bekanntlich ist zwar nicht immer der linke Vorhof bei Mitralstenosen sehr wesentlich vergrößert, und namentlich Edens hat sogar zwei Typen von Mitralstenosen besonders unterschieden, einerseits mit geringer oder kaum nachweisbarer Dilatation des linken Atriums bei gleichzeitiger Neigung zu Lungenödem und andererseits mit großer beträchtlicher Erweiterung bei meist begleitender Stauung im großen Kreislauf (Leberschwellung, Anasarka). Auch liegen Beobachtungen darüber vor, daß ein Vorhofseptumdefekt bei Mitralstenosen eine Erweiterung des linken Vorhofes weitgehend verhindern kann (Lutembacher, Dahm). Namentlich auf harten Aufnahmen, besonders auf Schichtbildern, kann man diesen Schatten des linken Vorhofes gut gegenüber dem benachbarten Lungengewebe erkennen; merkwürdigerweise sind hierüber nur wenige tomographische Untersuchungen mitgeteilt worden (Gonzalez und Sabathié).

Die Ausbildung eines Reliefs der mediastinalen Flächen der Lungen ist auch für die Abgrenzung des Aortenschattens im Röntgenbild von Bedeutung. Ist doch die Frage nicht unberechtigt, wie es kommt, daß wir meist die absteigende Aorta noch in der dichten Herzsilhouette erkennen. Dies ist auch nur möglich, da Lungengewebe das Gefäßrohr umgibt. Wenn der Sulcus aorticus nicht wesentlich entwickelt ist und die Aorta nicht mehr oder weniger halbkreisförmig umscheidet, so kann ein „Aortendefekt" deutlich im Schatten der Herzsilhouette in Erscheinung treten, wie Billing sehr eindrucksvoll, namentlich bei geringem Tiefendurchmesser des Brustkorbs, nachgewiesen hat. Etwas oberhalb des Pulmonalbogens gibt es zuweilen auch einen „Aortendefekt", der in der Deutung immer Schwierigkeiten bereitete (Abb. 3). Gladnikoff nimmt nun eine gleiche Ursache für sein Zustandekommen an dieser Stelle an und betont besonders, daß auch in dieser Höhe der linksseitige ventrale aortale Lungenrezessus in diesem Falle fehlt — etwa in 2 bis 4% —, zumal er hier an und für sich schon sehr unterschiedlich ausgeprägt zu sein pflegt. Auf Thoraxquerschnitten läßt sich leicht überblicken, daß auf diese Weise ein Ausfall in der Aortenkontur entstehen kann.

An den mediastinalen Grenzflächen der Lungen können sich unter pathologischen Bedingungen Lageänderungen der einzelnen Lappen abspielen, die im sagittalen Röntgenbild deutliche Zeichen hinterlassen. Sowohl links als auch rechts sind hier schräg verlaufende Lappenspalte vorhanden, deren Grenzen sich verschieben, sobald der Oberlappen atelektatisch sich verkleinert. Es ist nun von Interesse, daß in solchen Fällen bei Verschattung des linken Oberlappens eine sichelförmige Aufhellung um den Aortenbogen in Erscheinung treten kann sowie bei Verdichtung des rechten Oberlappens eine keilförmige dreieckige Zone hellen Lungengewebes im rechten Tracheobronchialwinkel sich zuweilen abgrenzen läßt. Die bei Bronchusstenosen geänderten intrapulmonalen Druckverhältnisse können zu solchen interlobären Überlappungen an den mediastinalen Grenzflächen führen, weil im Mediastinum den Ausgleichsbestrebungen der gestörten Druckverhältnisse im Gegensatz zu den Pleuren kein Widerstand entgegengesetzt wird und in diesem Bereich große Möglichkeiten der Lage- und Formänderungen gegeben sind. Aus tomographischen Untersuchungen sowie aus autoptischen Kontrollen, besonders mit Hilfe der Gefrierschnittmethode, weiß man, daß Verschiebungen an den mediastinalen Spalten sich abspielen und daß keine Überlappungen an den vorderen Lungengrenzen für die betreffenden Röntgenbefunde verantwortlich sind, denn in den vorderen Schichten sind diese Aufhellungen nicht nachzuweisen, vielmehr erst in den tieferen Schichten im Bereich der Trachea. An den mediastinalen Grenzflächen der Lungen sind derartige Änderungen bei pathologischen Prozessen im Bronchialsystem sicher nicht selten (Abb. 4).

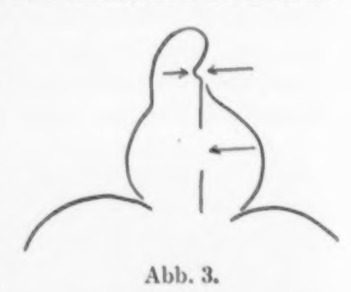


Abb. 3.

Aortendefekte nach Billing und Gladnikoff.



Abb. 4.

Änderungen der intramediastinalen Lungengrenzen an den Interlobärspalten bei Atelektasen der Oberlappen. U = Unterlappen.

Bei der genauen Analyse der respiratorischen Bewegung des Mediastinums ist die röntgenkymographische Methode mit großem Nutzen eingesetzt worden. An der Aufklärung, Deutung und diagnostischen Bewertung der verschiedenen Befunde hatte bereits die Wiener Schule, allein auf Grund von Leuchtschirmbeobachtungen, besonderen Anteil; es braucht nur an Holzknecht, Kienböck und Lenk erinnert zu werden, die das Mediastinalwandern bei Bronchusstenosen, das Waagebalkenphänomen bei Ergüssen im Falle eines Pneumothorax, das Mediastinalschnellen beim Schnupfversuch und die dissoziierte Bewegung bei Bronchusverschluß bei gleichzeitiger Ausmauerung des Mediastinums mit Drüsenmetastasen und Verlagerung der Speiseröhre beschrieben hatten. Aber die flächenkymographische Methode hat doch wohl noch einige genauere Einzelheiten aufzeichnen können, die als eine Ergänzung des bisher Bekannten aufgefaßt werden dürfen. Trotzdem sind jedoch immer noch einige abweichende Angaben, auch in neueren Lehrbüchern, über die normalen respiratorischen Bewegungen des Mediastinums anzutreffen, die wahrscheinlich nur auf der unterschiedlichen Methodik der Beobachtung beruhen.

Es gilt nach den kymographischen Untersuchungen wohl als sichergestellt, daß sowohl bei der tiefen Einatmung als auch beim Schnupfversuch nach Hitzenberger das Herz keine Seitwärtsbewegung macht, wohl aber regelmäßig die Aorta einschließlich der Speiseröhre gering nach rechts rückt (v. Pannewitz, Schneider, Dahm). Abweichend von dieser Feststellung betont Zdansky, daß bei der Atmung Seitwärtsbewegungen des Herzens erfolgen und Mittelfellwandern nur angenommen werden kann, wenn auch die Speiseröhre an diesen Bewegungen teilnimmt. Es ist wohl sicher, daß die normalen Bewegungen des Herzens bei Atemstillstand sich aus Füllungs- und Pendelungsvorgängen zusammensetzen (Stumpf, Heckmann, Ludwig, Laurell u. a.) und daß wohl auch bei der Respiration gleiche Verhältnisse vorliegen. Die röntgen-

kymographische Feststellung einer Mittelfellwanderung ist bei Belastung der Zwerchfelle jedoch nur zu treffen, wenn das Herz in der Weise mitbeteiligt ist, daß die Eigenbewegung in der Pendelungsbewegung völlig untergeht. Es liegen dann sicher von der Norm abweichende Bedingungen vor, die allerdings sehr verschiedene Ursachen haben können. Eine scharfe Trennung zum Normalen ist aber dringend notwendig, weil den Seitwärtsbewegungen der Mittelfellorgane bei Verdacht auf Bronchusstenose eine diagnostische Bedeutung zukommt, wenn auch der Ausbau der Schichtuntersuchung und der Bronchographie die indirekten Zeichen für eine Einengung der Bronchiallichtungen etwas in den Hintergrund gedrängt haben.

Die Ursachen für das Auftreten von Mittelfellwandern können bekanntlich teilweise in einer verschiedenen Durchlüftung der Lungen bei Bronchusstenosen, teilweise aber auch bei unterschiedlicher Elastizitätslage beider Lungen gegeben sein. Solche Verhältnisse können namentlich bei Wabenlungen mit Bronchiektasen angetroffen werden (Abb. 5a — 5c). Die Angabe Zdanskys über das Vorkommen von Mediastinalwandern bei Kyphoskoliosen haben wir röntgenkymographisch bei einer größeren Anzahl entsprechender Brustwirbelsäulenverkrümmungen nicht bestätigen können. Ferner führen natürlich auch einseitige schwartige Veränderungen der Pleura Seitwärtsbewegungen der Mittelfellorgane bei der Atmung herbei. Die Flächenkymographie hat namentlich die Wechselbeziehungen zwischen Zwerchfell- und Mittelfellbewegung näher studieren lassen, die besonders deutlich bei abgesetzten Bewegungen einer Zwerchfellkuppe in Erscheinung treten, und sie hat auch Beispiele

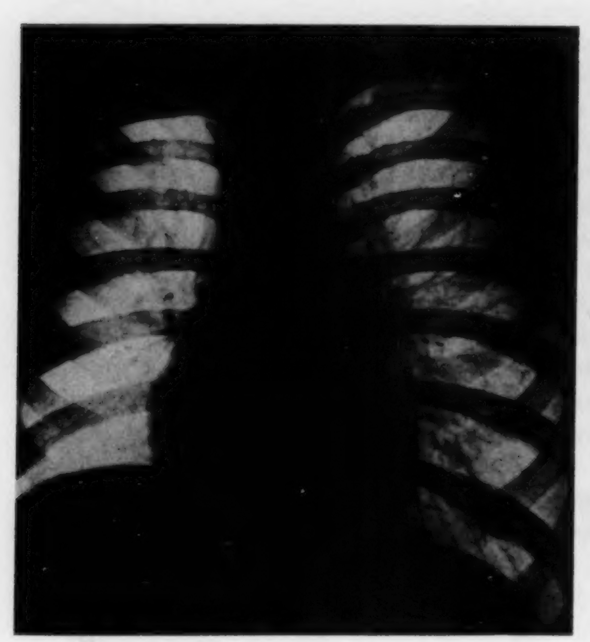


Abb. 5a.
Auffällig helles Lungenfeld rechts. Deutliches Mediastinalwandern nach rechts (20jähr. Mann).



Abb. 5b.
Bronchiektasen im rechten Unterfeld mit Änderung des normalen Aufbaues des benachbarten Lungengewebes.

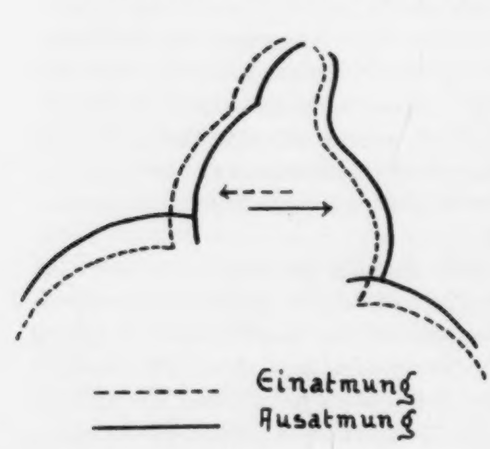


Abb. 5c.
Skizze nach Kymogramm. Deutliches Mediastinalwandern.

dafür beigebracht, daß bei Bronchialkarzinomen mit Zwerchfellähmung Mittelfellwandern in die kranke Seite trotz paradoxer Bewegung einer Zwerchfellkuppe möglich ist.

Sehr gerne machen Aortenaneurysmen besonders bei Sitz im Bogenteil eine Stenose des linken Hauptbronchus, zuweilen sogar mit Daueransaugung der Mittelfellorgane, wie sie nur bei schwerer Durchlüftungsbehinderung auftreten kann. Man muß allerdings wissen, daß bei stärkerer Einengung der Bronchiallichtung das Mittelfellwandern deutlicher bei tiefer Einatmung in Erscheinung tritt als beim kurzen Aufschnupfen, das sich mehr zum Nachweis der beginnenden Stenose bewährt hat. Das hängt damit zusammen, daß die Zeit des Aufschnupfens nur sehr kurz ist, so daß sich stärkere Durchlüftungsbehinderungen noch nicht auswirken können. Sehr eindrucksvoll sind auch im Flächenkymogramm die Schleuderbewegungen des Herzens, die bei Aneurysmen der absteigenden Aorta zuweilen in Erscheinung treten.

Auf die besonderen Verhältnisse der Bewegungen des Mediastinums bei Entknochung einer Brustwand soll hier nicht eingegangen werden. Bezüglich der bekannten Vorgänge im Falle eines Pneumothorax mag der Hinweis genügen, daß bei sehr starkem Überdruck die Mittelfellorgane so beträchtlich verdrängt werden können, so daß hierbei auch das Zwerchfell dieser Seite ausgespannt, nach abwärts gedrückt und bei rechtsseitigem Sitz die Leber durch ihre Aufhängung an der Unterfläche des re. Zwerchfells von der seitlichen Bauchwand abrücken kann. Dieses Bewegungsspiel haben wir mehrfach bei Druckentlastung und erneutem Druckanstieg gelegentlich bei einem rechtsseitigen Spontanpneumothorax vor dem Leuchtschirm beobachten können (Abb. 6).



Abb. 6.
Rechtsseitiger Spontanpneumothorax mit starkem Überdruck. Abrücken der Leber von der seitlichen Bauchwand.

Die Füllung der Speiseröhre mit Kontrastmittel zum Nachweis oder Ausschluß von Veränderungen im Mediastinum durch Nachbarorgane hat sich seit langer Zeit eingebürgert, und es ist daher wohl nicht verwunderlich, daß man die normalen Impressionen und Ausbuchtungen durch die Umgebung und die Abweichungen vom geraden Verlauf, namentlich in der Gegend der oberen Thoraxapertur, besonders beachtet hat (Evans, Conrads u. a.). Diese verschiedenen bekannteren Hinweise auf die Eindrücke durch die Aorta im Bogenbereich und im absteigenden Teil, auf die Eindellung durch den linken Hauptbronchus und linken Vorhof und ihre Veränderlichkeit bei pathologischen Zuständen, hat Gladnikoff durch Einzelheiten noch ergänzt, die für die Thoraxdiagnostik von Bedeutung sein können und auch die Abgrenzung zwischen dem Normalen und dem Pathologischen erleichtern helfen. Aber auch in älterem Schrifttum finden sich einige Angaben über die Beziehungen der Speiseröhre zur Herzhinterwand (Bondi, Störk) und die durch die verschiedene Entfernung des Speiseröhrenschlitzes des Zwerchfells von der Wirbelsäule bedingten Abweichungen (Mehnert, Eisler). Auch kennt man die Änderungen der Impressionen bei Variationen im Gefäßverlauf, namentlich bei der hohen Rechtslage der Aorta sowie bei der links entspringenden Arteria subclavia dextra. Nur muß man gerade bei der letzten Spielart mehrfach kontrollieren, um nicht durch vergrößerte Drüsen getäuscht zu werden, die gleiche Eindrücke in der Speiseröhrensilhouette hinterlassen können. Auch in Anbetracht der

Entwicklung der Thoraxchirurgie bildet die frühzeitige Erkennung von Drüsenvergrößerungen im Mediastinum besonders durch Unterstützung der Kontrastfüllung der Speiseröhre eine Rolle, und auf Grund von großen Erfahrungen hat Gladnikoff ein Schema der röntgenologisch nachweisbaren und häufig bei primären Bronchialkarzinomen befallenen Drüsen des Mediastinums entworfen.

Aus dem großen Gebiet der pathologischen Morphologie des Mediastinums verdienen die intramediastinal gelegenen paravertebralen Senkungsabszesse eine besondere Erwähnung, denn merkwürdigerweise werden sie sehr häufig übersehen oder falsch gedeutet. Sicher können sie durch costovertebrale Geschwulstauffüllung bei Wirbelmetastasen, durch Drüsenwucherung bei Lymphogranulomatosen und durch Hämatome bei Wirbelfrakturen (Frangenheim, Eiselsberg und Gold) vorgetäuscht werden. Man weiß auch, daß sie sich zunächst meist seitlich ausbreiten, da das straffe vordere Längsband einen Austritt von Flüssigkeit nach vorne behindert. Bei fortschreitendem Zerstörungsprozeß des Wirbels können natürlich auch die vorderen Abschnitte ergriffen sein. Auf seitlichen Bildern sind die Abszeßschatten selten zu sehen; auch einseitige Entwicklung ist nicht häufig (Sgalitzer). Durchbruch in die Speiseröhre oder durch die Lunge in den Bronchialbaum, wie wir vor einiger Zeit beobachten konnten, sind sicher seltene Ereignisse.



Abb. 7.
Chronische Mediastinitis. Pericardobliteration. Histol. kein Anhalt für Tumor.

So bekannt auch das Bild der mediastinalen und costomediastinalen Ergüsse und Schwarten ist, so können derartige Befunde nicht selten zu Fehldeutungen Anlaß geben. Besondere Aufmerksamkeit hat man in letzter Zeit der vorderen oberen Pleuritis mediastinalis im Kindesalter geschenkt, die meist rechts sitzt und in scharfem Winkel in Hilushöhe nach vorne abschneidet, wie Gefferth eingehend geschildert hat. Derartige Befunde sind oft schwer von einem Thymusschatten abzugrenzen; man muß mehrfach kontrollieren oder eine Bestrahlung zur Entscheidung vornehmen. Auch im ausländischen Schrifttum findet sich der Hinweis, daß die Thymus gleiche Schatten verursachen kann.

Ferner sei auf das seltene Vorkommen mediastinaler Schwielen aufmerksam gemacht, die so ausgedehnt sind, daß sie eine Geschwulst vortäuschen. So beobachtete von Haberer einen „Pseudotumor" im vorderen oberen Mediastinum, der zu einer Rekurrensparese geführt hatte. Bei der Operation fanden sich schwielige Membranen, die im Röntgenbild einen dichten Schatten verursachten und an eine Kropfbildung denken ließen.

Der Autopsiebefund unserer eigenen Beobachtung (Abb. 7) lautet: „Ausgedehnte schwielige Veränderung des Mediastinums, von derben Bindegewebssträngen durchzogen. Der Herzbeutel ist stark mit dem Herzen verwachsen, die Schwarten sind stumpf nicht zu trennen. Für Tumor besteht kein Anhalt". Im Kymogramm war besonders die Einschränkung der Herzbewegungen aufgefallen und hatte bereits an eine Pericardbeteiligung denken lassen. Das klinische Bild wurde von einer Kreislaufinsuffizienz beherrscht.

Erwähnt werden muß auch die Studie von Edens über die Verschwartung des hinteren oberen Mittelfellraumes, bei der das bekannte Zeichen von Sibson, das Zurückbleiben der

Brustbeinspitze bei der Einatmung, vorhanden war. Im Röntgenbild fand sich auf der seitlichen Aufnahme eine Hochziehung des Herzens mit Annäherung an die Wirbelsäule und bei der Atmung das deutliche Zurückbleiben der unteren Brustbeinabschnitte. Es kam nicht zu dem üblichen inspiratorischen Vorwärtsstoß des ganzen Brustbeines. Die bekannte Überschneidung der vorderen Brustwandkonturen in seitlicher Sicht bei Ein- und Ausatmung, wie sie Wenckebach bei Pericardobliteration angegeben hat, kann also auch allein bei schwieliger hinterer oberer Mediastinitis vorkommen. Es ist wohl sicher, daß bei genauer Beachtung der Atmungsbewegungen auch kymographische Aufzeichnungen objektive Unterlagen in solchen Fällen geben können.

Durch die immer mehr geübte schräge und seitliche Durchleuchtung werden die Sympathicustumoren allein durch ihren Sitz in den hinteren Abschnitten, zuweilen auch durch ihre Zerstörung der benachbarten Rippen jetzt doch häufiger klargestellt. Die Anlage eines diagnostischen Pneumothorax kann die Klärung fördern. Auch soll man daran denken, daß bei der Neurofibromatose Tumoren des Vagus vorkommen und Erscheinungen im Mediastinum verursachen können. Kienböck und Rösler haben hierfür bekanntlich Beispiele in einer Monographie beigebracht.

Die Trachealcysten können zuweilen durch ihre Lage im mittleren Mediastinum und den Nachweis eines überzähligen Bronchialastes bei der Bronchographie gedeutet werden. Es kann aber auch sehr schwierig sein, über die Natur dieser Gebilde etwas Sicheres auszusagen (von Haberer, Dahm, Böß).

Größere Erfahrung über die Mediastinaltumoren besonders im Kindesalter, aber auch eine veränderte Auffassung über das Wesen der Leukämie, lassen vereinzelte Angaben in älterem röntgenologischem Schrifttum heute in anderem Lichte erscheinen. So ist lange bekannt, daß im Mediastinum vorwiegend im Kindesalter große Lymphosarkome vorkommen, die terminal häufig das Bild der Lymphadenose zeigen (Opitz, Landau u. a.). Man hat früher zuweilen auch ursächliche Zusammenhänge zwischen der Bestrahlung dieser großen Mittelfellgeschwülste und dem „Ausbruch" einer Leukämie angenommen. (Rieder, Loichinger, Holfelder). Auch im neueren Schrifttum finden sich viele Beobachtungen über große leukämische Tumoren im Mediastinum, bei denen anfänglich das Blutbild normal ist und später ein gewaltiges Anschwellen der Leukozyten auftritt (Dietlen und Brochowski, Rohr). Es wird hier der Streit über das Wesen der Leukämie und die Verwandtschaft mit dem Lymphosarkom berührt, und es soll nur an die Auffassung von Apitz erinnert werden, der den Begriff der metastatischen Leukämie geprägt hat und die Ansicht vertritt, daß eine Lymphadenose durch Ausschwemmung von Lymphosarkomzellen entstehen kann und weiterhin zu der Schlußfolgerung kommt, daß Lymphosarkom und Lymphadenose eine Krankheitseinheit darstellen. Es ist ferner die Auffassung von Apitz von Bedeutung, daß der histologische Befund einer Probeexzision für sich allein keine Unterscheidung zwischen Lymphosarkom und Lymphadenose ermöglicht, denn außerdem ist die klinische Untersuchung des Blutes, vielleicht auch des Sternalmarkes, von großer Wichtigkeit.

Der rechte Herzzwerchfellwinkel hat besonders durch Saupe eine differentialdiagnostische Betrachtung gefunden. Er kann sehr verschiedenartige Prozesse bergen, die schwer zu deuten sein können und häufig dem Mediastinum angehören. Meist sind die Schattenbildungen auch auf dem seitlichen Bild vorne zu erkennen. So sind Pericarddivertikel bekanntgeworden, die mit einem feinen, nicht sichtbaren Stiel mit dem Herzbeutel in Verbindung standen und sich im Röntgenbild nicht vom Herzschatten abtrennen ließen (Jansson). Manchmal handelt es sich um eine parasternale Hernie (Ellinger) oder sehr selten auch um ein rechtsseitiges Herzwandaneurysma (Kronenberger und Leeser). Gleiche Schattenbildungen können zuweilen auch costomediastinale oder interlobäre Ergüsse im Spalt zwischen Mittel- und Unterlappen hervorrufen. Man muß selbstverständlich zur weiteren Klärung in verschiedenen Richtungen durchleuchten.

Ein sehr schwieriges Gebiet ist die Unterscheidung von Tumor und Aneurysma. Hier kann die kymographische Methode bei stark thrombosierten Aussackungen bekanntlich auch nicht weiter führen. Es ist auch beobachtet worden, daß zwiebelschalenartig ausgefüllte Aneurysmen unter Bestrahlung sich etwas verkleinern und dem Kranken vorübergehend Erleichterung gebracht wurde. Das dürfte namentlich bei Stenosierung eines Bronchus der Fall sein, bei der bekanntlich auch entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft auftreten (Zahn, Fränkel). Die Schwierigkeiten in der Diagnostik sind besonders groß bei Sitz des Aneurysmas in der Nähe der Pulmonalis, wobei es gerne zu einem Einbruch in dieses Gefäß kommt und die Ausstülpung nicht randbildend wird. Die seltenen Aneurysmen der Pulmonalis sind oft mit Drüsenprozessen oder Tumoren verwechselt worden, zumal sie auch eine Stenose des linken Hauptbronchus verursachen können (Esser).

Wenn man die verschiedenen erwähnten Röntgenbefunde, für die eigene Erfahrungen zum größten Teil aus dem ehemaligen Grashey-Institut (Universität Köln, Bürgerhospital) beigebracht wurden, kritisch überprüft und die Operationsergebnisse als auch die autoptischen Kontrollen vergleicht, so drängt sich die alte Wahrheit auf, daß die pathologisch-anatomischen Vorgänge wesentlich reichhaltiger und vielgestaltiger sind als die röntgenologische Symptomatik ihrem Wesen nach sein kann. Aus Lage, Form, Beeinflussung der Nachbarorgane, Krankheitsverlauf und den sonstigen klinischen Unterlagen läßt sich zuweilen sehr viel über den Krankheitsprozeß aussagen; der Grenzen unserer Erkenntnis werden wir jedoch gerade auch bei der Untersuchung des Mediastinums allzuoft bewußt.

Schrifttum

Apitz: Ergeb. Path. [1940], 35; Dtsch. med. Wschr. [1941]: 286–289. — Andreassi: Ann. Radiol. e Fisica med. 10 [1936]: 53–56. — Barsony u. Wald: Röpra 8: 88–95. — Billing: Acta radiol. 1946, XXVII: 257–263. — Bondi: Herzhinterwand. Springer 1927. — Böß: Virchow Archiv 300 [1937]. — Busi: Verh. 4. Intern. Kongr. Radiol. 2 [1934]: 234–236. — Condorelli: Cardiologia I [1937]: 26. — Conrads: Röpra 9 [1937]. — Dahm: Fortschr. [1937]: 55; [1938]: 58; [1942]: 66. — Dahm: Röpra 1939, 1940. — Dahm u. Müller-Kemler: Fortschr. 68 [1943]. — Danelius: Fortschr. 40 [1929]; 44 [1931]; 47 [1933]. — Dietlen-Brochowski: Groedel-Lossen, Röntgendiagnostik, Lehmann Verlag. — Edens: Klin. Wschr. [1942]: 489–491; [1936]: 332–335. — Eisler: Wien. med. Wschr. [1912], Nr. 16. — Eiselsberg u. Gold: Dtsch. Zschr. Chir. 233 [1931]: 329–333. — Ellinger: Röntgenpraxis. — Esser, Cl.: Fortschr. 71. — Esser, A.: Zschr. Kreislaufforsch. 24 [1932]. — Evans: The course of the oesophagus, London 1938. — Fanconi: Fortschr. Röntgenstr. 3 [1931]. — Fränkel: Münch. med. Wschr. [1925]. — Frangenheim: Zentralbl. Chir. [1928]: 2361. — Gefferth: Mschr. Kinderhk. 80: 264. — Gladnikoff: Mediastinum in Health and in primary pulmonary Carcinoma. Stockholm 1948. — Gongalez u. Sabathié: Rev. Argent. Cardiol. 6 [1939]: 209–222. — v. Haberer: Zbl. Chir. 1936. — Heckmann: Fortschr. 55 [1937]. — Henschen: Arch. klin. Chir. 193 [1938]: 383–421. — Holfelder: Schwalbe, Irrtümer. — Jansson: Acta chir. scand. — Kankeleit: Münch. med. Wschr. 16 [1918]: 424. — Kronenberger u. Leeser: Röpra 2. — Landau: Zbl. Kinderheilk. 48 [1929]: 614. — Lenk: Die intrathorakalen Tumoren, Springer 1929; Fortschr. [1933], Nr. 1. — Ludwig: Fortschr. Röntgenstr. 63 [1941]. — Lutembacher: Arch. mal. coeur 9 [1916]. — Laurell: Acta radiol. 8 [1927]. — Mehnert: Arch. klin. Chir. [1899], 58. — Mowat: Brit. J. Radiol. 4 [1931]: 690–692. — Nisch: Beitr. klin. Tbk. 18. — Opitz: Pfaundler-Schloßmann, Handbuch Kinderheilk. 1931. — Pannhorst: Dtsch. Arch. klin. Med. 183 [1938/39]: 211–217. — v. Pannewitz: Fortschr. Röntgenstr. 52. — Podkaminsky: Fortschr. Röntgenstr. 55. — Pigorini: Quaderni di Radiol. XVI [1938]: 372–383. — da Perin: Ann. Ist. Forlanini 1937. — Peter-Wetzel-Heiderich: Handbuch der Anatomie des Kindes. Bergmann 1938. — Rieder-Loichinger: Lehrbuch, Rieder-Rosenthal, Ambrosius Barth 1924. — Saupe: Die Röntgenbildanalyse, Thieme Verlag. — Stumpf-Weber-Weltz: Röntgenkymgr. Bewegungslehre, Thieme 1936. — Schneider: Arch. klin. Chir. [1936]: 459–476. — Sgalitzer: Fortschr. Röntgenstr. 40. — Tanja: Morph. Jahr. XVII [1891]. — Wechsler: Fortschr. Röntgenstr. 44 [1931]. — Zdansky: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße. 2. Auflage, Springer 1949. — Zahn: Virchow Archiv 123.

Aus dem Glyn Hughes Hospital, CCG. Belsen
Chefarzt: Dr. F. Spanier

Über den röntgenologischen Nachweis des therapeutischen Streptomycin-Effektes bei Lungentuberkulosen

Von **Friedrich J. Bassermann**

Mit 14 Abbildungen

Die Einführung von Streptomycin (Str.), 4-Acetylaminobenzaldehyd-thiosemicarbazon (Tb I 698) und der p.-Aminosalicylsäure (PAS) in die Klinik der tuberkulösen Erkrankungen darf bereits jetzt als eine ungewöhnlich wertvolle Bereicherung unserer bisherigen therapeutischen Möglichkeiten bezeichnet werden. Dagegen muß die Körperklasse der Sulfone noch eine eingehende weitere chemische, pharmakologische und tierexperimentelle Durchforschung erfahren. Welche Rolle Neomycin (1) in der Behandlung der Tuberkulose spielen wird, ist noch nicht zu übersehen. Eine besonders interessante Sonderstellung nimmt das Vitamin D_2 ein.

Die längsten Erfahrungen in der Anwendung der drei erstgenannten Chemotherapeutica besitzen wir mit Str. (2 Jahre). Wegen der immer noch sehr hohen Kosten des Medikamentes und des relativ kleinen für die Str.-Therapie in Frage kommenden Krankengutes einer klinischen Abteilung übersehen wir augenblicklich erst 30 in der Behandlung abgeschlossene und teilweise bereits genügend lange nachbeobachtete Fälle. Entsprechend dem Rahmen dieser wissenschaftlichen Zeitschrift beschränken wir uns auf den röntgenologischen Nachweis des therapeutischen Wirkungseffektes ausschließlich zunächst mit Str. behandelter Lungentuberkulosen. Die Darstellung der klinischen Abläufe verschiedenartiger Tuberkuloseformen, insbesondere im Vergleich mit den Ergebnissen der Kombinationstherapie mit Tb I 698 und PAS, soll später an anderer Stelle erfolgen. Die bisher von uns beobachteten therapeutischen Wirkungen von Str. stimmen nach Umfang und Art mit den in der Literatur bisher niedergelegten Erfahrungen im wesentlichen überein. Da diese in größeren kasuistischen Einzeldarstellungen und vorläufigen zusammenfassenden Referaten vorliegen, verzichten wir hier auf eine nähere Diskussion.

Anfänglich kam Str.-Hydrochlorid, später Str.-Sulfat und neuerdings Dihydro-Str.-Hydrochlorid zur Anwendung; Präparate von jeweils hohem Reinheitsgrad. Unterschiede in der therapeutischen Wirkung wurden nicht mit hinreichender Sicherheit beobachtet. Das letztere Präparat ist deutlich weniger neurotoxisch. Für die intrathekale Anwendung soll es aber vorläufig keine Verwendung finden.

Für die intramuskulären Injektionen wurde 1,0 g reine Str.-Base jeweils in 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung gelöst und anfänglich in 4-, später in 6- und 8stündlichen Intervallen fraktioniert verabfolgt. Beim Dihydro-Str.-Hydrochlorid ist Verteilung der Gesamtdosis auf 2 in 12stündlichen Abständen zu verabfolgende Portionen zweckmäßig. Lediglich bei Kindern erfolgte die Dosierung in Beziehung zum Körpergewicht. Bei Erwachsenen wurde bei einem mittleren Körpergewicht von 60 bis 80 kg tägl. 1,0 g Str. fraktioniert ohne Unterbrechung 3–4 Monate lang gegeben. Nur in wenigen besonders schwierig gelagerten Fällen, bei denen in diesem Zeitraum Str.-Festigkeit von Mycobacterium tuberculosis noch nicht eingetreten war, wurde dieser Zeitraum überschritten und die Tagesdosis gesteigert. Die optimale Dosierung von Str. ist noch unbekannt. Man kann sagen, daß nahezu jeder Therapeut, der Gelegenheit hat, Str. anzuwenden, nach eigenem Schema dosiert. Die allgemeine Tendenz ist aber, mit noch geringeren Mengen als bisher auszukommen. Wir gewinnen indessen immer mehr den Eindruck, daß jede Tuberkulose auch mit diesem Medikament ihre individuelle Dosierung verlangt. Das ist um so mehr der Fall, wenn man dazu übergeht, die drei vorgenannten Medikamente zu kombinieren, wie wir bisher an 25 Fällen verfolgen konnten.

Der tuberkulöse Lungenprozeß spricht nach Maßgabe seines path.-anat. Substrates auf Str. verschieden an, und zwar entsprechend dem Anteil der unspezifisch perifokalen Entzündung, der fallweise begleitenden mehr oder minder ausgedehnten Atelektase, der eigentlich spezi-

Abb. 1.

Fall 1: J. H. Ausgedehnte Primärinfiltrierung der re. Lunge mit Epituberkulose kurz vor Aufnahme der Behandlung bei einem einjährigen Kind mit schwerer Meningitis Tbc. Dauer der Str.-Behandlung: 218 Tage. Gesamt-Str.-Menge: 105,2 g. Davon 1,4 g intralumbal.

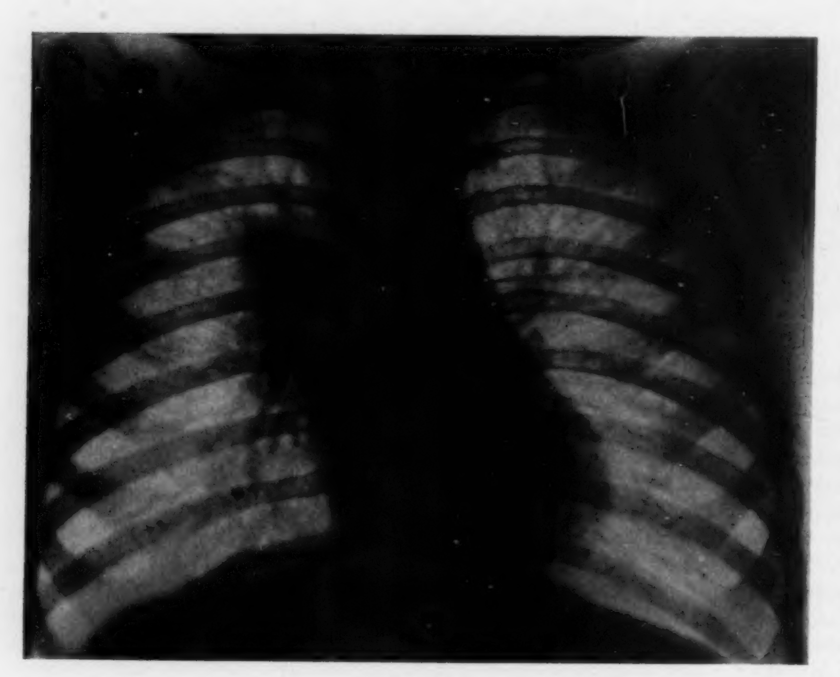


Abb. 2.

Fall 1: Nach Abschluß der Str.-Behandlung. Erhebliche Rückbildung der ursprünglichen Verschattung. In der Folgezeit nur noch geringe weitere Umwandlung. Seit einem Jahr befindet sich das Kind bei vollem Wohlbefinden und guter körperlicher Fortentwicklung.

fischen exsudativen Entzündung, komplizierender pleuritischer Ergüsse, produktiver Herdbildungen, fibröser Endzustände und der Kavernisierung. Formfähige Kavernen können eine erhebliche Verkleinerung erfahren, schwinden aber nur in wenigen Fällen völlig und dauerhaft. Ältere produktive bis narbige im wesentlichen stabile Herdbildungen erfahren verständlicherweise kaum eine sichere Rückbildung, käsig nekrotische Bezirke kommen nur zur Resorption, wenn sie sehr klein sind, können aber unter Str.-Behandlung eine schnellere Isolierung durch Entwicklung einer abgrenzenden Bindegewebskapsel erfahren. Die Pathologen Randerath (3) haben von der Tb I 698 Wirkung und Hübschmann (4) beim Str.-Effekt histogenetisch die Umwandlung der exsudativen Phase in die produktive beschrieben. Diese Umwandlungen verhalten sich in nichts anders, als es prinzipiell aus der Pathologie der Tuberkulose bekannt ist. Wir können vom klinischen und röntgenologischen Standpunkt her nur feststellen, daß die genannten regressiven Umbauvorgänge das Bild der spontanen Remission bieten. Nur Tempo und Ausmaß dieser richtungweisenden Änderung des Krankheitsprozesses kann durch Str. erheblich und klinisch entscheidend günstig beeinflußt werden.

Absolute Indikation für die Str.-Therapie besteht vorläufig gegenüber der Meningitis Tbc. und der allgemeinen akuten Miliartuberkulose. Unsere wenigen mit Str. behandelten Fälle dieser Krankheitsgruppe haben wir an anderer Stelle dargestellt (2). Bei der hämatogenen tuberkulösen Dissemination der Lunge können sich unter Str.-Therapie die miliaren Herdbildungen bis zur Normalisierung des Lungenbildes zurückbilden. In einem Fall beobachteten wir Entwicklung eines Bildes ähnlich der Lymphangitis reticularis (Schürmann). Hübschmann hat nach Abheilung der Aussaat Entwicklung eines klinisch nicht belanglosen Emphysems beobachtet. Die ganze Variationsbreite reparativer Endzustände, wie sie bereits von der ausheilungsfähigen, chronischen Miliartuberkulose der Lunge bekannt, ist möglich, entsprechend auch Übergang in chronische Lungenphthise mit oder ohne Kavernisierung.

Die eigentlichen Primärinfiltrierungen, resp. der entwickelte unkomplizierte Primärkomplex sowie die Epituberkulose der Lunge, stellen keine Indikation zur Str.-Therapie dar. Wohl aber die frischen postprimären Streuungen und Infiltrationen. Primärinfiltrierungen konnten wir bisher bei 2 Kindern, bei denen die Meningitis das Krankheitsbild völlig beherrschte, in ihrer Beeinflußbarkeit durch Str. lange verfolgen. Im Fall 1 (s. Abb. 1, 2) kam die sich rasch ausbreitende Verschattung fast der ganzen rechten Lunge mit Aufnahme der Behandlung zum Stillstand und bildete sich dann langsam und stetig zurück bis auf den deutlich vergrößerten aber dichten und scharf abgesetzten Hilus.

Ähnlich verhalten sich die röntgenologisch verfolgbaren Rückbildungsmöglichkeiten bei der eigentlichen Hilusdrüsentuberkulose. Sind die Drüsen noch nicht verkäst und nur entzündlich geschwollen, so ist unter Str. eine erhebliche Rückbildung und Verkleinerung zu erwarten. Besteht aber bereits eine käsige Nekrose in den Drüsen, so ist mit einer schnellen Verkleinerung nicht zu rechnen, wohl aber kann unter erheblicher Allgemeinerholung der Organismus instand gesetzt werden, durch Förderung



Abb. 3.

Fall 2: D. T. 27jährige Frau. Frisches tuberkulöses Infiltrat im lk. OF. mit deutlicher Zerfallsbildung im oberen Anteil des Schattenspenders. Breites, weiches Verschattungsband zum aufgelockerten Hilus. Behandlungsdauer: 120 Tage. Gesamt-Str.-Menge: 135,0 g. Fortsetzung der Behandlung mit Tb I 698.



Abb. 4.

Fall 2: Bild am Tage der abgeschlossenen Str.-Behandlung. Deutliche Verkleinerung der ursprünglichen Verschattung. Im Schichtbild wabige Struktur mit Verdacht auf kleine Restkaverne. Tb im Ausstrich und Kultur laufend neg. Trotzdem zusätzliche Kollapsbehandlung vorgesehen.

Abb. 5.

Abb. 5.

Fall 3: I. W. 29jähriger Mann. Lks.-seitiger Rundherd. Seit Monaten unverändert. Plötzliche mehrfache Hämoptoe. Im Schichtbild keine Zerfallsbildung nachzuweisen. Behandlungsdauer: 90 Tage. Gesamt-Str.-Menge: 90,0 g. Fortsetzung der Behandlung mit Tb I 698.



Abb. 6.

Fall 3: Erst gegen Ende der Str.-Behandlung erhebliche Verkleinerung der Verschattung, fleckige Auflockerung, wabige Strukturierung, derb streifige Schattenzüge zum Hilus. Kein endgültiges Schwinden des Schattenspenders, während die Streuherdbildung in der Umgebung weitgehend geschwunden ist.

der bindegewebigen Induration der Lymphknotenkapsel den Gefahrenherd abzugrenzen. Wir konnten diese Vorgänge an drei Fällen verfolgen.

Die gleichen regressiven Umwandlungsvorgänge können an den Frühinfiltraten und Nachschubinfiltraten erwartet und klinisch beobachtet werden. Röntgenologisch noch sehr zarte Infiltrate können bis zur Normalisierung des Lungenbildes schwinden. Bei zentraler Nekrose wird immer ein mehr oder minder großer Restschatten resultieren (s. Abb. 3, 4). Aber auch seit längerer Zeit stationäre, klinisch latente, röntgenologisch dichte und gegen die Umgebung scharf abgesetzte Rundherde können sich unter Str.-Einwirkung deutlich umwandeln. Wir sahen indessen zunächst keine homogene Verkleinerung des Rundherdes, sondern fleckige Auflockerung mit Entwicklung wabiger Strukturen und Auftreten von derben Schattenzügen, und erst im Anschluß an diese Schattendifferenzierungen Gesamtverkleinerung des Rundherdes (s. Abb. 5, 6). Lediglich die elastische Kaverne vom Typ der gereinigten Frühkaverne haben wir bisher in 2 Fällen schwinden sehen, nachdem eine mehrwöchige Vorbeobachtung bei strenger Bettruhe keine spontane Verkleinerung erkennen ließ (s. Abb. 7, 8). Verkleinerungen noch formfähiger, älterer Kavernen, z.T. erheblichen Ausmaßes, haben wir mehrfach beobachtet, aber niemals endgültig schwinden sehen (s. Abb. 9—12). Im Schichtbild blieben immer Restkavernen erkennbar. Alte und starre Tertiärkavernen oder entsprechende postoperative Restkavernen zeigen im allgemeinen durch Systembehandlung mit Str. überhaupt keine Beeinflussung. Dagegen weist auch bei diesen Kavernenformen die endokavitäre Instillation oder Tamponade mit Str. unter gleichzeitiger Saugbehandlung nach **Monaldi** (5, 6, 7) oder **Maurer** (8) bereits recht günstige Ergebnisse auf. Isolierte, z. T. recht große

Abb. 7.

Fall 4: M. N. 22jähr. Frau. Ältere doppelseitige prod. indur. Spitzentuberkulose. Kavernenbildung im Schnittpunkt der Clavicula und 1. vorderen Rippe lks. Umgebungsstreuung. Tb im Ausstrich pos. Behandlungsdauer: 79 Tage. Gesamt-Str.-Menge: 79,0 g.



Abb. 7.

Kavernen konnten mit diesen Methoden zu erheblicher Verkleinerung oder sogar zum vorläufigen Schwinden gebracht werden. Für die Beantwortung der Frage nach dem Prozentsatz der Dauerheilungen ist der bisherige Zeitraum der Nachbeobachtungen sowie die Zahl der bisher erfolgreich behandelten Fälle noch viel zu klein. Wir selbst hatten keine Gelegenheit, Patienten mit den genannten Methoden zu behandeln. Dagegen haben wir unter Str.-Schutz bisher 15 thorakoplastische Eingriffe — auch doppelseitig — bei Prozessen, z. T. mit Riesenkavernen, durchgeführt (Op.: Prof. Dr. Konjetzny), ohne daß eine Exazerbation am Krankheitsherd oder postoperative Streuung beobachtet werden konnte. Dagegen fiel jedesmal der schnelle und komplikationslose Heilungsverlauf als auch die ungewöhnlich schnelle postoperative Erholung des Kranken auf. Selbstverständlich hüten wir uns, aus dieser kleinen Zahl von Fällen bereits jetzt verallgemeinernd festzustellen, daß Str. tatsächlich eine wirksame Operationsprophylaxe darstellt, wenngleich größere Erfahrungen von anderer Seite (9) und die bisherigen theoretischen und experimentell begründeten Vorstellungen vom Wirkungsmechanismus des Str. eine solche Erwartung nicht unbegründet erscheinen lassen.

Initiale spezifische Pleuritiden haben wir mit Str. aus ökonomischen Gründen nur vereinzelt behandelt. Dagegen konnten wir komplizierende, meist interlobäre und kortikale pleuritische Ergüsse unter Hinterlassung auffallend geringer Schwartenbildung in ihrer günstigen Beeinflußbarkeit häufiger verfolgen.

Den hohen Prozentsatz von Kavernenheilungen, wie er von amerikanischen Autoren berichtet wurde, haben wir an unserem Krankengut leider nicht erlebt, ein Umstand, auf den auch Mordasini (7) hinweist. Ebenso wurden auf Grund einer umfangreichen



Abb. 8. Fall 4: Schichtaufnahme lk. OF. 8 cm. Rückenabstand. Hier und in den übrigen Schnitten keine kavernenverdächtige Aufhellung erkennbar. Es resultiert nach Abschluß der Str.-Kur ein kleiner derber indurierter Herd mit einzelnen fibrösen Zügen zur Pleura und zum Hilus. Tb im Ausstrich, Tierversuch und Kultur neg. Seit 10 Monaten volles Wohlbefinden.

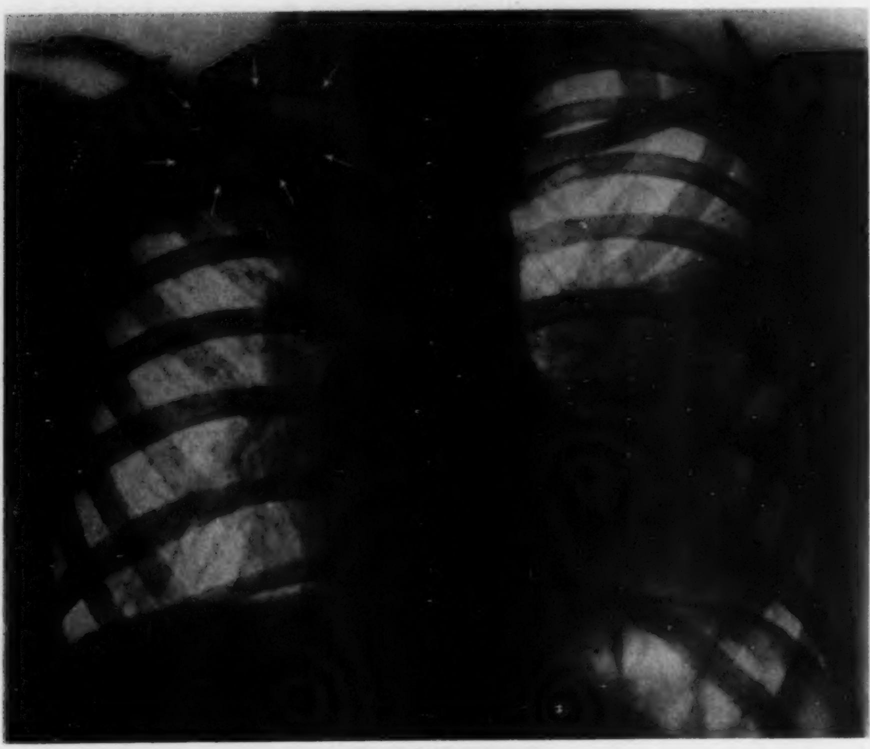


Abb. 9.

Abb. 9.

Fall 5: M. S. Frisch exazerbierte infiltrative rechtsseitige OF.-Tuberkulose mit pflaumengroßer Kaverne und ausgedehnter bronchogener Streuung auf beiden Seiten, Interlobärpleuritis lks. und Larynxtuberkulose bei einem 12jährigen Mädchen. Behandlungsdauer der 1. Str.-Kur: 132 Tage. Gesamt-Str.-Menge: 113,4 g.

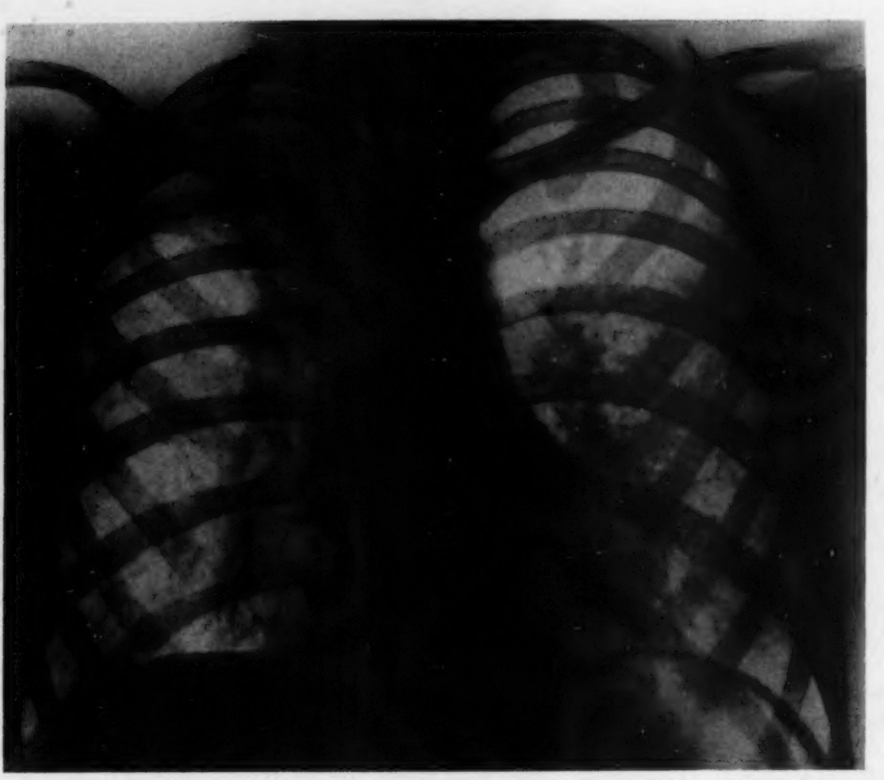


Abb. 10.

Abb. 10.

Fall 5: Nach Abschluß der 1. Str.-Kur. Weitgehende Rückbildung der frischen Infiltration re. mit Verkleinerung der Kaverne auf Bohnengröße und produktive Umwandlung der bronchogenen Streuung, Resorption des interlobärpleuritischen Ergusses. Nach Absetzen des Str. schwerer Rückfall nach wenigen Tagen. Sofort wieder gutes Ansprechen auf erneute Str.-Darreichung. Später Pnth. lks. und extrapleurale Pneumolyse re. Zustand des Kindes befriedigend.

Untersuchung des englischen Medical Research Council (10) eindrucksvolle Bilder veröffentlicht, die ganz ungewöhnliche Rückbildungen unter Str.-Behandlung zeigen. Allerdings wurde mit der doppelten Tagesdosis von 2,0 g Str. behandelt, wodurch eine stärkere neurotoxische Nebenwirkung in Kauf genommen werden muß. Somit hängt die Diskrepanz der von verschiedenen Seiten berichteten unterschiedlich hohen Zahl von Kavernenheilungen offensichtlich mit der bis vor kurzem noch geübten hohen Dosierung zusammen; außerdem sind bekanntlich gerade bei der Tuberkulose Untersuchungsreihen auch sehr ähnlicher Krankheitsbilder schwer mit anderen vergleichbar.

Abgesehen von den akuten tuberkulösen hämatogenen Generalisationsformen erscheint uns Str. in der Anwendung bei allen frischen, fieberhaften, hyperergischen, rasch progredienten Formen, die zunächst kollapstherapeutischen Maßnahmen nicht zugeführt werden können, besonders geeignet, also vornehmlich spezifischen Pneumonien, exsudativen Nachschüben chronischer Tuberkulosen sowie frischen bronchogenen Streuungen. Diese Formen können durch meist eindrucksvolle klinische Erholung, die der röntgenologisch verfolgbaren Rückbildung der schattenspendenden Elemente im allgemeinen erheblich voraus eilt, in ihrer ungünstigen Entwicklungstendenz zunächst aufgehalten, regressiv derart umgewandelt werden, daß die notwendigen kollapschirurgischen Maßnahmen eingeleitet werden können. Dabei ist der optimale Zeitpunkt der noch vorhandenen chemotherapeutischen Ansprechbarkeit des Prozesses und somit der Schutzwirkung zur Einleitung chirurgischer Maßnahmen von Fall zu Fall mit großer Sorgfalt abzupassen. Die nachfolgend aufgeführten beiden Fälle sollen das Gesagte demonstrieren.

Es wird ersichtlich, daß eine schwere, hyperergische, frisch exazerbierte kavernöse Lungentuberkoluse mit rascher Progredienz durch Str. zunächst eine ganz erhebliche Rückbildung des spezifischen Prozesses zeigt mit weitgehender Verkleinerung der Kaverne, Rückbildung der pneumonischen Infiltration, der Interlobärpleuritis, der bronchogenen Streuung. Abheilung der Larynxtuberkulose in 3 Wochen, Schwinden des schweren toxischen Bildes in wenigen Tagen mit glänzender klinischer Erholung (7,1 kg Gewichtszunahme). Weiterhin wird es durch die Str.-Behandlung möglich, das Krankheitsbild derart günstig zu beeinflussen, daß notwendige operative Maßnahmen durchgeführt werden können, die eine weitere Konsolidierung des ursprünglich desolaten Prozesses gestatten.

Es soll in diesem Zusammenhang nur am Rande vermerkt werden, daß wir nach Absetzen der Str.-Behandlung wie im Fall 5 in zwei weiteren Fällen schwere Rückfälle beobachten konnten. Derartige Rückfälle haben wir seit Aufnahme der Kombinationstherapie unter 25 Fällen nicht mehr gesehen. Nach Absetzen des Str. wird Tb I 698 und/oder PAS noch monatelang weiter gegeben.

Entsprechend der uns hier gestellten Aufgabe kam es darauf an, den röntgenologischen Nachweis der günstigen Beeinflußbarkeit verschiedener Formen lungentuberkulöser Erkrankungen durch Str. zu führen. Damit soll keineswegs der Eindruck erweckt werden, daß die angeführten Tuberkuloseformen — insbesondere die einfachen Infiltrate — durch Str. die therapeutisch optimale Behandlung erfahren. Str. ist vorläufig das souveräne Therapeutikum bei der Meningitis-Tbc. und der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Dagegen treten bei allen anderen genannten Tuberkuloseformen Tb I 698 und PAS in Konkurrenz. Von diesen beiden Chemotherapeuticis haben wir Wirkungen gesehen, die überaus große Ähnlichkeit mit dem Str.-Effekt haben, dabei aber in der Anwendung für den Pat. sehr viel angenehmer sind und nicht die Gefahr einer baldigen Therapieresistenz in sich tragen. Dagegen scheint die Kombination aller drei dieser Medikamente für geeignete Fälle noch eine wesentliche Steigerung des therapeutischen Effektes gegenüber der Einzelmedikation in sich zu tragen (s. Abb. 13, 14). Daß neben der Anwendung dieser Medikamente unsere bewährten allgemeinen hygienisch-diätetischen Behandlungsmethoden ihre volle Anwendung erfahren müssen, versteht sich von selbst. Insbesondere hat sich uns eine besonders streng durchgeführte Bettruhe bewährt. Ebensowenig werden operative Indikationen berührt, wohl aber vermag Str. den Einzelfall soweit zu bessern, daß bis dahin nicht mögliche operative Eingriffe vorgenommen werden können, bzw. kleiner gehalten werden können, als der ursprünglichen Ausdehnung des Prozesses entsprochen hätte.

Zusammenfassung

An Hand von 6 Fällen ausgewählter Einzelkasuistik aus einem Krankengut von 30 Tuberkulosefällen, die ausschließlich zunächst mit Str. behandelt wurden, wird der röntgenologisch verfolgbare therapeutische Wirkungseffekt des Medikamentes dargestellt. Unter Beschränkung



Abb. 11.

Fall 6: G. L. 22jähriger Mann. Frische exsudative Lungentuberkulose mit großer nierenförmiger Kaverne an der OF/MF-Grenze lks. Bronchogene Streuung und Interlobärpleuritis. Klinisch rasche Progredienz. Behandlungsdauer: 90 Tage. Gesamtmenge: 105,0 g Str.



Abb. 12.

Übersichtsbild $2^1/_2$ Mo. Nach Aufnahme der Str.-Behandlung. Im Schichtbild nachweisbare erhebliche Verkleinerung der Kaverne. Rückbildung und deutliche Aufhellung der ursprünglichen Verschattung. Fortsetzung der Behandlung mit Tb I 698 und PAS. Pneumothorax und Thorakokaustik. Kompletter Lungenkollaps. Unkomplizierter weiterer Heilungsverlauf.

auf lungentuberkulöse Erkrankungen ist mit dem wirksamsten Erfolg, außer bei der Miliartuberkulose der Lunge, insbesondere bei frischen pneumonischen Infiltrierungen, pneumonischen Nachschüben älterer Tuberkulosen, bei frischen bronchogenen Streuungen, bei der Bronchial- und Larynxtuberkulose, der endokavitären lokalen Behandlung und als Operationsprophylaxe zu rechnen. Kleinere elastische Kavernen können gelegentlich durch Str. allein zum Schwinden gebracht werden. Noch formfähige, ältere Kavernen können z. T. erhebliche Verkleinerungen erfahren, schwinden aber nur selten völlig und dauerhaft. Bei allen anderen Tuberkuloseformen der Lunge empfiehlt sich die Anwendung von Str. nicht. Es steht zu erwarten, daß eine weitere Steigerung des chemotherapeutischen Wirkungseffektes durch die Kombination von Str., PAS und Tb I 698 in geeigneten Fällen möglich ist, wie aus Platzmangel lediglich an einem Fall demonstriert wird.

Ausgedehnte und wohl jahrelange klinische Untersuchungen werden die optimale Dosierung, den Indikationsbereich auch unter Abgrenzung gegenüber anderen Chemotherapeuticis, die Frage



Abb. 13.

Fall 7: L. R. 42jährige Frau. Zustand nach Rippenfellentzündung lks. vor 1 Jahr. Jetzt auf der gleichen Seite frisch-infiltrative Tuberkulose mit mandarinengroßer Kaverne und rascher Progredienz. Behandlung mit 105,0 g Str., 10,0 g PAS und Tb I 698 0,025 g langsam steigernd bis 0,15 g tägl.



Abb. 14.

Fall 7: Nach Abschluß der Str.-Behandlung unter Fortsetzung der übrigen Chemotherapie. Pleuraschwarte unverändert. Die mandarinengroße Kaverne nicht mehr erkennbar. An ihrer Stelle ein derbes Verschattungsband mit wabigen Strukturen. Tb neg. 20,0 kg. Gewichtszunahme. Glänzende klinische Erholung.

nach der individuell abgestuften Kombinationsbehandlung und den Prozentsatz der Dauerheilungen klären müssen. Wir stehen erst im Anfang einer allerdings verheißungsvollen Aera einer Chemotherapie der Tuberkulose, die uns nur dann keine Enttäuschungen bringen wird, wenn wir von den Medikamenten nicht mehr erwarten, als sie zu leisten vermögen, und wenn bisherige bewährte Behandlungsmethoden auch weiterhin im Therapieplan ihre sinnvolle Anwendung finden.

Schrifttum

(1) Waksman, S. A., Hutchison, D. u. Katz, E.: Am. Rev. Tuberc. 60 [1949]: 1, 78. — (2) Bassermann, Fr. J.: Tuberkulosearzt 3 [1949]: 2, 72. — (3) Randerath: Tagung der Nieders.-Ver. z. Bek. d. Tbk. Göttingen 1949. — (4) Hübschmann, P.: Med. Klin. 44 [1949]: 28, 894. — (5) Chauvet, M., Gobat u. Sulzer: Schw. med. Wschr. 77 [1947]: 37/38, 989. — (6) Seidel, H.: Tuberkulosearzt 3 [1949]: 4, 198. — (7) Mordasini, E.: Schw. med. Wschr. 78 [1948]: 25, 605. — (8) Maurer, G.: Schw. med. Wschr. 78 [1948]: 15, 345. — (9) Med. Nachr. a. d. Ver. Staaten, Wien 50 [1948]: 1. — (10) A Medical Research Council Investigation, Brit. Ned. Journ. Okt. 30 [1948]: 769.

Aus der Medizinischen Klinik Süd der Städtischen Krankenanstalten Lübeck
(Direktor: Prof. Dr. K. Hansen)

Drei Fälle von sogenannter benigner Bronchostenose*

Von **Rudolf Hesse**

Mit 8 Abbildungen

Die klinisch-röntgenologische Diagnostik einer Bronchostenose gelingt in den letzten Jahren mit zunehmender Häufigkeit. Im wesentlichen scheinen zwei Gründe hierfür vorzuliegen:

1. Die Bronchographie findet immer breitere Anwendung, besonders seitdem sie in ihrer instrumentlosen Form (1) technisch weitgehend vereinfacht werden konnte und dadurch auch für den Patienten keine große Belastung mehr bedeutet. Sie ist eine der sichersten Methoden zum Nachweis einer Bronchostenose und ergibt oft schon positive Befunde in Fällen, bei denen die sekundär auftretenden Röntgensymptome der Durchlüftungsbehinderung (Atelektasen, Mediastinalwandern, Zwerchfellhochstand) noch fehlen.
2. Die Erkrankungen an primärem Bronchialkrebs, der als weitaus häufigste Ursache einer Bronchostenose anzusprechen ist, haben eindeutig zugenommen. Dies ist insofern von großer Bedeutung, als es sich hierbei um einen ausgesprochenen Frühkrebs handelt. Nach einer Statistik von Schinz (2) nimmt er in Zürich in den Jahren von 1926 bis 1945 als Todesursache bei 30- bis 40jährigen Männern die zweite Stelle ein. — Da hierbei nach Statistiken amerikanischer Chirurgen (2,3) seit Einführung der Pneum- bzw. Lobektomie Heilungsaussichten in 46—65% der operablen Fälle gegeben sind, erscheint die Forderung einer möglichst frühzeitigen Diagnose (vor Metastasierung) besonders berechtigt. Dies wiederum verlangt die Ausführung der Bronchographie schon bei nur geringem klinischem Verdacht, zumal die Symptome des Bronchialkrebses ja recht uncharakteristisch sind.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir drei Formen der Bronchostenose:

1. Extrabronchiale Stenosen (durch Druck oder Zug von außen hervorgerufen, z. B. durch Tumoren, Aneurysmen, Oesophagusdivertikel, schrumpfende Prozesse der Nachbarschaft).
2. Intrabronchiale Stenosen (durch Wanderkrankung des Bronchus entstanden, z. B. durch primäres Bronchialkarzinom, Adenome, Fibrome, Chondrome, Entzündungen (4)),
3. Obturationsstenosen (z. B. durch Fremdkörper, durchgebrochene, verkäste Drüsen, Bronchialsteine).

Wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Bronchostenosen bei Erwachsenen durch primäre Bronchialkarzinome bedingt wird, so sieht man gelegentlich doch auch Fälle eines Verschlusses durch die anderen angeführten Ursachen. Für die Klinik erscheint vor allem die Abgrenzung einer benignen von einer malignen Stenose wichtig. Die Bezeichnung „benigne Stenose" ist allerdings insofern unzutreffend, als jeder das Bronchiallumen stärker stenosierende Prozeß bestimmte Folgen hat, die das Krankheitsbild komplizieren und eventuell zur Todesursache werden. Es sind dies Atelektasen, chronische Pneumonien, Bronchiektasen mit bronchiektatischer Hämoptoe, Überlastung des rechten Herzens infolge Durchströmungsbehinderung im kleinen Kreislauf, Hirnabszesse usw. Bei der malignen Stenose kommen vor allem die Gefahren des expansiven und infiltrativen Tumorwachstums sowie die der Metastasierung hinzu. — Die

* Nach einem auf der 33. Tagung der Nordwestd. Ges. f. inn. Med. in Göttingen am 29. 7. 1949 gehaltenen Vortrag.

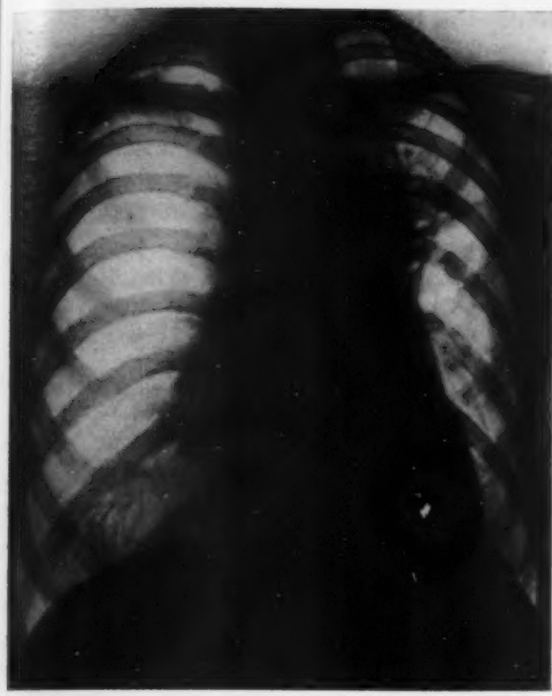


Abb. 1.

L. E. Apfelgroße Verschattung im linken Oberfeld medial mit wabigen Aufhellungen an ihrer Peripherie. Deutliche Linksverziehung des Mediastinums, besonders in den oberen Abschnitten.



Abb. 2.

L. E., Bronchographie: Hochgradige, bogig begrenzte Bronchostenose. Peripher deutliche Bronchiektasen.

(Eine 9 Wochen zuvor angefertigte Aufnahme zeigte diesbezüglich normale Verhältnisse.)

ätiologische Klärung des Krankheitsprozesses ist, vor allem im Hinblick auf Prognose und Therapie, bedeutungsvoll. So ist bei operabler maligner Stenose die Lob- oder Pneumektomie angezeigt, eventuell mit Röntgenvor- bzw. -nachbestrahlung. Bei inoperablen Fällen muß versucht werden, strahlentherapeutisch oder mit cytostatischen Substanzen weiterzukommen. — Auch benigne Stenosen erfordern oft eine Lob- bzw. Pneumektomie, doch wird in geeigneten Fällen schon eine endobronchiale Tumorexstirpation oder Abhobelung die unerwünschten Folgen der Durchlüftungsbehinderung beseitigen.

Unter 38 im Jahre 1948 an unserer Klinik ausgeführten Bronchographien finden sich drei Fälle von sog. benigner Bronchostenose. Als differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale für die Gutartigkeit der Stenose werden im Schrifttum (5, 6, 7, 8) genannt: lange Anamnese, rein örtliche Stenose ohne Metastasen, scharfe Begrenzung des Tumors und der durch ihn verursachten Bronchiallumeneinengung, langsamer Verlauf und — als Wichtigstes — das Ergebnis einer Probeexzision. Luftnot, Husten und Hämoptoe finden sich sowohl bei der benignen als auch bei der malignen Stenose, Hämoptoe fast stets bei Adenomen, nicht so häufig beim Karzinom. Für Malignität des Prozesses sprechen (9): krebsgefährdetes Alter, allgemeine Tumorsymptome (Kachexie, Anämie, erhöhte Blutkörperchensenkungsreaktion, Metastasennachweis), männliches Geschlecht und frühzeitiger Appetitverlust. Röntgenologisch werden häufig das in- bzw. exspiratorische Mediastinalwandern sowie das Mediastinalschnellen im Schnupfversuch vermißt, da es infolge infiltrativen Tumorwachstums zur Fixation der Mediastinalorgane kommen kann. Mehrere Autoren haben bei der karzinombedingten Stenose bestimmte Formen der röntgenologisch nachweisbaren Bronchiallumeneinengung herausgearbeitet und ziehen daraus Schlüsse

Abb. 3.

L. E., Schnitt durch die Stenose des Hauptbronchus (30:1). Rechts im Bild eine Knorpelspange. Daneben der schmale Spalt des Restlumens mit zum Teil noch erhaltener Schleimhaut, umgeben von unspezifischem Narbengewebe.

auf die Art des Krebses (9, 10, 11). Die von Beutel (12) angegebene bronchographische Reliefdiagnostik gestattet eine recht subtile Beurteilung des Stenosetypus.

Dies alles gilt allerdings cum grano salis, denn auch beim Bronchialkarzinom sind uns lange Anamnesen mit relativ langsamem Verlauf bekannt; der Allgemeinzustand der Kranken verschlechtert sich oft erst in späteren Stadien; die scharfe bzw. unscharfe Begrenzung eines Tumors ist im Röntgenbild wegen sekundärer Atelektasen oder umgebender chronischer Pneumonien, die selbst im Schnittbild die Tumorgrenzen verwischen können, manchmal nur schwer nachweisbar; sogar das Ergebnis einer Probeexzision kann täuschen, sobald nur oberflächliche Schleimhautschichten im Tumorbereich gewonnen werden konnten. Die Form der sich bronchographisch darstellenden Stenose sollte differentialdiagnostisch nicht allzu stark bewertet werden; sie gibt vor allem keinerlei Hinweis auf die Ätiologie der Stenose. Bei unserem ersten Fall z. B. finden wir ein Bronchogramm bei einer „benignen" Narbenstenose, das sich in keiner Weise von dem Bild einer krebsigen Stenose unterscheidet.

Fall 1: L. E., Hausfrau, 52 Jahre. Kr. Reg. Nr. 9919/48.

Anamnese: 1929 Lungenspitzenkatarrh links, seitdem häufig Bronchitiden. Röntgenkontrollen zeigten später nur noch Kalkherde. — Mai 1948 heftige Bronchitis, die therapeutisch unbeeinflußbar blieb. Allgemeine Mattigkeit und 5,5 kg Gewichtsabnahme in drei Monaten. Kurzatmigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen. Eine hier ambulant durchgeführte Röntgenuntersuchung zeigte außer einer minimalen basalen Pleuraschwarte rechts und einigen erbsgroßen Kalkherden in beiden Lungen nichts Besonderes. Wegen weiterer Verschlechterung des Zustandes erfolgte am 18. 8. 1948 Klinikeinweisung.

Befund: Reduzierter E. und K. Z. Normale Temperatur. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Nachschleppen der linken Thoraxhälfte bei der Atmung. Klopfschallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch links infraklavikulär. Vereinzelt Giemen und Brummen über beiden Lungen. Vitalkapazität 500 ccm (!). Sputummenge um 10 ccm pro Tag; TB und elastische Fasern stets ∅. BSR. 17/42 mm. Hb. 72%, Erythr. 3,94 Mill., Leukozyten 7200; Diff. o. B.

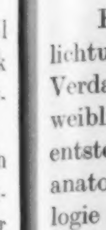
Rö.-Aufn. (Abb. 1) neun Wochen nach der letzten Kontrolle: Apfelgroße, inhomogene Verschattung im linken Oberfeld medial mit mehreren kirschgroßen, wabigen Aufhellungen. Deutliche Linksverziehung des oberen Mediastinums. Kein Mediastinalschnellen und keine paradoxe Zwerchfellverschieblichkeit im Schnupfversuch.

Bronchographie (Abb. 2): Hochgradige Einengung des linken Hauptbronchus mit bogiger Begrenzung etwa 5 cm hinter der Bifurkation. Vor der Stenose kirschgroßer, rundlicher Füllungsdefekt, hinter ihr mehrere grobfleckige Kontrastmitteldepots (Bronchiektasen). — Unter der Verdachtsdiagnose eines primären Bronchialkarzinoms am 7. 9. 1948 Pneumektomie (Prof. Lezius). Komplikationsloser Heilungsverlauf.

Präparat: Schwielige Umwandlung der Wand des linken Hauptbronchus mit Einengung des Lumens, das eben für eine Sonde durchgängig ist. Tumorgewebe nicht erkennbar. Zum Teil sackförmige Erweiterung der Bronchien in ihren Endabschnitten. Mehrere Kalk- und Kreideherde im Unterlappen.

Mikroskopisch (Prosektor Dr. med. habil. Jeckeln): Querschnitt durch die Stenose des Hauptbronchus. Die Bronchiallichtung stellt sich nur als schmaler Spalt dar. Die Schleimhaut fehlt zum größten Teil. Atrophische Wand. Der Bronchus ist von einem derb-hyalinen Bindegewebsring umgeben. Keine frischen entzündlichen Veränderungen, kein Tumorgewebe.

Diagnose: Narbenstenose (Abb. 3).



Epikritisch ist festzustellen, daß hier eine fortschreitende Einengung der Bronchiallichtung stattfand, die klinisch, röntgenologisch wie auch bronchographisch den weitgehenden Verdacht auf ein primäres Bronchialkarzinom erweckte. Lediglich die lange Anamnese, das weibliche Geschlecht und die starke Ausprägung von Bronchiektasen, die vor allem langsam entstehenden Stenosen eigen sind, sprachen für Benignität des Prozesses. — Erst der pathologisch-anatomische Befund ermöglichte die endgültige Diagnose einer Narbenstenose, über deren Ätiologie sich nichts Sicheres aussagen läßt.

Fall 2: T. M., Hausfrau, 55 Jahre. Kr. Reg. Nr. 13852/48.

Anamnese: Mutter an Tbc., Vater an Lungenkrebs gestorben. Selbst: Früher nie ernstlich krank gewesen. Februar 1946, November 1946 und 1947 Krankenhausbehandlung wegen linksseitiger Bronchopneumonien. Röntgenologisch fand sich eine nahezu völlige Verschattung der linken Thoraxhälfte, die als Erguß gedeutet wurde. Punktionen ergaben nie Exsudat. — Seitdem wegen starken Hustens und schleimigen, teils blutigen Auswurfs ständig in ärztlicher Behandlung. Nach Auftreten von Fieber am 18. 10. 1948 Krankenhauseinweisung.

Befund: Ausreichender E. und K. Z. Temperatur um 38°. Deutliches Nachschleppen der linken Thoraxhälfte bei der Atmung. Klopfschallverkürzung im Bereich des linken Untergeschosses, hinten bis zur Skapulaspitze, vorn bis zur dritten Rippe reichend. Abgeschwächtes Atemgeräusch. Zahlreiche, zum Teil klingende, mittel- bis feinblasige RG. BSR 82/110 mm. Hb. 78%, Erythr. 3,79 Mill., Leukozyten 10400; Diff.: leichte Linksverschiebung. Auswurf: reichlich, geballt, z. T. blutig, TB stets ∅.

Rö.-Aufn. (Abb. 4): Linkes Zwerchfell im Pleurasinus adhärent. Zarte Allgemeintrübung des linken Mittel- und Unterfeldes mit mehreren pflaumen- bis kleinapfelgroßen, weichteildichten Verschattungen, die unscharf begrenzt sind. Linksverziehung des Mediastinums. Deutliches inspiratorisches Mediastinalwandern nach links.

Bronchographie (Abb. 5): Fast völliger Verschluß des linken Hauptbronchus knapp unterhalb der Bifurkation. Nur eine stricknadeldünne Kontrastmittelsäule gelangt durch die Stenose, die als solche glatt begrenzt erscheint.

Bronchoskopie: Anscheinend totaler Verschluß des linken Hauptbronchus. Schleimhaut gerötet. Kein Tumorgewebe erkennbar.

Probeexzision: Ödematöse Bronchialschleimhaut mit geringer kleinzellig-plasmazellulärer Infiltration.

Die Patientin wurde pneumektomiert und kam am 31. 1. 1949 an einer postoperativen Lobärpneumonie des rechten Unter- und Mittellappens ad exitum.

Pathologisch-anatomisch: Starke Einengung des linken Hauptbronchus, der nur für eine feine Sonde durchgängig ist. Zwischen Schleimhaut und Knorpel bräunlich-glasige, von derberen, gelblich-grauen Stellen durchsetzte Massen.

Mikroskopisch: Schleimhaut in Resten vorhanden. Einlagerung hyalinamyloider Substanz, von Riesenzellen umlagert, zum Teil verkalkt.

Diagnose: Amyloidtumor (Abb. 6).

Epikritisch muß angenommen werden, daß die während früherer Krankenhausaufenthalte als Ergüsse gedeuteten Verschattungen durch Atelektasen hervorgerufen worden waren, die nach Rückgang einer zusätzlichen, durch entzündliche Schleimhautschwellung bedingten Lumeneinengung verschwanden. Klinisch, röntgenologisch und auch bronchoskopisch konnte die Vermutungsdiagnose einer benignen Bronchostenose mit sekundären chronischen Pneumonien und Atelektasen gestellt werden. Der langsame Verlauf, die glatte Begrenzung der Stenose, das Ergebnis der Probeexzision, das Fehlen einer stärkeren Anämie sowie die Tatsache, daß es sich um eine Frau handelte, stützten unsere Vermutung.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab einen an dieser Stelle außerordentlich seltenen Amyloidtumor. (Näheres über die pathologische Anatomie dieses Falles wird F. Wegener an anderer Stelle bringen.)

Fall 3: B. F., Hausfrau, 24 Jahre. Kr. Reg. Nr. 15527/48.

Anamnese: Vater und ein Bruder an Lungentbc. gestorben. — Selbst: Als Kind Keuchhusten und Scharlach. 1945 Pleuropneumonie links. Seitdem Husten und Auswurf, vor allem morgens. 1947 nach körperlicher Anstrengung Hämoptoe, die sich in Abständen von einigen Wochen wiederholte. Deswegen am 12. 11. 1948 Einweisung.

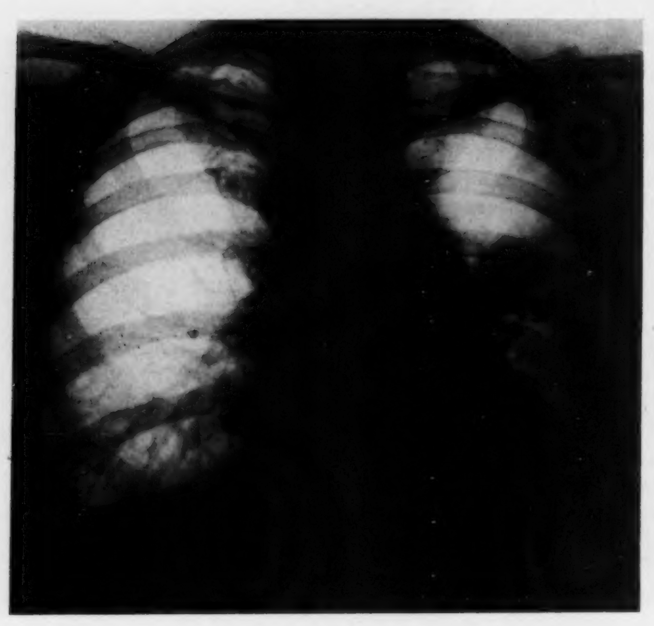


Abb. 4.

T. M., Zarte Allgemeintrübung des linken Mittel- und Unterfeldes mit mehreren weichteildichten Verschattungen. Linksverziehung des Mediastinums. Inspiratorisches Mediastinalwandern nach links.



Abb. 5.

T. M., Bronchographie: Einengung des linken Hauptbronchus auf Stricknadeldicke, knapp unterhalb der Bifurkation beginnend. Glatte Begrenzung der Stenose.

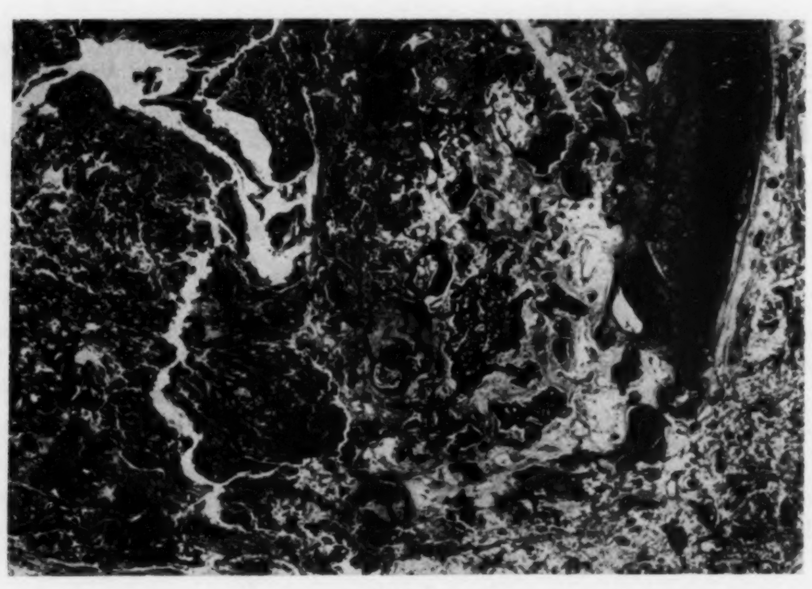


Abb. 6.

T. M., Schnitt durch den (Amyloid) Tumor im Stenosebereich. Rechts oben im Bild eine Knorpelspange, links oben das Restlumen mit noch erkennbarem Epithel. Dazwischen hyaline Massen, die z. T. deutliche Verkalkung zeigen (tiefschwarz). Vergrößerung 9:1.

Am Aufnahmetag wurde in der Klinik eine Hämoptoe beobachtet, bei der $^1/_2$ Liter (!) Blut ausgehustet wurde.

Befund: Blasse Patientin in gutem E. und K. Z. Bei der Atmung leichtes Nachschleppen der linken Thoraxhälfte. Linkes Zwerchfell weniger gut verschieblich als rechtes. Im Bereich des linken Unterlappens Klopfschallverkürzung mit abgeschwächtem AG. Reichlich mittelblasige RG. Vitalkapazität 2500 ccm. Tägliche Auswurfmengen: etwa 10 ccm eines blutig-schleimigen Sekretes. TB. stets ∅. BSR 75/115 mm. Hb. 56%, Erythrozyten 2,87 Mill. Leukoz. 7800, Diff. o. B.

Rö.-Aufn. (Abb. 7): Homogene, hinten gelegene Verschattungen der medialen Abschnitte des linken Unterfeldes mit scharfer, dem linken

Herzrand etwa parallel verlaufender Grenze. Vermehrte Hiluszeichnung links. Kein Mediastinalschnellen, auch keine paradoxe Zwerchfellverschieblichkeit im Schnupfversuch.

Bronchographie (Abb. 8): Das Kontrastmittel läuft glatt in den linken Hauptbronchus. Am Abgang des linken Unterlappenbronchus sammelt sich ein nach unten scharf konvex begrenztes Kontrastmitteldepot von Kirschgröße. Der Rest des Kontrastmittels gelangt in einen Bronchus, der an der Grenze der beschriebenen Verschattung entlangläuft und zur Peripherie hin ektatisch wird. Eine Wiederholung der Bronchographie ergab genau den gleichen Befund, der im Zusammenhang mit dem klinischen Bild als benigne Stenose mit sekundärer Atelektase und Bronchiektasen gedeutet wurde. Fraglich blieb, inwieweit der verschattete Bezirk einer Totalatelektase des Unterlappens mit entsprechender Schrumpfung oder einem atelektatischen, akzessorischen Lappen (Lobus cardiacus) entsprach. Ersteres war der Lage an der kostovertebralen Thoraxwand wegen, der typischen Lokalisation des geschrumpften Unterlappens (13), das Wahrscheinlichste.

Die Operation ergab eine Atelektase des gesamten linken Unterlappens durch einen vollständigen, dem Röntgenbefund entsprechenden Verschluß des linken Unterlappenbronchus. Dieser Lappen war in eine schwielige, atelektatische Masse umgewandelt und lag, in dicke mediastinale Schwarten eingebettet, zwischen Herzbeutel, Aorta, Wirbelsäule und Zwerchfell. An der Abgangsstelle des Unterlappenbronchus fanden sich frische, weiche, aber auch ältere, harte Drüsenpakete, die bei der histologischen Untersuchung Tuberkulose ergaben und die durch narbige Verwachsungen und Deformierung der Bronchialwand die Stenose bedingten. — Der Lappen wurde abgetrennt. Die Kranke ist genesen.

Diagnose: Bronchostenose durch Druck tuberkulöser Drüsenpakete, Bronchiektasen.

Epikritisch kann gesagt werden, daß die klinischen und röntgenologischen Befunde — vor allem auch das Alter der Pat. — für eine benigne Stenose sprachen. Die Anämie erklärte sich durch die häufigen, oft lebensbedrohlich starken bronchiektatischen Hämoptysen, deretwegen auch die Operationsindikation gegeben war. — Tuberkulöse Drüsen, die hier als Ursache der Stenose gefunden wurden,



Abb. 7.

B. F., Homogene, hinten gelegene Verschattung der medialen Abschnitte des linken Unterfeldes mit scharfer, dem linken Herzrand etwa parallel verlaufender Grenze: Atelektatischer, geschrumpfter und verschwarteter Unterlappen.



Abb. 8.

B. F., Bronchographie: Totaler, scharf rund begrenzter Verschluß des linken Unterlappenbronchus infolge Druckes tuberkulöser Drüsenpakete.

führen wegen der größeren Nachgiebigkeit der kindlichen Bronchialwand im Kindesalter wesentlich häufiger zu Bronchostenosen als beim Erwachsenen. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß der Prozeß hier bereits in der Kindheit begonnen hat, jedoch erst später durch seine Sekundärerscheinungen klinisch manifest geworden ist.

Zusammenfassung

Auf die Besprechung der pathologischen Anatomie der Bronchostenose sowie der Differentialdiagnostik der benignen und der malignen Formen folgt ein kurzer Hinweis auf therapeutische Möglichkeiten. Im Hinblick darauf wird die Notwendigkeit einer Klärung der Ätiologie des Prozesses betont. An Hand von drei Fällen werden die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose dargestellt. — Zweimal konnte unter Berücksichtigung des gesamten klinischen und röntgenologischen Bildes eine benigne Stenose vermutet werden. Der erste Fall erweckte vor allem bronchographisch den Verdacht auf ein primäres Bronchialkarzinom; bei differentialdiagnostischen Erwägungen wird deshalb vor einer zu starken Bewertung des bronchographischen Befundes gewarnt.

Schrifttum

(1) Bücker, J.: Die vereinfachte Technik der Bronchographie, Röntgenpraxis 13 [1941]: 405. — (2) Schinz, H. R.: zit. nach Naegeli, Th., Chirurgische Erkrankungen des Brustfells, der Lungen und der Mediastinalorgane, Dtsch. med. Wschr. 73 [1948]: 425. (3) Lecoeur, J.: Le diagnostic précoce du cancer bronchique, Paris méd. 1942: S. 181. — (4) Fabritius, H. F., u. Odegard, A.: Die Bronchostenose entzündlichen Ursprungs, Acta radiol. 30 [1948]: 385. (5) Madelung, I.: Zur Kasuistik der gutartigen Bronchialtumoren (Cylindrome und Karzinoide). Arch. Ohren- usw. Heilkunde 150 [1941]: 188. — (6) Esser, C.: Über Bronchialkarzinoide (-adenome), Fortschr. Röntgenstr. vereinigt m. Röntgenpraxis 71 [1949]: 217. — (7) Carstens, M.: Ein Beitrag zur Klinik der gutartigen Bronchialtumoren – ein Fall von Bronchuscylindrom, Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 230. — (8) Brunn, H., u. Goldmann, A.: The differentiation of benign from malignant polypoid bronchial tumors. Surg. etc. 71 [1940]: 703. — (9) Staehelin, R.: Die Klinik des Bronchial- und Lungenkrebses, Schwz. med. Wschr. 1942/II: 1063. — (10) Sattler, A.: Über bronchographische Stenosetypen (mit Bemerkungen über die bronchographische Technik), Beitr. Kl. der Tbc. 90 [1937]: 286. — (11) Uthgenannt, H.: Klinisch-röntgenologische Untersuchungen beim primären Bronchuskrebs. (Noch unveröffentlicht.) — (12) Beutel, A.: Die diagnostische Leistungsfähigkeit der Bronchographie, Med. Klin. 1939/I: 138. — (13) Esser, C.: Über hochgradige Schrumpfung ganzer Lungenlappen (Lappenatelektase und Lappenbronchiektasie), Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 28.

Aus dem Allgemeinen Röntgeninstitut des Universitätskrankenhauses Eppendorf
(Leiter: Prof. Dr. Robert Prévôt)

Röntgendiagnostik der entzündlichen Dünndarmerkrankungen*

Von **R. Prévôt**

Mit 22 Abbildungen

Seit dem letzten Dünndarm-Referat von Weltz, dessen Hauptgewicht, ebenso wie die Arbeiten von Gutzeit und Kuhlmann, damals noch mehr auf funktionellem Gebiet lag, ist das Interesse an der röntgenologischen Dünndarmdiagnostik, und zwar vor allem auch der morphologischen, sowohl in Deutschland als auch im Ausland wesentlich größer geworden. Gerade während des Krieges sind ausgezeichnete zusammenfassende Arbeiten erschienen, die unabhängig voneinander über gleichartige Beobachtungen berichten, die aber durch die kriegsbedingte Isolierung Deutschlands bisher ohne gegenseitigen Widerhall geblieben sind. Erst jetzt können alle diese Ergebnisse ordnend zusammengefaßt und vergleichend ausgewertet werden. Dabei ist es erstaunlich zu sehen, wie weit uns nicht nur das amerikanische sondern auch das belgische, schwedische und schweizerische Schrifttum auf diesem Gebiet eingeholt hat.

Neben den akuten und subakuten Verschlüssen am Dünndarm, hervorgerufen durch gut- oder bösartige Geschwülste, Granulationen oder Invaginationen, sind es vor allem die verschiedenen Formen der spezifischen und unspezifischen Entzündungen, die das Repertoire der morphologischen Dünndarmdiagnostik vermehrt haben.

Selbstverständlich handelt es sich auf diesem etwas ausgefallenen Gebiet immer nur um Spitzenleistungen, wenn wir vom Stand der morphologischen Dünndarmdiagnostik sprechen. Verallgemeinerungen lassen sich heute auch in Deutschland noch nicht ziehen, obwohl gerade bei uns das Interesse am Dünndarm schon immer verhältnismäßig groß war.

Untersuchungstechnik. Was die Technik der Untersuchung angeht, so haben sich von den verschiedensten Verfahren (fraktionierte Füllung nach Pansdorf, Davidsche Sondenfüllung über das Duodenum, kombinierte Kontrastdarstellung mit Barium und Luft, Füllung des untersten Dünndarms mittels Kontrasteinlauf, Kymographie usw.) nur zwei durchgesetzt, und zwar für die funktionelle Diagnostik die von Weltz angegebene Methode, für die morphologische die von Pansdorf empfohlene fraktionierte Füllung. Ob diese Fraktionierung nun in größeren oder kleineren Zeitabschnitten stattfindet, ob der Konstrastbrei dabei der normalen Konsistenz des Magenbreies (Pansdorf, Kuhlmann, Berg, Prévôt) entspricht oder ob er dicker sein soll oder gar pastenartig (Brohée) spielt dabei für die Diagnostik sicher keine entscheidende Rolle. Wir haben sogar in besonders gelagerten Fällen das Kontrastmittel bei der fraktionierten Füllung verdünnt und sind doch zu einem befriedigenden diagnostischen Resultat gekommen.

Für die Untersuchung der untersten Dünndarmschlingen bedienen wir uns weitgehend, ebenso wie Warmoes, Pennewaert, Golden, Kuhlmann u. a., des Kontrasteinlaufs, mit dem ein möglichst ausgedehnter Reflux zu erzielen versucht wird.

Greifen wir uns aus den uns interessierenden Gebieten für unsere Betrachtungen die große Gruppe der entzündlichen Dünndarmerkrankungen heraus, so sind es neben den banalen Entzündungen mit und ohne Ulzeration (einschließlich der Sprue) die nekrotisierenden Formen der Enteritis, die regionalen Formen der Ileitis und Jejunitis sowie die spezifischen Enteritiden bei Tuberkulose, Typhus oder anderen Infekten.

Akute Enteritis

Die ganz akuten Formen der Gastro-Enteritis, die sogenannten akuten Darmkatarrhe, die wir nach Diätfehlern oder als infektiöse Darmstörungen zu sehen bekommen, sind in den seltensten Fällen Gegenstand von Röntgenuntersuchungen. Golden erwähnt einen Fall einer akuten Nahrungsmittelvergiftung mit gastrointestinalen Störungen, bei dem er eine Passagebeschleu-

* Referat gehalten anläßlich der 31. Tagung der DRG. in Hamburg. Prof. H. H. Berg z. 60. Geburtstag.

nigung und eine hypertonische Segmentation beobachtete. Über Veränderungen des Schleimhautreliefs berichtet er nichts.

Schlotter untersuchte bisher als Einziger systematisch infektiöse Darmkatarrhe und sah dabei entzündlich ödematöse Schleimhautschwellungen mit grob verbreiterten, quergestellten Falten, zum Teil sogar mit zirkulärer Einengung des Lumens. Die Veränderungen zeigten große Ähnlichkeit mit den an operierten Mägen beschriebenen Befunden.

Wir selbst sahen ähnliche Bilder bei Diätfehlern und nach Alkoholintoxikationen, bei denen neben den Schwellungszuständen vor allem eine abnorme Sekretion und Schleimbildung auffielen.

Subakute und chronische Enteritis

In der amerikanischen Literatur wird von der banalen subakuten oder chronischen Enteritis überhaupt nicht gesprochen, dort wird nur zwischen den spezifischen und unspezifischen unterschieden, wobei unter der unspezifischen nur die regionale sklerosierende Enteritis im Sinne von Crohn, Ginzberg und Oppenheimer verstanden wird. Golden erwähnt zwar noch eine nicht sklerosierende Ileitis, doch betrifft diese Form nur die allerletzte Schlinge vor der Klappe und hat mit unserer banalen Enteritis, die sich im wesentlichen auf das Duodenum und Jejunum bezieht, nichts zu tun.

Ganz anders liegen die Dinge in der belgischen Literatur. Hier haben Brohée und Busscher schon vor dem Kriege direkte Symptome aufgezeichnet, die sie als weitaus wichtiger ansehen als funktionelle.

Es sind dies in erster Linie die Schleimhautschwellung, die geradezu bis zum Wandödem gesteigert sein kann, die Steifigkeit der Wandung, die vermehrte Sekretion und die Prezipitation des Kontrastmittels offenbar infolge Untermischung mit nicht schattengebendem Inhalt (die Autoren vermuten Schleim).

Die ersten Arbeiten Brohées lehnen sich an die Untersuchungen von H. H. Berg und von Gutmann an. Er beschreibt, ähnlich wie diese, schwerste Schleimhautveränderungen, besonders in der Umgebung von Gastroenterostomien und Anastomosen und zwar nicht nur, wenn ein Ulcus jejuni vorlag, sondern auch ohne ein solches. 1937 berichtet er als Ausdruck der Entzündung ausgesprochen ödematöse Schleimhautschwellungen in allen Abschnitten des Dünndarms, und zwar vom Duodenum bis zum Ileum. Bei der Besprechung der entzündlichen Erkrankungen des Duodenums mit und ohne Ulzeration werden fehlende und mangelhafte Reliefzeichnung, „allergisches" Wandödem sowie Reizzustände (Stierlin-Symptom), besonders unter Kompression, erwähnt.

Warmoes und Pennewaert bestätigen in ihren Arbeiten aus den letzten Jahren bis 1948 im wesentlichen die von Berg, Gutmann, Brohée und mir beschriebene Symptomatologie der Enteritis. Sie warnen allerdings gleichzeitig vor einer zu differenzierten Diagnostik, indem sie sich auf meine Arbeiten beziehen, da, wie sie sagen, funktionelle Einflüsse das Bild der Dünndarmschleimhaut oft so weitgehend beherrschen, daß ihre Deutung immer eine sehr delikate Angelegenheit bleibt. Rein funktionelle Symptome erkennen sie für die Röntgendiagnostik der Enteritis nur in sehr begrenztem Maße bzw. gar nicht an. Wenn diese Kritik an einer zu starken Differenzierung auch durchaus berechtigt erscheint, so besteht doch kein Zweifel darüber, daß sich entzündliche Veränderungen am Dünndarm zum mindesten mit der gleichen Deutlichkeit darstellen lassen wie am übrigen Magendarmkanal.

Das gilt vor allem und in überzeugender Weise für diejenigen Fälle, bei denen sich entzündliche Prozesse mit oder auch ohne Ulzerationen nach Magenoperationen am Dünndarm in der Umgebung der Anastomosen abspielen, wie ich schon 1937 habe zeigen können.

Schon aus gastroskopischen Beobachtungen geht hervor, daß die Dünndarmschleimhaut in der unmittelbaren Umgebung der Anastomose häufig sehr ausgesprochene entzündliche Veränderungen im Sinne von Rötung, Wulstung und oberflächlicher Defektbildung erkennen läßt. Nirgends gelingt ihre röntgenologische Erfassung so markant und überzeugend wie hier.

Berg hat als einer der ersten darauf hingewiesen, daß jedes Ulcus jejuni und jede „Betriebsstörung“ mit den schwersten und eindrucksvollsten Reliefveränderungen auch am Dünndarm einhergeht. Die Schleimhautwulstung kann am Jejunum zuweilen so groteske Formen annehmen, daß von einer eigentlichen Faltenzeichnung gar nichts mehr zu sehen ist. Sämtliche Faltentäler sind durch die ödematöse Wulstung der Faltenkämme derart verstrichen (Abb. 1), daß sich die einzelnen Falten nicht mehr voneinander abgrenzen lassen. Es entstehen förmliche Schleimhautkissen von flächenhafter Ausdehnung, so daß der Faltencharakter nur noch an den groben Kerben der Konturen zu ahnen ist. Durch das submuköse Ödem ist die Funktion der Muscularis mucosae weitgehend blockiert. Das ganze Darmrohr ist in eine gummiartig starre, steife Röhre umgewandelt, die erst in den distalen Abschnitten ganz allmählich unter ausgesprochener Querwulstung der Falten in ein mehr oder weniger normales Schleimhautbild übergeht.

Sind die Falten etwas weniger stark verschwollen, so kommt der Faltencharakter deutlicher zum Ausdruck; die einzelnen Falten treten dann als bleistiftdicke Querwülste in Erscheinung (Abb. 2). Sie sind meist starrer als gewöhnlich und lassen sich bei der Palpation weniger gut deformieren. Die Randkonturen der veränderten Darmschlingen zeigen grobe Kerben, die den axial getroffenen Falten entsprechen. Diese Veränderungen sind so eindrucksvoll und durch keinerlei andere Ursachen zu erklären, daß sie auch den auf diesem Gebiet weniger Erfahrenen überzeugen müssen. Sie treten dort am stärksten auf, wo die Entzündung am akutesten ist, d. h. in der Umgebung von Geschwüren. Deswegen ist ja auch die Diagnose des postoperativen Geschwürs so viel leichter als die Diagnose des gewöhnlichen Ulcus ventriculi oder duodeni, weil uns die Schwere der Schleimhautveränderungen des Dünndarms direkt auf die Ulzeration hinweist.

Aber auch die Schleimhautveränderungen ohne Ulzerationen sind oft so deutlich, daß der Charakter einer entzündlichen Schwellung nicht geleugnet werden kann (Abb. 3).

Wenn bei der Schilderung der einzelnen Stadien der Entzündung von den schwersten Formen der Enteritis ausgegangen wird, so geschieht das einerseits deswegen, weil die pathologischen Veränderungen hierbei besonders markant hervortreten, zweitens, weil bereits von anderen Autoren, insbesondere des Auslands (Brohée, Busscher, Gutmann, Warmoes, Pennewaert u. a.) diese Symptome als Zeichen der entzündlichen Veränderungen allgemein anerkannt worden sind. Daß sich aber derartige Befunde keineswegs nur auf postoperative Enteritiden oder auf solche mit Ulzerationen am Magen oder Duodenum beschränken, mag aus der Abb. 4 hervorgehen, die der Schlotterschen Arbeit über infektiöse Darmkatarrhe entnommen ist. Hier sehen wir schwerste ödematöse Schleimhautschwellungen, die den Befunden bei postoperativen Entzündungen kaum nachstehen.

Ich glaube deswegen ohne Bedenken mein altes „Schema des Reliefbildes bei entzündlichen Veränderungen im Dünndarm“ auf Grund der gezeigten Fälle beibehalten zu können, nach dem man zum mindesten drei verschiedene Stadien unterscheiden kann (Abb. 5), und zwar:

1. Stadium
   Die Schlängelung der einzelnen Falten verschwindet, sie werden gestreckt, quergestellt, verbreitert und steif. Der Tonus des Dünndarms ist ungleichmäßig, die Sekretion vermehrt, die Füllung wird klecksig.
2. Stadium
   Die Falten werden ausgesprochen plump, breit und starr, die Faltentäler auffallend schmal, doch ist der Faltencharakter, soweit er nicht durch Schleimuntermischung völlig verdeckt wird, meist noch zu erkennen.
3. Stadium
   (fast ausschließlich am operierten Magen) Hochgradigste ödematöse Schwellung der Schleimhaut. Die Faltenzeichnung ist durch Zuschwellen der Faltentäler verschwunden. Nur an den Randkonturen ist der Faltencharakter an der grobwulstigen Kerbung noch zu ahnen. Es besteht oft eine auffallend starke Kontraktionsneigung.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Mächtige Schleimhautwulstung an der abführenden Schlinge eines nach Billroth II operierten Magens. Ulcus jejuni dicht unterhalb der Anastomose. Von einer Fiederung der Falten ist nichts mehr zu erkennen. Das Jejunum ist durch Zuschwellen der Falten in eine starre Röhre umgewandelt.

Abb. 2. Ausgesprochene Verbreiterung der Falten im oberen Jejunum bei einer Pat. mit Ulcus duodeni. Die sonst so zarte Schlängelung der Jejunumfalten hat einer steifen Querwulstung Platz gemacht.



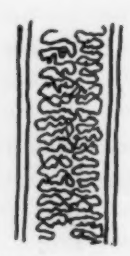
Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3. Quergestellte, verbreiterte und steife Falten im Dünndarm bei Gastro-Enteritis.

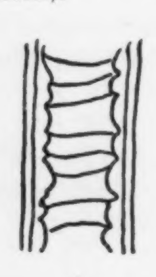
Abb. 4. Hochgradige Schleimhautschwellung im mittleren Dünndarm mit umschriebener Einengung des Lumens und Verlust des Faltencharakters bei infektiöser Enteritis (nach Schlotter).



a



b



c



d

Abb. 5. Schema der einzelnen Stadien der entzündlichen Veränderungen am Dünndarm. a) normales Relief; b) vergröbertes, quergestelltes Relief; c) quergewulstete, steife Falten; d) hochgradige kissenartige Schwellung der Schleimhaut.

Unter den Spezialformen der Enteritis muß an dieser Stelle auch die sogenannte einheimische Sprue erwähnt werden, ein Krankheitsbild, dessen Definition eine ausgesprochen klinische ist. Nach Warmoes und Pennewaert überschneiden sich ihre Symptome derart weitgehend mit der chronischen Enteritis, daß eine Unterscheidung der beiden Krankheitsbilder in den meisten Fällen nicht möglich ist, ja „oft stellt eine angeblich idiopathische Sprue in Wirklichkeit eine chronische Enteritis dar". Es ist jedoch durch röntgenologische Studien von Lüdin, Kuhlmann, vor allem aber von Glauner, zum Teil unbeabsichtigt, der Eindruck erweckt worden, als habe dieses Krankheitsbild eine typische röntgenologische Symptomatologie, die eine Unterscheidung dieser Form der Dünndarminsuffizienz von anderen Formen der Enteritiden zuließe.

Es werden dabei neben den stark im Vordergrund stehenden funktionellen Störungen, wie Tonusschwankungen mit ungewöhnlich weiten Schlingen neben stark kontrahierten Partien und einer erheblichen Dünndarmpassageverlangsamung von über 24 Stunden, auch Reliefveränderungen beschrieben.

So fand Lüdin Faltenwulstungen mit Querstellung bereits vom Duodenum an nach abwärts. Kuhlmann beschreibt ebenfalls breite, quergestellte Falten mit auffallend schmalen Faltentälern. Die Gesamtpassage war verzögert, die Darmschlingen weit, im unteren Dünndarm fanden sich retinierte Speisereste.

Auch Glauner erwähnt Schleimhautveränderungen im oberen Jejunum. Aus der Tatsache, daß es ihm unter Kompression nicht gelang ein normales Faltenrelief zur Darstellung zu bringen, schließt er ebenso wie Snell, Camp u. Watkins, daß die Schleimhaut „atrophisch oder sogar streckenweise ganz zerstört ist". Dieser Rückschluß kann jedoch ebensowenig unwidersprochen bleiben wie die als pathognomonisch angesehene funktionelle Symptomatologie, gegen die Hildebrand bereits Stellung genommen hat.

In allen Fällen von Dünndarmatonie, gleichgültig, ob diese durch Medikamente wie Atropin, durch endokrine Störungen wie bei Myxödem oder durch andere Ursachen, meinetwegen durch eine Sprue, ausgelöst wird, ist die Reliefdarstellung erschwert. Es handelt sich dabei entweder um eine Lähmung oder aber, was bei schweren Enteritiden ebenfalls häufig vorkommt, um eine entzündlich ödematose Infiltration der Submucosa und dadurch um eine Blockade der Muscularis mucosae. In beiden Fällen läßt sich eine normale Schleimhautzeichnung weder erkennen noch durch Kompression zur Darstellung bringen, da die Mucosa ja gar nicht in Falten aufgerichtet wird. (Grettve konnte durch Infiltration der Submucosa sogar im Jejunum die Kerkringschen Falten zum Verschwinden bringen.) Daraus darf aber nicht der Schluß gezogen werden, daß die Schleimhaut zerstört sei.

Regionale Enteritis

Seit dem Jahre 1932 wird besonders im amerikanischen, aber auch im europäischen Schrifttum in zunehmendem Maße von einer entzündlichen Dünndarmaffektion berichtet, die man als regionale — bzw. terminale — Ileitis, als regionale Enteritis oder auch als Crohnsche Krankheit bezeichnet.

Crohn, Ginzberg und Oppenheimer hatten im Jahre 1932 dieses Krankheitsbild zum ersten Male zusammenfassend pathologisch-anatomisch und klinisch beschrieben, nachdem bereits im Jahre 1914 von Loewen eine gleichartige Mitteilung, allerdings unter dem Namen „idiopathic ileocoecaltumor on the basis of appendicitis" („Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 245/1914"), gemacht worden war, und ähnliche Beobachtungen von Konjetzny aus dem Jahre 1931 vorlagen, die er als Phlegmone auf der Grundlage einer einfachen Enteritis erosiva bzw. Colitis bezeichnete.

Da sich die Veränderungen keineswegs allein auf den Dünndarm beschränken, sondern gelegentlich auch den Dickdarm befallen (Konjetzny, Crohn, Bockus) schlugen Harries, Bell und Brunn 1933 den Ausdruck „chronisch vernarbende Enteritis" (chronic cicatrizing enteritis) vor, der ebenso zutreffend sein dürfte wie die heute bei uns übliche Bezeichnung „regionale Enteritis". Es handelt sich um einen sklerosierenden Entzündungsprozeß, der alle Wandschichten des Dünndarms erfaßt, das Lumen einengt, oft unregelmäßig, und zu einer Hypertrophie der Muskulatur führt, ähnlich wie bei der Antrumgastritis und der gutartigen Pylorushypertrophie (Cruveilhier). Die Schleimhaut kann völlig zerstört sein. In fortgeschrittenen Fällen spielen Fistelbildungen zwischen Dünn- und Dünndarm sowie zwischen Dünn- und Dickdarm oder gar äußere Fisteln eine Rolle.



Abb. 6.
Multiple Stenosen mit prästenotischer Dilatation im unteren Dünndarm bei regionaler Enteritis (nach Brohée).

Der Prozeß findet sich oft am unteren Ileum, scharf gegen das Coecum abgegrenzt, aber auch auf die Klappe übergreifend. Er kann jeden Teil des Dünndarms befallen. Sproul (zit. nach Golden) konnte bis zum Jahre 1936 im Schrifttum keine Mitteilung finden, in der der Prozeß am Duodenum gefunden war.

Nach Golden soll die Erkrankung besonders bei Frauen unter Bevorzugung des 3. und 4. Lebensjahrzehnts auftreten. Auch die drei von Konjetzny beschriebenen Fälle betrafen Frauen im Alter von 19, 37 und 63 Jahren. Doch kommt sie auch in anderen Altersstufen sowie bei Männern und Kindern vor*.

Klinisch verläuft der Prozeß meist unter dem Bilde einer Appendizitis oder eines chron. Ileus, oft mit Durchfallsneigung, Fieber und fühlbarem Tumor.

Röntgenologisch erinnert das Bild an eine infiltrierende Geschwulst, die das Darmlumen an entsprechender Stelle röhrenförmig oder konisch einengt. Die Ausdehnung des Prozesses kann bis zu 50 cm und mehr betragen. Das veränderte Darmstück setzt sich von der Umgebung ziemlich scharfrandig ab, innerhalb der Stenose sind Schleimhautfalten nicht zu erkennen. Die anatomischen Engen können durch spastische Kontraktionen verstärkt sein (Golden). Es werden teils geringfügige, teils sehr erhebliche prästenotische Dilatationen beobachtet. Bei stärkeren Stenosen kann es zum Ileus kommen. Gelegentlich wird das eingeengte, verdickte Darmstück als deutlicher Tumor tastbar. Die Diagnose ist keineswegs einfach. Verwechslungen mit Darmtuberkulosen sind häufig. So erwähnen Golden und Brohée, völlig unabhängig voneinander, je einen Fall von regionaler Enteritis des Ileum, bei denen die Diagnose lange Zeit auf Tuberkulose gelautet hatte. Gerade diese Verwechslungsmöglichkeit wird neben Bockus, Tumen u. Kornbloom auch von schwedischer Seite (Strömbeck) und von Svend A. Chrom betont.

Bei einem von Brohée beschriebenen Fall handelte es sich um einen 40jährigen Mann (Hgb 77%) mit familiärer Ulkusbelastung, der seit sieben Jahren über eine intermittierende ileusartige Beschwerde klagte, anfangs ohne Erbrechen oder Durchfall, später mit Durchfall und Schmerzen im rechten Unterbauch, besonders nachts, oft auch $^1/_2$ Stunde nach der Defäkation. Gelegentlich bestanden Fieberzacken bis zu 38,5°, die klinisch an eine peritoneale Tuberkulose denken ließen. Röntgenologisch fanden sich multiple stenosierte Schlingen an verschiedenen Stellen mit deutlicher prästenotischer Dilatation im unteren Ileum. (Abb. 6.)

Der Fall wurde operiert und als regionale Enteritis bestätigt.

Wir selbst verfügen über mehrere Fälle von regionaler Enteritis, die im Gegensatz zu den beschriebenen eine deutliche Anämie aufwiesen und in ihrer Ausdehnung wesentlich begrenzter waren.

* Nicht ganz uninteressant dürfte die Tatsache sein, daß Bockus unter seinen Fällen mehr als 65% Juden im Alter von 12 bis 14 Jahren notierte.

Fall 1: 18 jähriger junger Mann, der seit dem Jahre 1935 blutarm war. Er wurde mit einem Hgb von 40% ins Krankenhaus eingeliefert, klagte über Mattigkeit und seit 1947 dauernd über Leibschmerzen und Blähungen.

Mai 1948 wurde er im Krankenhaus Rissen (Prof. Budelmann) mit 35% Hgb als klassische hypochrome Anämie aufgenommen. Diagnose: Blutungsanämie aus dem Magen-Darm-Kanal. Dauernd positive Blutproben im Stuhl. Durch Eisenapplikation und regelmäßige Bluttransfusionen wurde eine Besserung des Allgemeinzustandes erreicht.

Röntgenologisch ergab sich eine Schleimhautveränderung im mittleren Ileum mit aufgehobener Reliefzeichnung (Abb. 7).

Bei der Operation fanden sich im Ileum etwa ein Dutzend pfennigstückgroße Wandverdickungen. Die Darmwand war hier eingezogen, die regionalen Lymphknoten erheblich vergrößert. Resektion, End-zu-End-Anastomose.

Histologisch: Weitgehend gereinigte, unspezifische Geschwüre im Ileum, die bis in die Submucosa reichen und am Grund ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen eosinophilen Leukozyten und Plasmazellen aufweisen. Kein Anhalt für Tuberkulose.

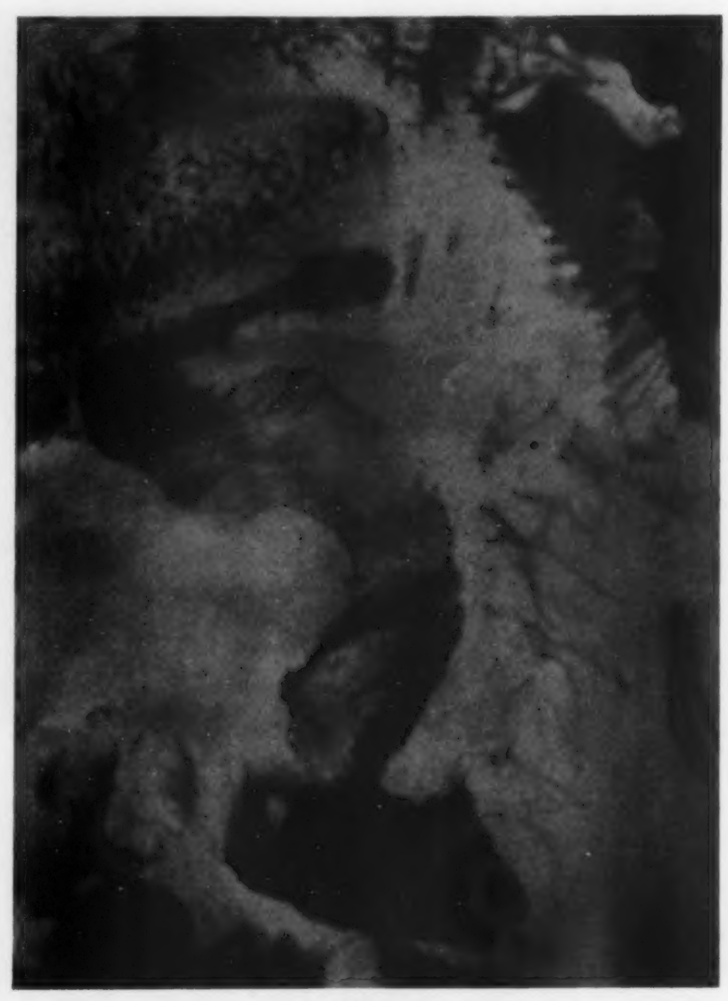


Abb. 7.

Schwere Schleimhautveränderungen im mittleren Ileum bei regionaler Enteritis (Fall 1).

Fall 2: 34 jährige Patientin. Mit 18 Jahren (1925) am Blinddarm operiert. Nach der Operation bildeten sich Darmfisteln, derentwegen sie dreimal nachoperiert werden mußte. 1927 Darmverschluß, nochmalige Operation. Seitdem Schmerzen im rechten Unterbauch, die niemals geklärt wurden. Häufiger schwarze Stühle, leistungsunfähig, schwach, müde. 1929 Anämie von 50% Hgb festgestellt. Mit Arsen und Eisen behandelt, dann gut erholt. Nach Absetzen der Medikation wieder Verschlechterung, so daß sie nicht mehr arbeiten konnte. Seit 1934 Ohnmachtsneigung, als Perniziosa aufgefaßt. Bis Frühjahr 1941 unveränderter Zustand.

Röntgenuntersuchung: Multiple, tiefliegende Dünndarmstenosen mit mächtiger Dilatation prästenotisch (Abb. 8).

Operation (Prof. Rödelius) ergibt postoperative Ileitis terminalis stenosans.

Fall 3: Betraf einen 73jährigen Mann, der früher in Neuguinea eine Malaria durchgemacht hatte. Seit Sommer 1947 Gewichtsabnahme, saures Aufstoßen, Brennen in der Magengegend, Schwindel, Appetitlosigkeit. Vom 1. 8. bis 30. 9. 1947 im Universitäts-Krankenhaus Eppendorf, wo ein stenosierender Prozeß im Bereich der Flexura duodeni jejunalis gefunden wurde. Auf stationäre Behandlung Besserung fast bis zur Beschwerdefreiheit. Dann nach Hause entlassen. Seit Anfang 1948 erneutes Auftreten brennender Schmerzen im Oberbauch, Völlegefühl nach dem Essen schon nach geringen Mengen. Erbrechen von bitteren Massen, besonders nach dem Abendbrot. Seit einiger Zeit dauernd erbrochen, angeblich weil kein Weißbrot mehr zu haben war. Vor 3–4 Tagen angeblich dunkelrote Massen erbrochen.

Klinisch: Emphysem, Leib etwas aufgetrieben, Druckschmerz in der Tiefe des Oberbauches. In der Nabelgegend fragliche Resistenz.



Abb. 8.
Mächtige prästenotische Dilatation im unteren Ileum bei röhrenförmiger Stenose infolge postoperativer Enteritis regionalis (Fall 2).



Abb. 9.
Ungewöhnlich hochsitzende Reliefveränderungen im obersten Jejunum bei regionaler Enteritis (Fall 3).

Röntgenuntersuchung: Röhrenförmige Stenose am zuführenden Schenkel der Flexura duodenojejunalis mit mächtiger Dilatation des absteigenden Duodenums. Hochgradige Schleimhautveränderungen im oberen Jejunum, etwa einen Meter von der Flexur nach abwärts reichend (Abb. 9 u. 10).



Abb. 10.
Stenose in der zuführenden Schlinge der Flexura duodenojejunalis. Gleicher Befund wie Abb. 9.

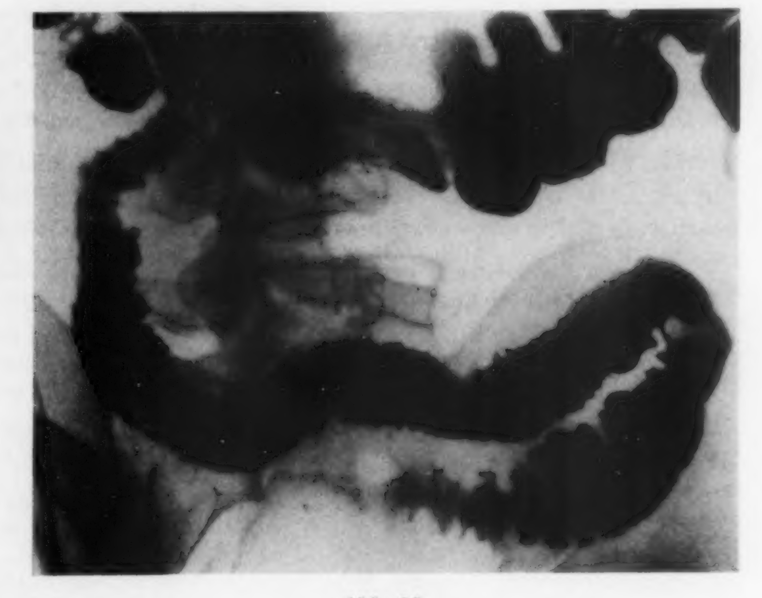


Abb. 12.
Ausgedehnte Schleimhautveränderungen mit relativer Enge bei Dünndarmtuberkulose (Fall 5).

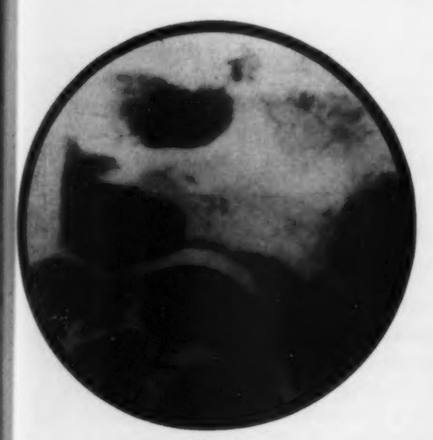


Abb. 11.
Röhrenförmige Stenose im mittleren Dünndarm bei Lymphosarkom (Fall 4).



Abb. 13.
Reliefveränderungen im mittleren Dünndarm mit relativen Engen bei Karzinoid (Fall 6).



Abb. 14.
Polypöse Schleimhautveränderungen im untersten Ileum.

Operation 5. 3. 1948 (Prof. Konjetzny): Am Magen nichts Besonderes. Duodenum im Anfangsteil etwas erweitert, das übrige Duodenum fühlt sich plastisch an, ebenso der Anfangsteil des Jejunum. Im Jejunum, an der Serosa, teilweise Bündel von sehr erweiterten Gefäßen. Die Beschaffenheit erstreckt sich, analwärts etwas abnehmend, in einer Ausdehnung von etwa einem Meter. Nach dem ganzen Befund handelt es sich um eine Duodenitis und Jejunitis. Patient stirbt zwei Tage später, am 7. 3. 1949, an einer Herzinsuffizienz.

Es lag hier einer jener seltenen Fälle von ungewöhnlich hochsitzender Enteritis regionalis vor, ein Fall, bei dem die Veränderungen tatsächlich bis in das Duodenum hinaufreichten. Im Schrifttum gibt es nur wenig derartige Fälle. Einer von diesen stammt von Massion (1948).

Er berichtet von einem 26jährigen Mann, der nach einer Appendektomie über Anfälle von Subileus mit Temperatursteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens klagte.

Röntgenologisch boten sich an drei verschiedenen Stellen röhrenförmige Stenosen von annähernd 25 cm Länge. Die oberste lag unmittelbar hinter der Flexura duodeni jejunalis, die andere im mittleren und die dritte im unterem Ileum. Die Diagnose wurde operativ bestätigt und eine Ileo-Transversostomie angelegt.

Differentialdiagnostisch kommen neben der Tuberkulose praktisch alle mehr oder minder stenosierenden, bösartigen Tumoren in Frage.

Wie weitgehend sich die Röntgenbilder ähneln, möge aus folgenden Beobachtungen hervorgehen:

Fall 4: 65jährige Frau. Seit neun Monaten Druck im Oberbauch, häufiges Erbrechen dunkler Massen. Obstipation. 35 Pfd. Gewichtsabnahme. Blasse reduzierte Frau. Anämie von 48%. Fraglicher Tumor im linken Mittelbauch. Histaminrefraktäre Anazidität. Blut im Stuhl stets positiv. Temperatur bis 37,9°, Senkung 42 mm.

Röntgenologisch: im mittleren Dünndarm zwei etwa 3 cm lange relative Engen mit Verlust der Schleimhautzeichnung. Geringe prästenotische Dilatation (Abb. 11).

Operation (Prof. Prinz): ergibt zwei gänseeigroße Tumoren im mittleren Dünndarm, die reseziert werden und sich histologisch als großzelliges Lymphosarkom erweisen.

Fall 5: 43jähriger Mann. Im Kriege 1914/18 Ruhr, danach dauernd Blähungsbeschwerden mit krampfartigen Schmerzen im Leib. Röntgenologisch soll eine erhebliche Dilatation und Gasblähung des Darmes ohne gröbere Spiegelbildung bestanden haben. In der Annahme, es handele sich um geblähten Dickdarm, wurde eine Dickdarmfistel angelegt. Beschwerden gingen nicht zurück. Später wurde der Patient von Prof. Konjetzny operiert. Dabei fand sich eine über armdicke Überblähung des Dünndarms und eine Stenose von etwa 4 cm Länge unmittelbar vor der Ileocöcalklappe. Resektion der Stenose und Ileotransversostomie.

Histologisch: Tuberkulose.

Röntgenuntersuchungen in den nächsten Jahren im Rahmen der weiteren klinischen Beobachtung zeigten am Dünndarm schwere Veränderungen des Reliefbildes mit röhrenförmiger Einengung des Lumens und Wandstarre. Die Konturen waren gezähnt, stellenweise wie angenagt (Abb. 12).

An den Thoraxorganen konnten krankhafte Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Der Befund entspricht genau den Bildern, die von Weber, Bockus, Tumen und Kornbloom als primäre Darmtuberkulosen mitgeteilt worden sind. Sie lassen sich von der regionalen sklerosierenden Enteritis nicht unterscheiden.

Fall 6: Seit 1937 kolikartige Beschwerden oberhalb des Nabels, anfangs nur alle paar Wochen, in letzter Zeit wesentlich häufiger. Seit 3/4 Jahren hat Patient alle paar Tage Koliken, die den ganzen Tag anhalten. Gewichtsabnahme von 30 Pfd. Subacide. Blutbild und BSG ohne Befund.

Röntgenologisch: Schleimhautveränderungen im mittleren Dünndarm mit relativer Enge (Abb. 13).

Operation (Prof. Konjetzny): 8. 2. 1944, rechts vom Nabel Konvolut stark erweiterter Dünndarmschlingen mit geschrumpftem Gekröse. Die zusammengeballten Darmschlingen sind geschrumpft, verkürzt und zum Teil mit dem Mesenterium verwachsen. Oberfläche sehr blutreich, dunkelbraun schwammig, im Zentrum außerordentlich derb. Farbe der Darmschlingen grau-weiß mit streifigen Serosaverdickungen. Resektion des veränderten Dünndarms. Seit-zu-Seit-Anastomose.

Durchschnitt durch das Präparat zeigt eine ungewöhnlich stark geschrumpfte Mesenterialwurzel von derber Beschaffenheit und grauweißlicher Farbe.

Histologisch alveolär aufgebauter epithel. Tumor im Sinne eines Carcinoids.

Nicht sklerosierende Ileitis

Neben diesen sklerosierenden und stenosierenden Formen der regionalen Enteritis wird von Golden noch eine nicht sklerosierende Ileitis beschrieben, die er in einigen Fällen am Presbyterian-Hospital beobachtete.

Es handelte sich meist um Mädchen zwischen 10 und 25 Jahren. Sie klagten über rechtsseitige Unterbauchbeschwerden, gelegentlich verbunden mit Durchfällen, selten mit Schleim oder Blut. Die Beschwerden erinnerten an eine Appendizitis.

Röntgenologisch fanden sich Schleimhautveränderungen im unteren Ileum ohne Einengung des Lumens. Sie bestanden aus rundlichen Aufhellungen, die an eine Polypose erinnerten. Er nannte diesen Zustand „The cobblestone Ileum". In anderen Fällen waren die Falten verbreitert oder irritiert. Meist bestand eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit während der Palpation, man fühlte das verdickte Ileum unter der Hand hin- und herrollen. Die Veränderungen ließen sich nur unter dosierter Kompression nachweisen.

Mehrere Fälle wurden laparotomiert. Bei einigen wurde die Appendix entfernt, obwohl sie makroskopisch und mikroskopisch einwandfrei war. Die unteren Dünndarmschlingen waren verdickt. Einige dieser Veränderungen bildeten sich im Laufe der nächsten Wochen zurück, andere blieben trotz Nachlassens der Beschwerden bestehen. Alle Fälle wurden laufend kontrolliert, ohne daß im Laufe der letzten 10 Jahre auch nur ein Fall davon sich zu einer sklerosierenden Enteritis mit der typischen Einengung des Lumens entwickelt hätte. Es scheint demnach ein anderes Krankheitsbild vorzuliegen, das er im Gegensatz zur sklerosierenden Form der Enteritis als „nonsclerosing ileitis" bezeichnete.

Ähnliche Befunde wurden von Strömbeck bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Knaben beschrieben, der unter der Diagnose Invagination zur Untersuchung kam und röntgenologisch ein grobpolypöses Schleimhautbild mit Klappenschwellung aufwies, das als Hypertrophie des lymphatischen Apparates gedeutet wurde.

Auch wir beobachteten 5 ähnliche Fälle:

Einer betraf ein 8jähriges Mädchen, das seit 3 Monaten über rechtsseitige Unterbauchbeschwerden klagte. Im Stuhl war Schleim und Blut.

Röntgenologisch fand sich eine ausgesprochen polypös veränderte, verbreiterte Ileumschleimhaut (Abb. 14).

Enteritis necroticans

Im Frühsommer 1946 und im Sommer 1947 wurde in den küstennahen Gebieten Norddeutschlands ein Krankheitsbild beobachtet, das pathologisch-anatomisch bereits nach dem ersten Weltkrieg von Lubarsch beschrieben worden war, die sogenannte Enteritis necroticans.

Genau wie damals glaubte man, in dem mangelhaften Ernährungszustand der Bevölkerung die Ursache oder mindestens doch eine Ursache dieser Erkrankung erblicken zu müssen. So beschreibt Siegmund, daß sich die Mehrzahl der Erkrankten oder Verstorbenen in einem schlechten bis dürftigen E. Z. befunden haben. Dormanns sah in dem gehäuften Auftreten der Krankheit geradezu ein alarmierendes Symptom für den schlechten Gesundheitszustand der Bevölkerung.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine schwere Entzündung. Bevorzugt sind die oberen und mittleren Dünndarmabschnitte, gelegentlich sind auch Ileum und Colon beteiligt. Im Magen und Oesophagus finden sich Blutungen und umschriebene ödematöse Schwellungen, doch kommt es nicht zu Nekrosen. Im Dünndarm sind die Veränderungen ausgesprochen segmentär angeordnet. Zwischen den veränderten Darmabschnitten liegen teils völlig unveränderte, teils hyperämische Bezirke. Die leichteren Grade betreffen nur die Faltenspitzen, die schwereren ergreifen die gesamte Darmwand einschließlich des Mesenteriums. Ödem, Wandsteifungen, Schleimhautnekrosen, zirkuläre Geschwürsbildung erinnern an frische Verätzungen. Auf der Serosa finden sich fibrinöse Ausschwitzungen. Tiefgreifende Nekrosen können zur Durchwanderungsperitonitis und zur Perforation, Demarkation der Schorfe kann zu Blutungen führen. Durch Granulationsgewebe entstehen Bilder einer entzündlichen Polypose. Das zum Teil rückbildungsfähige Wandödem führt zu Bindegewebssklerosen und zeigt eine ausgesprochene Schrumpfungstendenz. (Siegmund.)



Abb. 15.
Wandstarre, erweiterte Schlingen mit Reliefveränderungen und Motilitätsverlust im oberen Jejunum bei Darmbrand (nach Frik).



Abb. 16.
Schwere z. T. granuläre Reliefveränderungen mit Wandstarre bei Darmbrand (nach Frik).

Das röntgenologische Bild ist je nach Alter und Grad der Entzündung sehr verschieden. Im frischen, akuten Stadium, in dem die Untersuchung mit Kontrastmittel noch kontraindiziert ist, zeigt sich das ausgesprochene Bild des atonischen Ileus. „Es bauen sich die geblähten oberen Dünndarmschlingen wie romanische Bögen in mehreren Schichten mit oder ohne Spiegelbildung im linken Oberbauch auf" (Meyer-Burgdorff). Es kommt jedoch auch vor, daß schon am 2. und 3. Krankheitstag keine Gasansammlung mehr vorhanden ist (Frik). Der Dünndarmmeteorismus ist für den Darmbrand keineswegs obligatorisch.

Vom 8. bis 12. Krankheitstag an kann auch mit Kontrastmittel untersucht werden. Frik hält die Pansdorfsche fraktionierte Füllung beim Darmbrand für unzureichend. Man benötigt hierzu größere Kontrastmengen, um das Barium über die völlig atonischen Schlingen hinwegzuschieben. Er gibt daher gleich eine einmalige große Dosis von 250 ccm eines normalen Kontrastbreies.

Dabei zeigt sich, daß gewisse gut abgrenzbare Abschnitte des Dünndarms keine Förder- oder Mischbewegungen mehr aufweisen. Sie heben sich als unbewegte Schattenbänder deutlich von ihrer Umgebung ab, weil sie dauernd mit Kontrastmittel gefüllt bleiben. Die Bewegungsvorgänge brechen am Übergang zu den befallenen Schlingen scharf ab und setzen dahinter wieder regelrecht ein. Das erkrankte Darmstück scheint völlig erstarrt. Der Grad der Erstarrung ist in verschiedenen Fällen sehr ungleich. Nagel beobachtete Retention von Kontrastmittel in einer atonischen

Dünndarmschlinge über 2 Tage lang, Brynjulfsen bis zu 72 Stunden. Das Schleimhautrelief der erkrankten Abschnitte ist erheblich verändert. Die Falten sind nicht nur verbreitert und quergestellt, sondern auch absolut starr. Die Faltentäler sind meist schmal, sie stellen sich oft nur noch als spitze Ausziehungen an den unregelmäßigen Wandkonturen dar (Abb. 15). Oft sind die Faltenspitzen wie angenagt. Stellenweise ist überhaupt keine eigentliche Schleimhaut mehr zu erkennen. Man sieht dann nur noch eine ungegliederte Fläche mit andeutungsweise wabiger bzw. polypöser Struktur (Abb. 16). Von Autoplastik ist auch unter Kompression nichts zu erkennen. Der Nachweis von Herden im Ileum gelingt nur selten. Zwischen den befallenen Schlingen bestehen oft stärkere Adhäsionen. Buhr berichtet von einem Fall, bei dem es am 21. Tage eines als Darmbrand aufgefaßten Krankheitsbildes nach einer kolikartigen Beschwerde mit Kollaps und Erbrechen zur Abstoßung eines 1 m langen Rohres nekrotischer Darmschleimhaut gekommen war. 9 Tage später wurde in einer ileusartigen Beschwerde operiert und eine beginnende Invagination eines stenosierten Darmabschnittes reseziert.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie Tuberkulose (Bockus, Tuman u. Kornbloom), Tumoren und die regionale Enteritis in Frage. Aus Lokalisation, Herdgröße, Funktionsstörung und anderen Symptomen, vor allem aber aus dem klinischen Bild, läßt sich in einigen Fällen die Diagnose einengen, aber nicht immer abgrenzen. Ausheilungszustände mit Stenosen sind selbstverständlich immer völlig uncharakteristisch.

Tuberkulose

Die Tuberkulose des Dünndarms erinnert in weitgehendem Maße an die vom Dickdarm her bekannten Formen. Es finden sich in den erkrankten Partien deutliche Kontur- und Reliefveränderungen, die den geschwürigen Prozessen entsprechen. Allerdings ist im Gegensatz zum unspezifischen Jejunalgeschwür, wie wir es bei Magenoperierten finden, das tuberkulöse Ulkus nicht als Nische darstellbar, sondern als Wandinfiltration.

Während beim postoperativen Geschwür, genau wie beim Ulcus ventriculi oder duodeni, der Wanddefekt das Primäre ist, beginnt das tuberkulöse Geschwür, ähnlich wie das typhöse, mit einer Wandverdickung (Schwellung der Solitärfollikel und der Peyerschen Haufen). Die von path.-anat. Seite als etwa halberbsgroße Infiltrationen beschriebenen, zur Verkäsung neigenden Herde werden offenbar am Lebenden durch entzündliches Ödem der Submucosa beetartig vergrößert dargestellt. Die Wand des erkrankten Darmstückes ist oft erheblich verdickt. (Kaufmann.)

Da bei der Tuberkulose Granulation, Verkäsung, Ulzeration, polypöse Schleimhauthyperplasie und adenomatöse Wucherungen nebeneinander hergehen, ist das Bild der tuberkulösen Geschwürsfläche mit seinen Ulzerationen, papillären oder polypösen Exkreszenzen ein außerordentlich buntes, das sich weitgehend vom postoperativen Ulcus jejuni unterscheidet. Es gibt Formen hyperplastisch narbiger Tuberkulose, die beetartigen oder diffus infiltrierenden, stenosierenden Karzinomen, dysenterischen Stenosen oder entzündlich unspezifischen Bindegewebstumoren sehr ähnlich sehen können.

Das Röntgenbild derartiger Prozesse zeigt demnach eine entsprechende Vielgestaltigkeit in bezug auf Kontur- und Reliefdarstellung. So sieht man beetartige Wandinfiltrationen von etwa 2—5 cm Länge, die einseitig, doppelseitig oder zirkulär in das Lumen hineinragen und es einengen (Abb. 17 u. 18). Die Oberfläche der infiltrierten Innenwand kann anfangs noch glattwandig sein, meist jedoch, offenbar mit zunehmender Ulzeration, wird sie unscharf, ausgefranst und erscheint wie angenagt. Je nach dem Alter der Ulzeration sind noch Reste erhaltener Schleimhaut oder teilweise oder völlige Umwandlung des normalen Reliefbildes zu erkennen. So sehen wir unregelmäßig höckerige, flächenhaft beetartige, tumorartige, netzförmige oder kleinpolypös, wie granuliert aussehende Schleimhautveränderungen, je nachdem es sich um entzündlich verdickte, oberflächlich ulzerierende mit polypösen Granulationen bedeckte oder mehr tumorartig umgewandelte Geschwürsflächen handelt (Abb. 19 u. 20).



Abb. 17.
Einseitige Wandinfiltration bei Dünndarmtuberkulose.



Abb. 18.
Zirkuläre Wandinfiltration mit relativer Enge bei Dünndarmtuberkulose.



Abb. 19.
Zirkuläre relative Enge mit Verlust der Schleimhautzeichnung bei tuberkulösem Darmgeschwür.



Abb. 20.
Schwere granuläre Reliefveränderungen bei tuberkulösem Dünndarmgeschwür.



Abb. 21.
Relative Enge im unteren Dünndarm bei Typhus, wahrscheinlich Geschwür.



Abb. 22.
Bikonkave Füllungsdefekte im untersten Ileum bei Typhus, möglicherweise geschwollene Peyersche Plaques.

Beginnende Formen zeigen keine zirkulären, sondern nur einseitige Kontur- und Reliefveränderungen. In solchen Fällen sehen wir an umschriebener Stelle ein Zuschwellen mehrerer nebeneinanderliegender Faltentäler. Es entstehen dadurch Asymmetrien der sich gegenüberliegenden Dünndarmkonturen, die bei oberflächlicher Betrachtung leicht übersehen werden.

Die einseitig bzw. sanduhr- oder hantelförmig eingeengten ulzerös veränderten Darmpartien sind starrer und weniger dehnbar als die Umgebung. Sie neigen bei praller Füllung oder beim Betasten bzw. unter Kompression zu ungewöhnlich langanhaltenden Kontraktionen, unter denen sich das Kontrastmittel so weitgehend entleert, daß eine nochmalige Füllung der gleichen Schlinge oft größte Schwierigkeiten verursacht.

Das Röntgenbild des tuberkulösen Dünndarmgeschwürs ist trotz seiner Vielgestaltigkeit so charakteristisch, daß es kaum mit anderen Schleimhautveränderungen verwechselt werden kann. Narbige Ausheilung führt zu einseitigen Raffungen und Wandverkürzungen oder zu zirkulären Stenosen, die sich von unspezifischen oder neoplastischen in nichts unterscheiden.

Trotz der für eine Reliefdiagnostik günstigen Bedingungen gehört die röntgenologische Darstellung tuberkulöser Dünndarmgeschwüre auch heute noch zu den Seltenheiten.

Die ersten Arbeiten, die sich allerdings vorwiegend mit der Ileocöcalgegend befassen, gehen schon auf die Jahre 1910–1912 zurück (Stierlin, Kienböck, Schwarz und Novazynski, Case, Haenisch u. a.). Es wurde dabei allerdings vorwiegend röntgenologisch deskriptiv vorgegangen. Auf die vergleichende Anatomie zugeschnittene Arbeiten folgten erst in den Jahren 1925–1927 (A. W. Fischer, Hammer, Fleischner, Rother). Das erste bewußt überzeugend dargestellte Dünndarmgeschwür etwa $^1/_2$ m vor der Klappe stellte Pansdorf (1937) dar, während Fleischner seine Dünndarmbefunde noch als Ausdruck einer adhäsiven Peritonitis deutete.

Warmoes (1937) hilft sich über die diagnostischen Schwierigkeiten der Dünndarmtuberkulose dadurch hinweg, daß er sich nach den Veränderungen der Ileucöcalklappe richtet, die in den seltensten Fällen von Dünndarmtuberkulose verschont bleibt. Er bedient sich sowohl der Passage wie des Kontrasteinlaufs. Großen Wert legt er auf funktionelle Zeichen, insbesondere die langanhaltende Kontraktionsneigung, die oftmals besteht, lange bevor sich Ulzerationen nachweisen lassen. Er spricht von Nische und Schleimhautdestruktion sowie von Wandstarre, Konturunregelmäßigkeiten und Defekten, bringt aber keine Bilder. Narbige Ausheilung kann zu einseitigen narbigen Raffungen oder Verkürzungen oder zu zirkulären Stenosen führen. Selten werden Stenosen komplett.

Golden (1945) zieht für die Darstellung der Dünndarmtuberkulose die Passage per os vor, da er die Schlingen gemächlicher und in verschiedenen Füllungszuständen beobachten kann. Als Hauptsymptom für die ulzerierende Form führt er die isolierte Einengung des Lumens mit Zerstörung der Schleimhaut und unregelmäßig gezähnten Randkonturen an. Die hyperplastische Form setzt relative Engen, die oft von anderen Stenosen — insbesondere neoplastischen — nicht zu unterscheiden sind.

Kuhlmann (1949) erwähnt neben funktionellen Zeichen der Entzündung Reliefveränderungen, die er teils unter Vorbehalt, teils sicher als Ulzera anspricht. Er überträgt die Symptome des Ulcus rotundum auf die Tuberkulose, beschreibt en face- und Profilnischen mit Randwall, die unter Zurücklassung einer Faltenkonvergenz abheilen. Einige Deutungen scheinen, wenn man die üblichen pathologisch-anatomischen Befunde zugrunde legt, jedoch gewagt.

Böhm betont als einer der wenigen Tuberkulosefachleute — neben Alexander, Rother u. Ulrici — die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Darmtuberkulose. Er machte u. a. vergleichende röntgenologische und anatomische Untersuchungen über die letzte Ileumschlinge. Neben den funktionellen Symptomen, unter denen er vor allem auf die Inkonstanz der Spasmusbereitschaft Wert legt, erwähnt er Störung oder Destruktion der normalen Schleimhautzeichnung, Unregelmäßigkeit der Konturen und den bekannten „konstanten Nischenfleck". Seine Wiedergabe der Röntgenbilder zeigt zweifellos sichere tuberkulöse Schleimhautveränderungen, allerdings distal des angeschuldigten Befundes! Der konstante Nischenfleck dagegen ist eine von der Tuberkulose verschont gebliebene Schleimhautpartie, die noch über eine gewisse Dehnungsfähigkeit und, was noch wichtiger ist, einen Rest erhaltener Schleimhaut verfügt.

Das Symptom des konstanten Nischenflecks ist, wie Hammer bereits 1927 betonte, für das tuberkulöse Geschwür so selten, daß man es nicht als typisch bezeichnen sollte. Viel wesentlicher sind relative Engen mit Veränderungen der Kontur und der Reliefzeichnung.

Typhus

Die entzündlich infektiösen Krankheitsbilder des Dünndarms, wie Typhus und Paratyphus, sind heute röntgenologisch noch so gut wie unerforscht. Nur Schilling und Sametnik haben an Hand von Sektionspräparaten, die sie mit Bariumaufschwemmung bestrichen, den Nachweis erbracht, daß die hierbei auftretenden Schleimhautveränderungen genügend Niveauunterschiede besitzen, um auch am Lebenden deutlich in Erscheinung zu treten.

Selbstverständlich lassen sich derartige Bilder, die von herausgenommenen, aufgeschnittenen Darmstücken herrühren, nicht ohne weiteres mit den Befunden vergleichen, die wir am lebenden Menschen erwarten dürfen.

Es seien deswegen einige Beobachtungen wiedergegeben, die ich anläßlich einer Typhusepidemie am Lebenden zu machen Gelegenheit hatte.

Da es sich beim Typhus um eine infektiös entzündliche Erkrankung des unteren Ileum und der Klappengegend handelt, sind naturgemäß auch röntgenologisch die wesentlichsten Veränderungen in dieser Gegend zu erwarten.

So fanden wir im Bereich der erkrankten Darmabschnitte, ähnlich wie bei der Tuberkulose, relative Engen von etwa 4 bis 5 cm Länge. Die Wand schien an dieser Stelle infiltriert und steif. Die Konturen waren relativ glatt, allerdings war die Reliefzeichnung durch nichtschattengebenden Inhalt beeinträchtigt (Abb. 21). Die Schleimhaut war, soweit man sie einwandfrei beurteilen konnte, im ganzen verschwollen. Die Klappengegend war portioartig verbreitert, in den untersten Ileumschlingen fanden sich erbs- bis walnußgroße, randständige Füllungsdefekte, die der Wandung breitbasig aufsaßen und mit relativ glatter Oberfläche halbkugelig in das Lumen des Darmes hineinragten (Abb. 22). Da die vergrößerten Peyerschen Plaques und geschwollenen Lymphfollikel nach pathologisch-anatomischen Erhebungen annähernd diese Größenordnung aufweisen, dürfte es naheliegen, diese Röntgenbefunde mit den anatomischen Veränderungen zu identifizieren.

Selbstverständlich kommt diesen Feststellungen, bisher jedenfalls, nur rein theoretisches Interesse zu. Sie zeigen jedoch, daß auch am Dünndarm die Möglichkeit besteht, Reliefveränderungen dieser Größenordnung röntgenologisch zur Darstellung zu bringen.

Die hier in knapper Form an Hand der entzündlichen Erkrankungen gebrachte Übersicht möge als pars pro toto einen Eindruck von dem augenblicklichen Stand der morphologischen Dünndarmdiagnostik vermitteln und zeigen, daß die Reliefmethode auch an diesem Abschnitt des Verdauungskanals die gleichen positiven Ergebnisse haben kann, wie wir sie vom Magen und Colon her schon lange gewohnt sind.

Schrifttum

Asztalos: Isolierte Tuberkulose der Jejunum. Röpra 12 [1940]. — Beckermann u. Laas: Über nekrotisierende Enteritis. Ärztl. Wschr. 1 [1947]. — Berg, H. H.: Mißerfolge nach Magenoperationen. Chirurg 4 [1932]; Röntgenunters. am Innenrelief des Verdauungskanals. Verlag Thieme, Leipzig 1931. — Bockus, Johnson u. Lee: An appraisal of the result of surgically treated chron. regional Ileitis. Frank Howard Lahay. — Bockus, Tumen u. Kornbloom: Diffuse primary tuberculous Enterocolitis, a Report of two Cases. Annals of Intern. Med. 13 [1940]. — Böhm: Beitrag zur Frühdiagnose der Tuberkulose des Ileocöcums, insbes. der Flexura ultima ilei. Der Tuberkulosearzt i. Jahrg. 1947. — Über eine seltene Form der sekundären geschwürigen Dickdarmtuberkulose. Der Tuberkulosearzt 1948. — Brohée: Un cas d'entérite régionale hypertrophiante à localisations multiples. Acta Gastro-Enterologica Belgica 8 [1948]. — La radiologie de L'intestin grêle normale et de l'intestin grêle pathol. Jean Vromans Bruxelles 1937. — Brynjulfsen: Jejunitis acuta – Ileitis regionalis acuta. Acta chirurgica scandinavica XCVI [1948]. — Buhr: Über einen Fall von nekrotisierender Enteritis mit umfangreicher Schleimhautabstoßung und nachfolgendem Ileus. Med. Klinik,

44. Jahrg. [1949]. — De Busscher: Au sujet de l'examen radiologique du grêle et des signes radiol. de l'entérite banale. Acta Gastro-Enterologica belgica Mars 1946. — Crohn, Ginzburg u. Oppenheimer: Regional ileitis, a pathol. and clinical entity. Journ. Amer. Med. Ass. 99 [1932]. — Svend A Chrom: Terminal Ileitis. Acta Radio 22 [1941]. — Dammermann: Das Krankheitsbild der necrotisierenden Enterocolitis. Ärztl. Wschr. 1/2 [1947].— Dormanns: Über den sog. Darmbrand. Med. Klin. 1948. — Felsen: Bacillary Dysentery, Enteritis and Colitis. Clinics III [1944]. — Fischer, A. W.: Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste. Erg. med. Strahlenforsch. 1 [1925]. — Fleischner: Zur Diagnose der Darmtuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. 34 [1926]. — Die Darmtuberkulose im Röntgenbild. Erg. med. Strahlenforsch. 3. — Friedl-Meyer: Kasuistischer Beitrag zur tumorbildenden ulzerösen Entzündung des unteren Ileum. Schwz. Med. Wschr. 1936. — Frik: Röntgenuntersuchungen beim Darmbrand. Röpra 17. Jahrg. [1948]. — Glauner: Röntgenbefunde im Dünndarm bei einheimischer Sprue. Röpra 17. Jahrg. [1948]. — Golden: Radiologic Examination of the small intestine. Lippincott Cy 1945. — Grettve: Morphologische und tierexperimentelle Studien über das Schleimhautrelief des Magen-Darm-Kanals. Acta radiol. Suppl. XXXI. — Gutmann, R.: Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Bilbl. des grands syndromes. Gaston Doin Paris 1934. — Gutzeit u. Kuhlmann: Zur Röntgendiagnose der Gastroenteritis. Fortschr. Röntgenstr. 47 [1933]. — Hammer: Die Röntgendiagnose der Darmtuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. 36 [1927]. — Harris, Bell and Brunn: Chron. cicatrizing enteritis, regional ileitis (Crohn) New. surgical entity. Surg. Gynec. and Obst. 57 [1933]. — Hellmer: Intussusception in Children. Acta radiologica Suppl. LXV. — Hildebrand: Dünndarmaffektionen. Röpra 17 [1948]. — Hohenner: Beitrag zur Frühdiagnose des Dünndarmkarzinoms. Röpra 6 [1943]. — Holz: Die einheimische Sprue: Vorträge aus der prakt. Med. Heft 4, Enke, Stuttgart. — Jeckeln, Ruppert, Frik, Jochims, Meyer-Burgdorff u. Edelhoff: Über Darmbrand. Dtsch. Med. Wschr. 72 [1947]. — Kantor: Regional (terminal) Ileitis: its Röntgen-Diagnosis. Journ. of Amer. Med. Associat. 103 [1934]; The roentgen diagnosis of idiopath. steatorrhea and allied conditions. Amer. Jour. Roentgenol. 41 [1939]. — Konjetzny: Die Geschwürsbildung im Magen, Duodenum und Jejunum. Enke, Stuttgart 1947; Phlegmone des Dünn- und Dickdarms auf der Grundlage einer einfachen Enteritis bzw. Colitis erosiva. Zentralbl. f. Chirurgie 62, Jahrg. 1935; Mißerfolge nach Magenoperationen. Chirurg 4 [1932]. — Korbsch: Die Röntgendiagnose der Gastritis. Med. Klin. 1927; Die Gastroskopie und ihre neueren Ergebnisse. Berlin 1926. — Kruse: Röntgenuntersuchungen bei der Jejunitis. Dtsch. Med. Wschr. 72 [1947]. — Kuhlmann u. Schütt: Die Behandlung der Darmtuberkulose mit Tb I/698; Dtsch. Zeitschr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 9 [1949]; Dünndarmstörungen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 54 [1936]. — Loewen: Idiopathic ileocoecal tumor on the basis of appendicitis. Verh. deutsch. Ges. f. Chir. 245 [1914]. — Lubarsch: Erschöpfungszustände. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, VIII. Ambros. Barth, Leipzig 1921. — Lüding: Röntgenbefunde am Dünndarm bei einheimischer Sprue. Radiol. Rundsch. 7 [1938]. — Massion: Trois images pathol. du grêle. Act. Gastr. enterl. belg. 1948. — Mohr: Röntgenbilder des Darmes bei tropischer Sprue. Zbl. inn. Med. 1939; Nordwestd. Ges. inn. Med. — Nagel: Zur Klinik der Enteritis necroticans. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 194 [1948]. — v. Pannewitz: Zur Röntgendiagnostik des Dünndarms. Röpra 1. Jahrg. 1934. — Pannhorst: Röntgenkymographische Untersuchungen der Bewegungsformen des Dünndarms von Tier und Mensch. Zschr. experim. Med. 102. — Pansdorf: Experimentelle Studien zur Röntgenologie des Dünndarms. Erg. med. Strahlenforsch. 5. — Ders.: Die fraktionierte Dünndarmfüllung und ihre klin. Bedeutung. Fortschr. Röntgenstr. 56 [1937]. — Piot: Etude radiologique de l'intestin grêle. Journ. de Radiol. et d'Electrologie, tome 18 [1934]. — Prévôt: Zur Frage der Differentialdiagnose der Dünndarmtumoren. Röpra 1944; Ergebnisse neuzeitlicher Röntgenuntersuchungen am operierten Magen. Fortschr. Röntgenstr. 56 [1937]; Ergebnisse röntg. Dünndarmstudien unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie. Fortschr. Röntgenstr. 62 [1940]; Grundriß der Röntgenologie des Magen-Darm-Kanals. Nölke, Hamburg 1948. — Rieder: Röntgenuntersuchung des Dünndarms in Rieder-Rosenthal Lehrbuch der Röntgenkunde. J. A. Barth, Leipzig. — Rother: Zur Röntgendiagnose der Darmtuberkulose. Röpra 7 [1935]; Darmtuberkulose, Diagnose und Therapie, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik. Ergeb. d. ges. Tbc.-Forschg. VIII, Thieme 1937. — Schilling u. Sametnik: Vergleichende pathol. anatom. und rtgl. Studien der Magen-Darm-Erkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. 43. — Schlotter: Über Röntgenuntersuchungen des Dünndarms bei infektiösen Darmkatarrhen. — Siegmund: Zur Pathologie und Pathogenese der als Darmbrand bezeichneten Enteritis necroticans. Klin. Wschr. 1948. — Snell, Camp u. Watkins: Staff meeting of the Mayo-Clinik: Nontropical Sprue, Rochester 1935. — Stribrny: Beitrag zur beginnenden Darmtuberkulose. Med. Klin. 44. Jahrg. 1949. — Strömbeck: Terminal ileitis and its Röntgen picture. Acta radio. 22 [1941]. — Ulrici: Lehrbuch der Lungen- und Kehlkopf-Tbc. Springer 1943. — Warren u. Sommers: Cicatrizing Enteritis (regional Ileitis) as a pathol. Entity. The Amer. Journ. of Pathol. XXIV [1948]. — Warmoes: La radiologie de la tuberculose intestinale secondaire en voie de guérison et guérie. Acta medica belgica 9 [1946]; Au sujet de la radiologie des iléites non tuberculeuses, six cas d'iléite de Chron. Acta medic. bilgica 1 [1948]; Radiologie de la tuberculose ulcéreuse du grêle. Journ. belge de Gastro-Enterologie 1937. — Warmoes u. Pennewaert: Notes cliniques et radiologiques sur l'entérite. Acta Gastro-Enterologica belgica 8 [1948]. — Weltz: Der kranke Dünndarm im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 55 [1937].

Detailstudien am pylorusnahen Duodenalabschnitt*

Die lange Pars sup. und das Genu sup. als diagnostische Fehlerquellen. Chronische Duodenitis (Schrotkornbulbus).

Von **Klaus Pohlandt**

Mit 16 Abbildungen

Über die Wichtigkeit der Röntgendiagnostik am Bulbus duodeni gibt es keine Meinungsverschiedenheiten. Die Kliniker wissen, daß sich durch die Röntgenuntersuchung der Bulbus sehr oft als Sitz einer Läsion erkennen läßt, deren Vorliegen einerseits, deren Art und Lokalisation vollends vorher unbekannt oder ganz unsicher waren. Die Röntgenologen verwenden jeden Tag einen nicht kleinen Teil ihrer Berufsarbeit auf das Studium des Bulbus. Sie sind im allgemeinen überzeugt, sich dabei auf einem der am besten bekannten Gebiete der Röntgendiagnostik zu befinden.

Zweifel an der generellen Berechtigung dieser Meinung könnten sich für den Einzelnen jedoch schon aus der Erfahrung an den eigenen Fällen ergeben, welche ihn lehrt, wie sehr die Darstellung mancher wichtigen Einzelheit ebenso von dem Grade der Geschicklichkeit des Untersuchers wie von seiner Geduld abhängt. Jeder Röntgenologe wird sich neben der Fülle von groben pathologischen Befunden klarer Entstehungsart an Fälle erinnern, bei denen ihm leicht Fehldiagnosen hätten unterlaufen können, wenn er es an einem von beiden — oder auch an räumlicher Vorstellung des Gesehenen und Dargestellten fehlen ließ. Da aber der Splitter in des Bruders Auge meistens mehr auffällt, so wird fast jeder Bilder aus der Werkstatt anderer Untersucher kennen, deren beigefügte Deutung ihm wenig einleuchten will. Das soll mitunter so weit gehen, daß jemand manchen Bulbusbildern ansehen zu können glaubt, wer sie hergestellt hat und welche Fehlschlüsse der Autor aus ihnen vermutlich zog. Mag man das als eine scherzhafte Übertreibung betrachten, so scheint doch daraus hervorzugehen, daß wir in der röntgenologischen Bulbusdiagnostik noch immer nicht das abgeschlossene Gebiet sehen können, als das wir sie uns besonders auch im Hinblick auf die große Zahl der einschlägigen Fälle wünschen müssen.

In einer in den Röfo, Bd. 44, 1931, erschienenen Studie über den „Ringrezessus des Bulbus duodeni als Ursache typischer Fehldiagnosen von Ulkusnischen"[2] wurde versucht, einen Beitrag zur Verbesserung der Diagnostik durch Förderung der räumlichen Vorstellung des Bulbusbildes zu liefern. Den einfachen Darlegungen dieser Arbeit ist nicht widersprochen worden; andererseits ist auch nicht zu verzeichnen, daß ihr Inhalt auch nur im durchleuchtungsfreudigen Europa zum selbstverständlichen Bestandteil der täglichen diagnostischen Erwägungen für jeden Röntgenologen geworden ist. Es gibt freilich daneben noch manche anderen typischen Fehlerquellen, über die die Beurteilung im Einzelfalle strauchelt, und nach den eben genannten Erfahrungen heißt es kaum Eulen nach Athen tragen, wenn man die eine oder andere kurz erörtert.

I. Die lange Pars superior duod. als diagnostische Fehlerquelle

Die Verlaufsvarianten des Duodenum sind durch Einzelveröffentlichungen und in lehrbuchmäßiger Darstellung bekanntgemacht worden. Dazu gehört auch die „Schlingenbildung" der Pars superior duod., von der hier allein die Rede sein soll. Sie kommt häufig und in sehr verschieden starker Ausbildung vor. Das Extrem ist die 10 oder mehr Zentimeter lange, guirlanden-

* Teilweise vorgetragen auf dem Röntgenologentreffen in Karlsruhe 1948.

förmige horizontale Schlinge, die mit kaudal konvexer Biegung sich an den Bulbus anschließt. Wenn man die große Breite der normalerweise vorkommenden Verianten des Bulbusvolumens als bekannt annimmt, so ist zu sagen, daß der Bulbus bei mehr oder weniger ausgeprägter, ja oft gerade auch bei nur angedeuteter Schlinge der Pars superior durchschnittlich kleiner ist. Diese ist häufig gegen den Bulbus nicht so scharf abgesetzt wie gewöhnlich bzw. durch die Anordnung ihres Faltenreliefs nicht so charakteristisch unterschieden, wie es für die Pars descendens duod. die Regel ist. Die Grenze zwischen Bulbus und Pars superior kann namentlich auch durch eine spontan immer wiederkehrende gleichzeitige Füllung beider weitgehend verwischt werden, während „normalerweise“ dieser Zustand die Ausnahme bildet und nur vorübergehend zu beobachten ist. So entsteht ein Bild, das wie ein „großer“ Bulbus aussieht. In solchen Fällen findet sich am prallgefüllten pylorusnahen Duodenalabschnitt an der kaudalen, der großen Kurvaturseite entsprechenden Kontur eine „Einziehung“. Ihre Gestalt ist häufiger schmal und mehr „fingerförmig“, seltener mehr flach und abgerundet. Diese Einziehung markiert in Wirklichkeit die aborale Grenze des Bulbus, ist aber nicht in allen Fällen von vornherein als solche erkennbar. Vielmehr liegt manchmal, namentlich bei nicht ausgeprägt guirlandenförmiger, nur relativer Länge der Pars superior bzw. bei Füllung des ganzen pylorusnahen Zwölffingerdarmabschnittes zunächst der Verdacht sehr nahe, daß die Einkerbung der Kontur auf eine echte, durch Raffung von seiten eines schrumpfenden Prozesses bedingte Einziehung im strengeren Sinne zu beziehen ist. Die Gefahr dieses Irrtums verstärkt sich infolge des gewöhnlich mehr horizontalen Verlaufs des oberen Duodenalabschnitts dieser Fälle, wenn etwa die Untersuchung und speziell die Bilder den pylorusnahen Teil des Zwölffingerdarms in annähernd sagittaler oder gar in Richtung auf die 2. Position veränderter Projektion darstellt. Durch die dabei entstehende perspektivische Verkürzung wird die Einkerbung der kaudalen Kontur schmaler und eventuell ausgesprochen „fingerförmig“, d. h. verdächtiger (Abb. 1). Wenn man den Patienten dagegen im Sinne der 1. Position dreht, verschwindet die perspektivische Verkürzung. Die ganze Pars superior wird schließlich annähernd parallel zur Schirm- und Filmebene verlaufen und wird dabei ebenso ihre relative oder ausgesprochene Länge wie die Bedeutung der „Einziehung“ als physiologische Abgrenzung gegen einen nicht durch Ulkusfolgen deformierten, meist kleineren Bulbus erkennen lassen (Abb. 2).

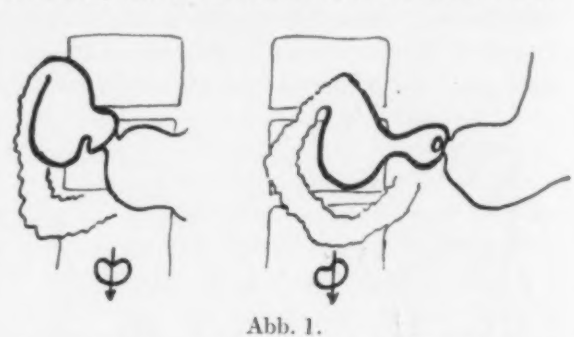


Abb. 1.
Lange Pars superior. Bei sagittalem Strahlengang „Einziehung“ der kaudalen Kontur des „Bulbus“, flachere an der kranialen. Klärung der vorliegenden Verhältnisse in 1. Position. Dabei Möglichkeit axialer Projektion des Pylorus.

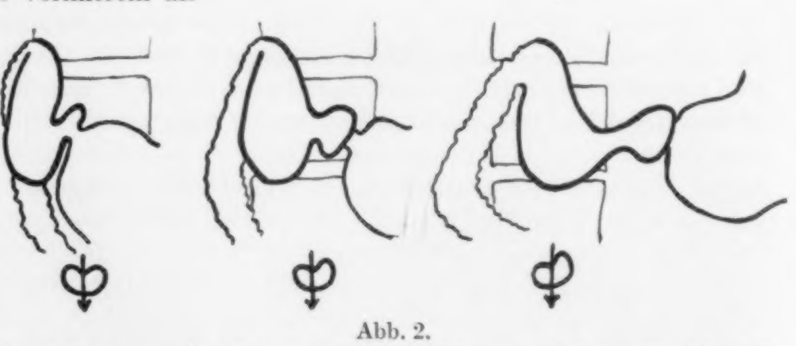


Abb. 2.
Lange Pars superior. Bei sagittalem Strahlengang tiefere „Einziehung“ der kranialen Kontur des „Bulbus“, an der kaudalen flachere, die erst bei beginnender Drehung im Sinne der 1. Pos. erkennbar wird.

Man braucht kaum hervorzuheben, daß die in solchen Fällen vorliegende Variante ihren Träger natürlich nicht davor schützt, an Ulcus duodeni zu erkranken (Cave: axial getroffener Pylorus!) (Abb. 1). Wie schwierig die Beurteilung der dann entstehenden Formveränderungen

werden kann, soll nur angedeutet werden. Dennoch hat der Untersucher den richtigen Kompaß bei sich, den eine auch nur relative Länge der Pars superior von vornherein auf Schwierigkeiten bei der Beurteilung des aboralen „Bulbus“-Abschnittes gefaßt macht. Das bedeutet, sein Streben kann nicht dahin gehen, im geraden und 2. schrägen Durchmesser möglichst groteske „Deformitäten“ zu sehen und gezielt im Bilde darzustellen (oder gar als Zufallsbefunde auf „Routine“-Aufnahmen zu entdecken). Er weiß vielmehr a priori, nur die Projektionen zwischen der sagittalen und sinistro-dextralen kommen hier überhaupt in Frage für die Beurteilung und wollen liebevoll bei rotierender Durchleuchtung ausgesucht werden. Die Schwierigkeiten können dabei sehr groß werden, weil man einerseits den Kompressionstubus braucht, andererseits durch den Tubus im Schrägbild der 1. Position die Pars superior leicht leergedrückt wird. Dennoch entgeht man so, sofern man nur nicht die Geduld verliert, den sich bei anderen Projektionen aufdrängenden Fehlschlüssen, die wir erörterten.




Abb. 3.

Kurze Pars superior. Pseudonische durch Kontrastrest in einem Faltental des Genu sup. duod., die in 1. Pos. auszuschließen ist (Pfeil).

Wenn in Europa allgemein (mindestens grundsätzlich) die sorgfältige Durchleuchtung bei Drehung des Patienten nach den Arbeiten der Holzknechtschen Schule, Åkerlunds und H. H. Bergs als unentbehrlich für die Duodenaldiagnostik angesehen wird, so scheint mir in den letzten 20 Jahren doch allzu wenig davon gesprochen worden zu sein, welche der sich dabei ergebenden Projektionen des Bulbus denn nun als die im allgemeinen diagnostisch wertvollsten anzusehen sind. Ich selbst erinnere mich noch sehr gut, welchen Eindruck die in 2. Position gewonnenen Bilder von „Kissing ulcers“ in Bergs Monographie[1] 1926 auf mich machten, und wie vielen solchen Fällen ich in den nächsten Jahren zu begegnen glaubte. Es bedarf nicht der Betonung, daß es — entsprechend den anatomischen Befunden — röntgenologisch in 2. Position diagnostizierbare „Kissing ulcers“ gibt, jedoch ist nicht zu bezweifeln, daß noch heute eine große Zahl der auf Ulkus bezogenen „Konturnischen“ an Hinter- oder Vorderwand des Bulbus zu Unrecht als morphologischer Ausdruck des Geschwürs selbst aufgefaßt werden. In welchem Maße gerade ein mehr der Horizontalen angenäherter Verlauf des oberen Duodenalabschnittes zu solchen Fehldeutungen in 2. Position führen kann, wurde in der Arbeit über den Ringrezessus[2] ausführlich dargestellt und mit Modellbildern und Originalbildern belegt. Wenn nun die Besprechung der Längenvariante der Pars superior duod. und der mit ihr verbundenen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß gibt, auf diese projektionsbedingten Gefahren für den Untersucher nach so langer Zeit wieder zurückzukommen, so ist die Ursache der Umstand, daß sich die von Ratcocky zuerst empfohlene Projektion der 2. Position eigentlich noch immer einer kaum verminderten und verbreiteten Beliebtheit erfreut. Ergibt diese Projektion beim mehr aufrecht stehenden Bulbus auch in der Tat und gar nicht selten schöne Bilder echter Nischen an Vorder- oder Hinterwand, so sind diese Fälle doch in der Minderzahl. Diejenigen Patienten überwiegen zahlenmäßig, bei denen bei stärker geneigter Längsachse des Bulbus oder gar der Horizontalen angenähertem Verlauf eine Erkennung des Ulkus als Konturnische durch die den Bildumriß beherrschende Bulbusbasis hindurch sowohl a priori wie praktisch unmöglich ist. So ist der Untersucher von vornherein gezwungen, den größeren Wert auf die bei Rotation im Sinne der 1. Position sich ergebenden Bilder zu legen. Der Lernende müßte also heute von vornherein vor den Gefahren der 2. Position ausdrücklich gewarnt werden, was in den Lehrbüchern bisher nirgends geschieht. Man könnte so vielleicht zu einer einheitlicheren Beurteilung von Bulbusaufnahmen kommen, als sie z. Z. geübt wird, nicht zuletzt aber auch im Interesse des Ansehens des Faches sehr zu wünschen ist.

II. Pseudonischen am oberen Duodenalknie

Erwähnt werden sollte bei der Besprechung dieser Dinge vielleicht auch noch eine diagnostische Fehlerquelle, welche die Umbiegungsstelle des Bulbus in die Pars descendens gelegentlich darstellt und die sich nun wieder gerade besonders in den Fällen mit kurzer Pars superior ergibt. Hier kommt es bei Anwendung der sagittalen Projektionen und der ihr nahestehenden Aufnahmerichtungen nicht gar so selten am kaudalen Umfang oder in der Nähe des oberen Duodenalknies zu recht ulkusnischen-ähnlichen Bildern. In den abhängigen Partien eines der hier beginnenden quergestellten, aber oft dabei auch gewundenen Faltentäler fängt und hält sich manchmal ein Kontrastdepot in Fleckform. Dies fällt dem Untersucher vielleicht noch gar nicht bei der Durchleuchtung, sondern erst bei Betrachtung einer Aufnahme ins Auge. Wenn man nun auch die genannte häufigste Entstehung solcher Bilder kennt, ist man dennoch noch nicht dagegen gesichert, daß es sich nicht doch gerade im vorliegenden Falle um die echte Nische eines pylorusfernen Geschwürs handelt. Ein solches Ulkus wird zwar vielfach mit Retraktion der Umgebung und auch Schleimhautschwellung der Nachbarschaft verbunden sein, doch ist hierunter keine conditio sine qua non zu verstehen. Wir sind also gezwungen, bei Beobachtung eines derartigen Bildes besonders auch bei Rotation in Richtung der 1. Position zu untersuchen, und werden schließlich bei Parallelität der Achse des Genu superius duod. und der Filmebene wohl immer zur sicheren Differentialdiagnose gelangen (Abb. 3).

III. Über eine spezielle Form der chronischen Duodenitis („Schrotkornbulbus“)

Im Gegensatz zu der ausgedehnten Röntgenliteratur über die Gastritis sind Veröffentlichungen über chronisch entzündliche Veränderungen der Schleimhaut des Duodenum als Krankheit für sich spärlich. Vereinzelt wurde diffuse Polyposis des Bulbus beschrieben (Schinz, Baensch u. Friedl, W. Teschendorf), in H. H. Bergs Arbeit[1] findet sich ohne Bilder eine ganz kurze Erwähnung von Fällen mit granulierter Beschaffenheit des Schleimhautreliefbildes.

Die als Begleiterscheinung des Ulkus meistens anzutreffenden Zeichen der Alteration der Mucosa in Form der Verdickung und der veränderten Verlaufsrichtung der Falten sollen außerhalb der Erörterung bleiben. Es wird sich vielmehr ausschließlich um Beobachtungen an Patienten handeln, die zwar klinisch verdächtig auf Ulcus ventriculi aut duodeni schienen, aber röntgenologisch bei besonders eingehender Untersuchung keinerlei Hinweise auf das Vorhandensein eines Geschwürs boten.

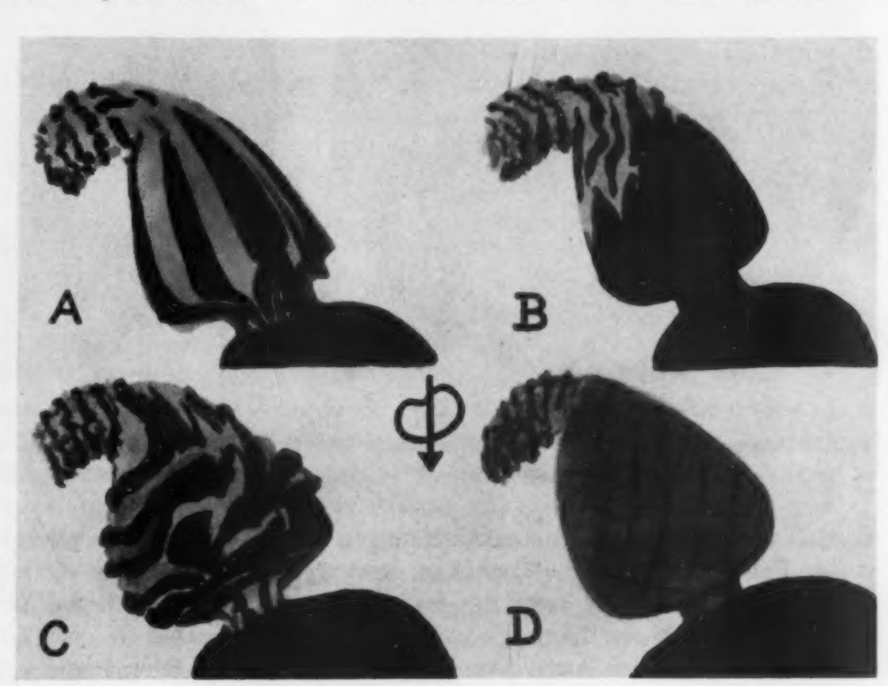


Abb. 4.
Schematische Skizzen der verschiedenen Typen des Reliefs der Schleimhaut im Bulbus duodeni, wie es sich im linken Schrägdurchmesser darstellt.

Die Innenfläche des Bulbus duodeni ist bei den verschie-



Abb. 5.
B. Fall 1. Gleicher Bulbus wie in Abb. 1. Im Reliefbild des aboralen Teils feinkörnige Aussparungen.



Abb. 6.
Fall 2. Zarteste Granulierung.



Abb. 7.
Fall 3. Zentral und bis in Pylorusnähe deutliche feinkörnige Aussparungen.

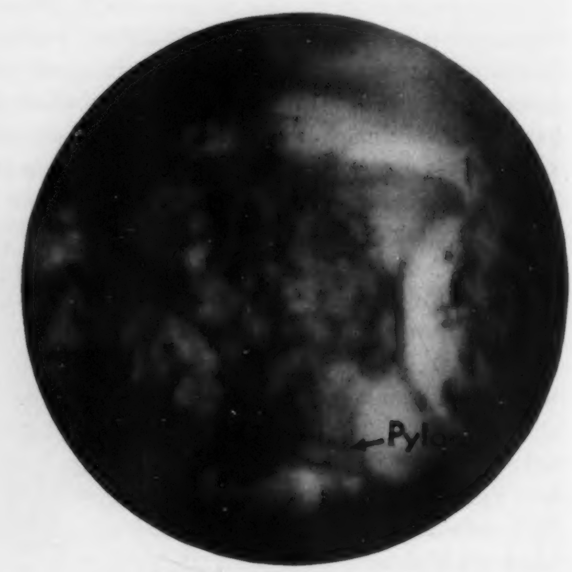


Abb. 8.
Fall 4. Feine Granula über den ganzen Bulbus verteilt.

denen Individuen nicht ganz so einförmig gestaltet wie die Schleimhaut des normalen Magens, deren Faltenzüge wir im allgemeinen stereotyp verlaufen sehen. Auch im Einzelfall verändert sich am Bulbus das Bild innerhalb gewisser Grenzen häufig durch den Wechsel des Tonus und die Autoplastik der Schleimhaut.

Die schematische Skizze A der Abb. 4 zeigt einen häufigen Typus mit einem der Längsachse des Bulbus folgenden Faltenverlauf. Die vom Pylorus kommenden Plicae biegen über den Ringrezessus um und ziehen allmählich konvergierend zum Übergang in die Pars superior hin (Abb. 4 A). Bei dieser Variante kommt es, wie der Wichtigkeit wegen wiederholt sei, besonders im Falle

eines mehr horizontalen Verlaufs im rechten Schrägen zu Konturvorsprüngen durch kontrastgefüllte Faltentäler, welche am Rande des Rezessus umbiegen und leicht Ulkusnischen vortäuschen können.

Die Skizzen B und C stellen zwei andere Formen der Schleimhautgestaltung des Bulbus mit auf den aboralen Teil beschränkten und spärlicheren bzw. mit vorwiegend querlaufenden und sich verästelnden Falten dar (Abb. 4 B, C).

Skizze D zeigt den nicht seltenen Bulbustyp, bei dem man auch bei vorsichtigster Dosierung der Kompression entweder überhaupt kein Faltenrelief oder nur eine zarteste Andeutung von netzartiger Felderung sichtbar machen kann (Abb. 4 D). Dieser faltenlose oder faltenarme Bulbus ist es, an dem sich die uns beschäftigenden Reliefalterationen häufiger als bei reichlicherer und kräftigerer Faltenbildung finden.

Als charakteristisch gelten die Veränderungen des Reliefbildes des Bulbus durch Schleimflöckchen oder Luftbläschen, welche sich dem Barium beimengen. Die Natur der „Schummerung" ist oft durch das Flottieren der kleinen Schleimpartikel, die auch verschieden groß und etwas unscharf begrenzt sein können, sofort leicht zu erkennen. Im Zweifelsfalle bleibt die Möglichkeit der Nachprüfung des Befundes bei einer 2. Füllung unmittelbar nach der durch rechte Seitenlage zu beschleunigenden Entleerung der ersten Mahlzeit, die mechanisch reinigend und trocknend auf die Mucosa wirkt.

Man wird jedoch generell beim Vorliegen irgendwie gearteter kleiner Aussparungen im Reliefbild des Bulbus mit der Deutung als Schleimflöckchen oder auch Luftbläschen vorsichtig, sobald man zum ersten Male sich bei der 2. Füllung multiple winzige Füllungsdefekte wiederholen sieht, die bei der ersten Bariummahlzeit als sozusagen „sichere" Schleimpartikel imponierten.

Fall 1. Der horizontal verlaufende Bulbus bietet bei praller Füllung keine Besonderheiten. Sein Reliefbild zeigt eine Andeutung von Granulierung im aboralen Teil, die man ähnlich häufiger zu sehen sich erinnern wird. Das Bild veränderte sich jedoch bei der anschließend an die vollzogene Magenentleerung vorgenommene 2. Füllung überhaupt nicht, vielmehr wurde konstant eine feine Granulierung dargestellt, die auf den pylorusfernen Teil des Bulbus beschränkt war (Abb. 5).

Fall 2. Feinste Granulierung in größeren Teilen des so gut wie faltenlosen Bulbus (Abb. 6).

Fall 3. Im Zentrum des Reliefbildes bis in die Nähe des Pylorus deutlichere stecknadelkopfgroße Aussparungen (Abb. 7).

Fall. 4. Dichtstehende rundliche kleine Defekte in großer Zahl über den Bulbus verteilt (Abb. 8).

Fall. 5. Der ganze Bulbus ist von körnigen kleinen Aufhellungen eingenommen, die vereinzelt sogar auf die obere Pars desc. duod. übergreifen (Abb. 9 A). Das bei nur leichter Kompression erzielte Bild des gleichen jetzt prall gefüllten Bulbus zeigt, daß die besprochenen feinkörnigen Erhabenheiten der Schleimhaut sich auch randbildend und dann als halbkreisförmige Konturdefekte darstellen können (Abb. 9 B).

Fall 6. Schon bei geringer Kompression trat bei dieser Patientin ein zehnpfennigstückgroßer Füllungsdefekt auf, welcher bei Anwendung der verschiedenen Projektionen sich als Ausdruck eines kugeligen Tumors mit Ursprung vom medialen hinteren Umfang erkennen ließ. Bei stärkerer Kompression erschienen konstant im Reliefbilde eine Anzahl scharf begrenzter kleiner Aussparungen, die jedoch nirgends zu größeren Beeten vereinigt stehen (Abb. 10). (Der größere kugelige Defekt ist in 3 Jahren der Beobachtung ganz unverändert geblieben, womit die von vornherein vermutete Gutartigkeit des Tumors sehr wahrscheinlich geworden ist. Freilich ist über seinen histologischen Aufbau nichts Bestimmtes zu sagen. Zu denken ist immerhin im Zusammenhang mit der nachgewiesenen Körnelung an einen Schleimhautpolypen.) (Abb. 10.)

Fall 7. Sehr feine Granula zeigt der Bulbus dieses Falles. Die Körnchen sind hier in ganz ähnlicher Weise auch im Magen nachweisbar. (Abb. 11 nach einem Papieroriginal, deswegen Kopie nach leichtester Umrandung der Defektchen mit Bleistift hergestellt.)

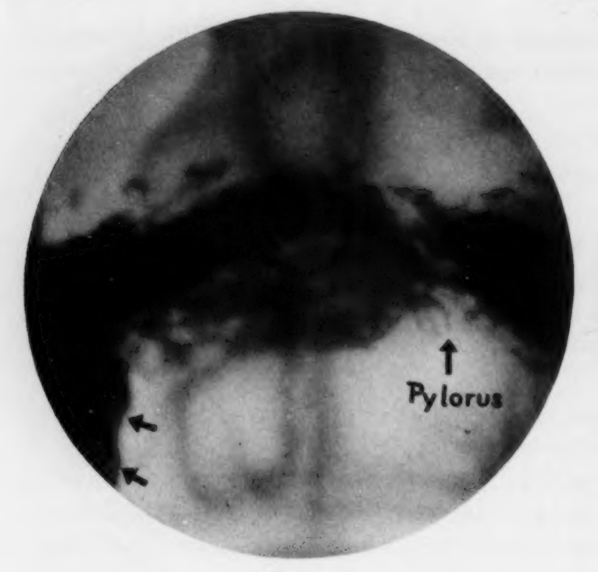


Abb. 9 A.

Fall 5. Etwas gröbere Aussparungen über den ganzen Bulbus sparsamer verteilt, vereinzelt auch in der oberen Pars descendens dargestellt.

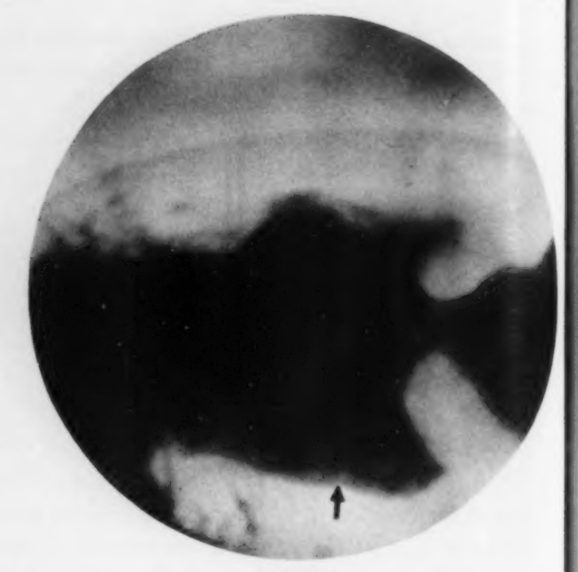


Abb. 9 B.

Fall 5. Am gleichen Bulbus wie in Abb. 9 A bei prallerer Füllung die Defekte konturbildend als halbkreisförmige Aussparungen (Pfeil).

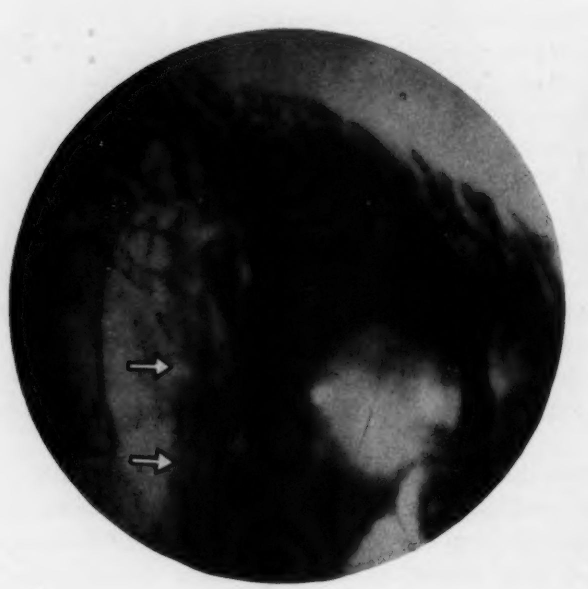


Abb. 10.

Fall 6. Vereinzelte Granula (Pfeile) bei einem Fall von polypoidem Tumor mit juxtapylorischem Sitz.



Abb. 11.

Fall 7. Körnchen im Bulbus und Antrum (Pfeil).

Fall 8. Die von einem 51 jährigen Mann stammenden Bilder zeigen den ganzen Bulbus von einem Rasen dichtstehender, gleichmäßig stecknadelkopfgroßer Defekte übersät, so daß man den Eindruck eines mit „Schrotkörnern" gefüllten Beutels gewinnt (Abb. 12). Auch hier sind kleine Gruppen gleich feiner Körnchen im unteren Magenabschnitt anzutreffen, jedoch

ist der Nachweis so kleiner Einzelheiten am Magen meist viel schwieriger als am Bulbus. Er gelingt nur ausnahmsweise. Die Veränderungen erwiesen sich bei viermaliger Beobachtung während eines halben Jahres als völlig konstant. Dann drängte der Patient auf aktive Behandlung, und es wurde eine Resektion nach Billroth II vorgenommen. Der Schnitt ging dabei durch die aborale Hälfte des Bulbus.

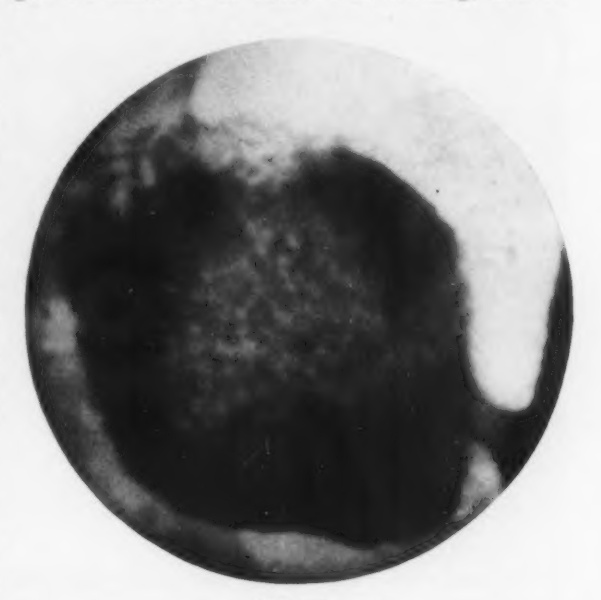


Abb. 12.

Fall 8. Gleichmäßige Granulierung des gesamten Bulbus. Später Resektion, vgl. Abb. 13.

Das umgestülpte, nicht aufgeschnittene Präparat zeigt die völlige Übereinstimmung des anatomischen Befundes mit der durch das Röntgenbild vermittelten Vorstellung von den Veränderungen der Mucosa (Abb. 13). Makroskopisch tritt die Alteration am Magen viel weniger deutlich hervor als am Bulbus. Am frischen Präparat schien die Schleimhaut desselben gleichmäßig bedeckt von stecknadelkopfgroßen Granula, die an der Kuppe wie wassergefüllte Bläschen durchscheinend aussahen, jedoch keine Flüssigkeit enthielten.

Prof. Konjetzny, Hamburg, habe ich sehr zu danken für eingehende histologische Untersuchung des Präparates. Nach seiner Mitteilung ist körnige Beschaffenheit der Duodenalschleimhaut im ganzen anatomisch recht selten. Miliare und größere Schleimhauterhebungen erwiesen sich meist als durch große Lymphfollikel bedingt, waren also von andersartigem Aufbau als die Schleimhautveränderungen, die wie folgt beschrieben wurden (vom Verfasser gekürzt):

Antrum (Abb. 14 und 15): Ausgesprochen hochgradige chronische Gastritis mit fast vollkommener Anadenie. Nur an einzelnen Stellen sind Drüsenreste vorhanden, sonst wird die Schleimhaut nur von gewucherten Grübchen und Leistenspitzen dargestellt. Diese zeigen sich vielfach als büschel- und fächerartige Bildungen entsprechend einem stellenweise ausgeprägten Etat mamelonné. Überall findet sich Becherzellenmetaplasie, vielfach auch in den Grübchen. Stellenweise sieht man im Gebiet der kleinen Kurvatur, wo schon makroskopisch warzige Erhebungen zu erkennen sind, zystisch erweiterte Drüsenreste mit mehr oder weniger zerstörtem Epithelbelag. Durchsetzung der Schleimhaut mit zahlreichen eosinophilen Zellen. Die Muscularis mucosae ist durch Wucherung des interstitiellen Gewebes verbreitert.

Bulbus (Abb. 16): Unregelmäßige zottige, auch büschelförmige Wucherungen des Deckepithels, hier und da mit Knospen von regenerierendem Epithel. Auf diese ist der am frischen Präparat gewonnene Eindruck von kleinen prall mit Flüssigkeit gefüllten Bläschen zurückzuführen. Vielfach ausgedehnte Desquamation. Interstitielles Gewebe dicht

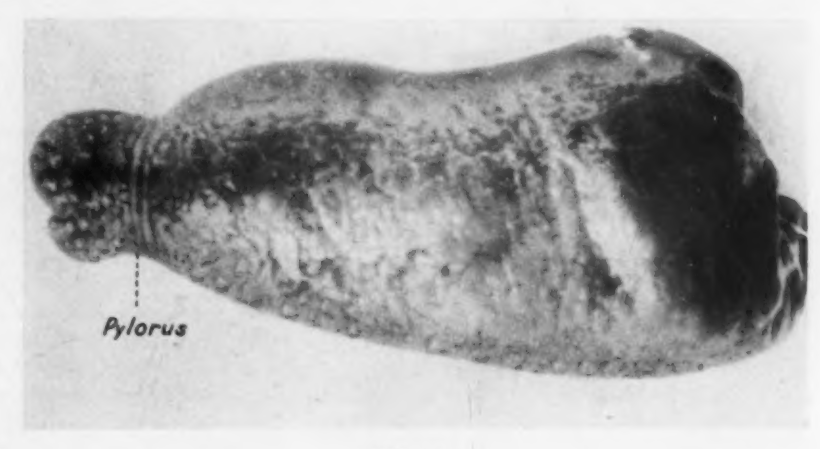


Abb 13.

Fall 8. Umgestülptes Resektionspräparat des Falles der Abb. 12. Gleichmäßige Granulierung des gesamten Bulbus.



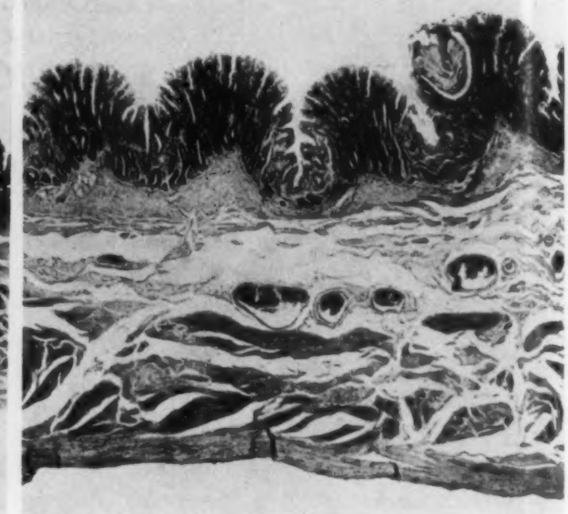


Abb. 14 und 15.
Antrumteil des Resektionspräparates von Fall 8. Vergrößerung 10- und 20fach. Beschreibung im Text.

durchsetzt von Plasmazellen und eosinophilen Zellen. An vielen Stellen auffallende Erweiterungen von Darmdrüsen. Die Brunnerschen Drüsen zeigen vielfach degenerative Veränderungen. Verbreiterung des interstitiellen Gewebes.

Histologische Diagnose: Ganz schwere chronische Gastro-Duodenitis.

Die Träger der in dieser Arbeit behandelten Schleimhautveränderungen, deren Nachweis sich röntgenologisch meist auf den Bulbus beschränkte, standen im mittleren Lebensalter. Alle hatten schon jahrelang erhebliche Beschwerden besonders nach dem Essen und wurden wegen Verdacht auf Ulkus zur Röntgenuntersuchung zugewiesen. Der allgemeine Körper- und Ernährungszustand war durchschnittlich. Die Aziditätsverhältnisse waren etwa normal. Im operierten Falle bestand entsprechend der histologisch gefundenen Veränderungen der Schleimhaut eine mäßige Subazidität.

Als charakteristisch erscheint, daß alle Patienten auf interne Behandlung überhaupt nicht ansprachen. Die beim Ulkus so häufig zu beobachtenden Remissionen fehlten bei allen Kranken.

Abb. 16.
Bulbus des Resektionspräparates von Fall 8. 12fache Vergrößerung. Beschreibung im Text.

Ähnliche Röntgenbefunde am Bulbus dürften nicht so ganz selten zu erheben sein, doch hat es den Anschein, als würden sie nicht immer dargestellt oder in ihrer Bedeutung erkannt.

Es versteht sich von selbst, daß eine wohlgelungene Serie von Bulbusbildern bei prallster Füllung, die ja gewiß auch anzustreben ist, dem Nachweis dieser feinen Details im allgemeinen nicht dienlich sein kann. Aus unseren Beobachtungen müssen wir den Schluß ziehen, daß man schon bei der leisesten Andeutung von kleinsten Füllungsdefekten im Bulbusbilde der dünnen Schicht argwöhnisch werden muß. Dieser Verdacht ergibt sich gewöhnlich bereits bei der Durchleuchtung mit Kompressionstubus, und zwar am ehesten im ersten Schrägen. In dieser Projektion kann freilich der zur Flexura duodeno-jejunalis aufsteigende Ast des Duodenums durch Bariumbeläge sehr stören. Man wartet daher notfalls am besten die Entleerung des Magens und Duodenums eben noch ab und erzielt eine Reliefdarstellung des Bulbus sofort nach der 2. Füllung, ehe noch der erste Bariumschluck wieder das aborale Duodenum passiert. Nicht gar so selten wird der Röntgenuntersucher dann das charakteristische Bild des Schrotkornbulbus darstellen können, dessen Nachweis nicht weniger wichtig als der Befund eines Ulcus duodeni und prognostisch für den Träger der Veränderung quoad Beschwerden kaum weniger ungünstig ist.

Unbedingt erforderlich ist zur Vermeidung von diagnostischen Irrtümern die Darstellung der Granulierung bei mehreren, mindestens aber zwei am gleichen Tage aufeinanderfolgenden Füllungen des Magens.

Schrifttum

(1) Berg, H. H.: Ergebnisse der medizin. Strahlenforschung II [1926]. — (2) Pohlandt, Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 44 [1931].

Dr. Klaus Pohlandt, Bremen, Josef-Haydn-Str. 28

Aus der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart
(Chefarzt Professor Dr. med. H. Dennig)

Kasuistischer Beitrag zur Gastritis polyposa

Von **Ernst Eibach**

Mit 4 Abbildungen

Die benignen Magentumoren und die polypöse Entzündung der Magenschleimhaut sind röntgenologisch, intern-klinisch und anatomisch gleichermaßen von Interesse. Von praktischer Bedeutung sind sie insofern, als die Abgrenzung der benignen Gewebswucherung des Magens von der malignen zu den schwierigsten und oft unlösbaren Aufgaben gehört. Die Beziehungen zwischen Anämie und Gastritis, bzw. Magentumor, sind ebenso wie die Frage der Karzinomentstehung Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Sie berühren wesentliche Probleme der entsprechenden Fachrichtungen.

Von röntgenologischer Seite erschienen in den letzten zwanzig Jahren mehrere eingehende Arbeiten über Schleimhautpolypen des Magens. Wir beschränken uns der Kürze halber auf wenige, bedeutsamere Einzelheiten der Literatur. Beutel (1) gibt 1929 neben einer Übersicht des damaligen Schrifttums Hinweise zur Differentialdiagnose gegen maligne Tumoren und Gastritis polyposa, dabei zum Teil auf Schlesinger und Berg fußend. Albrecht (2) rät grundsätzlich zu frühzeitiger Operation, um maligne Degeneration zu vermeiden. Pape (3) und Zdansky (4) stellen ihre Röntgenbefunde in Beziehung zu verschiedenen Anämieformen. Die drei Fälle von Pape sind früher Ulkus-Patienten gewesen. Unter den von ihm genannten differentialdiagnostischen Momenten, die gegen Karzinom sprechen, erscheint als sicherstes Zeichen das Fehlen von Zerfallserscheinungen am Polypen. Allerdings treten diese wohl erst bei vorgeschrittenen Stadien von Magenkarzinom auf. Zdansky hat seine Patienten besonders lange beobachtet (bis 15 Jahre). Er verweist auch auf die präpylorischen Krampftumoren bei Perniziosa (siehe auch Schwarz [5]). Die Angaben über die Häufigkeit benigner Tumoren schwanken. Borrmann (6) gibt für die Polyposis des Magens 0,1% der Sektionen an.



Abb. 1. Juli 1947.



Abb. 2. Februar 1948.

Unser Fall wurde $2^1/_4$ Jahre beobachtet. Er bietet keine grundsätzlich neuen Gesichtspunkte. Wir veröffentlichen ihn wegen der Seltenheit des zu schildernden Röntgenbefundes, der in diesem Ausmaß in den früheren Veröffentlichungen nicht vorkommt.

K. G. kam im Januar 1948 in einem Alter von 56 Jahren erstmals in unsere Behandlung. Bei einer früheren Röntgenuntersuchung (Mai 1947) war bereits eine „schwere hyperplastisch-polypöse Gastritis" diagnostiziert worden, deren Entstehung aber unklar blieb. Vorübergehend bestand Verdacht auf Lymphogranulom des Magens. Die ersten Röntgenaufnahmen stellte uns Herr Dozent Dr. Glauner entgegenkommenderweise zur Verfügung; wir sind ihm hierfür zu Dank verpflichtet. Der erste Film zeigte bereits eine ausgedehnte und starke Wulstung der Schleimhaut. Eine fingerdicke Falte verlief längs der kleinen Kurvatur bis zum Sinus. Die große Kurvatur ist vom Fundus bis ins Antrum grob zackig. Der Magen enthält reichlich Nüchternsekret. — Zwei Monate später (Juli 1947) bietet sich bei Schleimhautdarstellung folgendes Bild (Abb. 1): Reichlich Nüchternsekret; grobwulstige Schleimhautfalten, die Fingerdicke erreichen, an der Kardia beginnen und im Sinus und Antrum quer verlaufen; von einer fortlaufenden, linearen Grenze des Magens läßt sich insbesondere an der großen Kurvatur nicht sprechen; durch die Wulstung der Schleimhaut entstehen zentral wie randständig zahlreiche Defekte; erhebliche Magenektasie.

Ein halbes Jahr nach der zweiten Röntgenuntersuchung kam Patient zur Klärung der Diagnose

zu uns in stationäre Beobachtung (Januar 1948).

Anamnese: Familiär damals nichts Besonderes; jetzt, August 1949, ist der 67jährige Bruder mit einem fortgeschrittenen Rektumkarzinom bei uns zur Aufnahme gekommen. — Früher nie ernstlich krank. Seit einigen Jahren langsam zunehmende Appetitlosigkeit. Im Dezember 1946 erstmals Druck in der Nabelgegend; später gelegentlich vor den Mahlzeiten Erbrechen. Diät ohne Einfluß auf die Magenschmerzen. Stuhlgang manchmal durchfällig. Gewichtsabnahme im letzten halben Jahr 5 kg. — Befund: 165 cm groß, 48,1 kg schwer (ohne Kleidung). Fettpolster dürftig; Ober- und Unterkieferprothese (seit Juli 1947); das ganze Epigastrium nimmt ein querverlaufender, walzenförmiger Tumor von glatter Oberfläche und fast weicher Konsistenz ein, dessen Rand gekerbt erscheint. Blutsenkung 3/9 mm nach Westergreen; rotes Blutbild: 82% Hämoglobin; 4,01 Millionen Erythrocyten; Färbeindex 1,01. Weißes Blutbild außer Lymphocytose von 46% regelrecht. Im Stuhl kein okkultes Blut. Fraktionierte Magenausheberung: histaminrefraktäre Achylie.

Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigt wieder wie früher die groben Defekte besonders der großen Kurvatur. Abb. 2 gibt einen anderen Füllungsgrad des Magens wieder als Abbildung 1, der Befund war sonst im großen und ganzen gleich. Allerdings ist die Schleimhaut nicht mehr durchgängig vergröbert wie auf Abb. 1. Zwei Aufnahmen bei dosierter Kompression ergeben vielmehr, daß das Relief in eigentümlichem Nebeneinander zum Teil außerordentlich grobwulstig, zum Teil eher atrophisch verändert ist. Ähnliche Bilder finden wir bei Konjetzny (7). Auf den Wülsten selbst konnten wir keine Schleimhautzeichnung feststellen. Eine gezielte Aufnahme der Pylorusgegend zeigt: Verlängerung des Pyloruskanals durch Defekte besonders an der großen Kurvaturseite. Die Peristaltik ist gering, nirgends aber umschrieben aufgehoben. Der Magen ist nach 3 Stunden leer.

Die prognostische Beurteilung der polypösen Gastritis erforderte Zurückhaltung. Da im Vergleich mit der ein halbes Jahr zurückliegenden Unter-



Abb. 3. März 1949.



Abb. 4. März 1949.

suchung die Wulstung der Schleimhautfalten zurückgegangen war, konnte man eine weitere Besserung für möglich halten. Wegen der Ausdehnung des Magenbefundes konnte eine Operation nicht sehr befürwortet werden; außerdem lehnte der Patient sie ab. Wir rieten zu Kontrolluntersuchungen. Patient erschien hierzu ambulant im März 1949, vierzehn Monate später. In der Zwischenzeit waren noch gelegentlich Erbrechen und Durchfall aufgetreten, aber keine Teerstühle. Ein Widerwille gegen Fleischbrühe, Fleisch und fetthaltige Mahlzeiten hatte sich stärker ausgeprägt.

Das Gewicht war um 5 kg auf 53 kg (halbbekleidet) gestiegen. Objektiv war der Palpationsbefund unverändert. Weißes Blutbild o. B., im roten Blutbild sekundäre Anämie mit 4,2 Millionen Erythrocyten, 55% Hämoglobin, Färbeindex 0,65. Blutsenkung 7/17 mm nach Westergreen.

Röntgenbefund: Im Prinzip ist das Relief unverändert (Abb. 3): grobe Defekte besonders an der Majorseite, jetzt mehr als fingerdicke Schleimhautwülste, deren eine wir vom Angulus aus quer durch den Sinus laufen sehen, daneben wieder zarte Schleimhautfalten. Eine weitere, aus Ersparnisgründen auch nicht veröffentlichte Aufnahme zeigt im Kanalis Falten, deren Kaliber zwischen diesen Extremen liegt.

Abb. 4 vermittelt einen Eindruck von der erheblichen Ektasie des Magens; sie kommt hier wegen des stärkeren Füllungsgrades noch besser zum Ausdruck als auf Abbildung 1. Wir möchten in diesem Zusammenhang betonen, daß trotz der oben beschriebenen Verengerung und Verlängerung des Pyloruskanals kein Entleerungshindernis bestand. Im Gegenteil: die Entleerung beginnt sofort nach dem ersten Schluck Bariumbrei und ist auch jetzt wieder nach drei Stunden beendet. — Von den groben Defekten im Sinusabschnitt sehen wir (wie dies auch Pape schon beschrieben hat) bei diesem Füllungsgrad des Magens nur noch Andeutungen.

Am 17. 8. 1949 ergab unsere ambulante Nachuntersuchung folgenden Befund: Beschwerden und Palpationsbefund unverändert. Im roten Blutbild 71% Hämoglobin, 4,01 Millionen Erythrocyten, Färbeindex 0,89. Mäßige Anisocytose, Erythrocyten leicht hypochrom. Blutsenkung 15/45 mm nach Westergreen. Gewicht (halbbekleidet) 54,7 kg. Benzidinprobe nicht durchgeführt.

Der Magenröntgenbefund ist unverändert, so daß sich die Wiedergabe von Bildern erübrigt. — Bei allen Röntgenaufnahmen waren die übrigen Darmabschnitte frei von polypösen Veränderungen.

Epikrise: Es handelt sich um einen Fall von Gastritis polyposa bei Achylia gastrica. Beobachtungszeit $2^1/_4$ Jahr. Der Palpationsbefund eines walzenförmigen, querverlaufenden, beinahe weichen Tumors bleibt gleich. Im Blutbild seit dem Ende des zweiten Beobachtungsjahres sekundäre Anämie wechselnden Ausmaßes. Die Blutsenkung ist zuletzt gering beschleunigt, das Körpergewicht in den letzten $1^3/_4$ Jahren ansteigend. Okkultes Blut läßt sich bei einmaliger Untersuchung, noch zur Zeit des normalen Blutbefundes, nicht nachweisen. Stuhlverhältnisse fast normal, keine Teerstühle. Der Röntgenbefund ist nicht völlig stationär und auffallend: grobe Schleimhautwulstung, später mit Übergängen zu normalem und atrophischem Faltenkaliber; multiple grobe, durch Prallfüllung fast ausgleichbare Defekte besonders der großen Kurvatur, im Sinusbereich sowie Antrum; erhebliche Ektasie des Magens ohne Passagebehinderung. — Der Fall zeigt, daß eine solche ausgedehnte Gastritis polyposa zwar zu einer sekundären Anämie, jedoch im Verlauf von fast 3 Jahren noch zu keinem körperlichen Verfall und bisher zu keiner nachweisbaren Entartung geführt hat.

Schrifttum

(1) Beutel: Röntgenpraxis 1 [1929]: 735. — (2) Albrecht: Röntgenpraxis 1 [1929]: 241. — (3) Pape: Fortschr. Röntgenstr. 51 [1935]: 39. — (4) Zdansky: Fortschr. Röntgenstr. 56 [1936]: 635. — (5) Schwarz: Fortschr. Röntgenstr. 45 [1932]: 480. — (6) Borrmann: Handb. d. spez. path. Anat. IV/1. — (7) Konjetzny: Handb. d. spez. path. Anat. IV/2.

Die Röntgendiagnose der toxoplasmogenen Defekterkrankungen*

Von Dr. **Johannes Schoeps**

Chefarzt des Städt. Krankenhauses Flensburg-Süd, beurlaubt nach Schweden

Mit 14 Abbildungen

Unter dem Sammelbegriff „toxoplasmogene Defekterkrankungen" sind alle jene Symptomenbilder physo-psychischer Störungen zu verstehen, welche sich letzten Endes ätiologisch als Folgezustände — d. h. Defektheilungen — nach einer überstandenen intrauterin-hämatogenen, also congenitalen, Toxoplasmosis in jedem Lebensalter aufklären lassen.

Aus der beliebig variierenden Lokalisation der primären toxoplasmogenen encephalomyelitischen bzw. meningitischen Herde ergibt sich dabei eine kaum übersehbare Mannigfaltigkeit von sowohl neurologisch-irritativen wie psychisch-degenerativen Krankheitszuständen. Besonders auch atypische Mischformen derartiger bunter Symptomenbilder, welche ebenfalls zentralnervös bedingte endocrine Manifestationen einschließen können, erhalten nicht selten ihre zwanglose und ätiologische Diagnose als toxoplasmogene Defektzustände nach durchgemachter fötaler bzw. frühkindlicher toxoplasmotischer Infektion des Zentralnervensystems.

Die diagnostische Klärung solcher differenzierter „Defektzustände" geschieht im wesentlichen mittels sorgfältiger Röntgenuntersuchung des Cranium. Hierbei sei jedoch eindringlich auf die hohe Bedeutung der exakten ophthalmologischen und serologischen Ergänzungsuntersuchungen in jedem fraglichen Fall einer toxoplasmogenen Defekterkrankung hingewiesen.

Die spezielle Röntgendiagnose gründet sich auf dem überaus typischen Verlauf der intrauterin-hämatogenen Toxoplasma-Infektion sowie der hierbei sich ausbildenden charakteristischen pathologisch-anatomischen Gewebeveränderungen innerhalb des fötalen Encephalons und der sich aus diesem embryonal entwickelnden Sehorgane. Bei diesem Infektionsmodus der Toxoplasmosis über den maternen Placentarkreislauf zur Leibesfrucht entfaltet der Toxoplasma-Parasit seine spezifische Affinität zum embryonalen Cerebrum und dessen Anhangsorgane. Dabei kommt es zu multiplen Toxoplasma-Disseminationen in variablen Hirnregionen und der Hirnhäute sowie innerhalb der Chorioidalplexus. Bei hinreichender Größe dieser spezifischen Foci entwickelt sich rasch eine Herdnekrose, welche ihrerseits eine auffallende Tendenz zur Kalkeinlagerung aufweist.

Diese Kalkinkrustationen können röntgenologisch schon bei Frühgeburten oder Neugeborenen festgestellt werden, wenngleich ihre Schattendichte auf dem Röntgenbilde in diesem frühen Lebensstadium noch eine außerordentlich zarte, bisweilen schwer sichtbare ist.

Überlebt jedoch der meist schwer toxoplasmakranke Säugling seine akute ernste Toxoplasma-Infektion des Hirnes, so heilen die nekrotischen encephalomyelitischen Herde unter zunehmender Kalkablagerung aus und werden somit für die röntgenologische Nachweisbarkeit das desto geeignetere Substrat.

Entsprechend der hämatogen-septischen Dissemination des Toxoplasma-Parasiten im Zentralnervensystem weisen die Röntgenbilder dieser Kranken vorwiegend multiple und bilaterale Kalkeinlagerungen in der Hirnsubstanz oder in den Hirnhäuten bzw. in den Chorioidalplexus als typische Befunde.

Die klinischen Beobachtungen haben ergeben, daß der Nachweis derartiger bilateraler intrakranieller Verkalkungen bereits im frühkindlichen Lebensalter für die Diagnose einer Toxoplas-

* Vortrag mit Filmdemonstration vor dem 31. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft in Hamburg am 10. September 1949.

mosis gleichbedeutend ist mit dem serologischen Befund von hohen Titern (dye test) Toxoplasma neutralisierender Antikörper im Serum dieser kranken Säuglinge oder Kleinkinder (Sabin und Feldmann). Während nun aber diese hohen und absolut beweisenden Serumtiter im Blut dieser Kinder binnen weniger Jahre zur diagnostischen Bedeutungslosigkeit absinken oder bei steigendem Alter überhaupt gänzlich verschwinden, bleibt die Beweiskraft der bilateralen interkraniellen Kalkherde für die Diagnose einer durchgemachten intrauterinen Toxoplasma-Infektion während des ganzen Lebens erhalten.

Damit ist aber die überragende Bedeutung des röntgenologischen Nachweises von multiplen bilateralen intracerebralen Kalkinkrustationen für die Diagnose der toxoplasmogenen Defektzustände in jedem Lebensalter eindeutig erwiesen. Diese intrakraniellen Kalkplaques sind die Wegweiser zur Entschlüsselung einer außerordentlich bunten Reihe der eingangs erwähnten physo-psychischen Störungen.

Als weiteres wichtiges röntgenologisch nachweisbares Diagnosticum für das Vorhandensein eines toxoplasmogenen Defektzustandes sind Erweiterungen der intracerebralen Hohlräume anzusehen.

Auch hierbei sind die Forschungsergebnisse der pathologischen Anatomie und Serologie beim toxoplasmakranken Fötus oder Neugeborenen richtunggebend. Denn in vielen letal verlaufenen Fällen von congenitaler Toxoplasmosis zeigt die Obduktion mehr oder weniger ausgedehnte Hydrocephalusbildung mit und ohne gleichzeitige Kalkherde im Encephalon, wobei diese intracerebralen Ventrikeldilatationen mangels ausgeführter Encephalographie oder Ventriculographie klinisch vorher nicht zu erkennen waren. Diese kompleten Hydrocephalusbildungen entstehen im Gefolge von narbigen Obliterationen innerhalb des Liquorsystemes (z. B. des Aquaeductus Sylvii) auch nach Meningitiden anderer Ätiologie. Jedoch dürfte auf Grund der Erkenntnisse über die congenitale Toxoplasma-Infektion, welche keineswegs eine Rarität darstellt, jeder Fall eines congenitalen Hydrocephalus internus vorzugsweise den Verdacht auf das Vorliegen einer Toxoplasmosis rechtfertigen. Die möglichst schon post partum vorzunehmenden serologischen Untersuchungen bei dem hydrocephalen Neugeborenen und dessen Mutter werden mit Leichtigkeit die spezifische Toxoplasma-Diagnose in diesem Lebensalter sichern. Daß diese serologische Sicherstellung der Diagnose auch Fälle ohne röntgenographisch erfaßbare intrakranielle Kalkherde einschließt, liegt auf der Hand. Denn die Toxoplasma-Infektion des embryonalen Zentralnervensystemes und der Sehorgane braucht nicht unbedingt zu makroskopischen Nekrose- resp. Kalkherden führen. Sie kann auch, wie jede andere Encephalitis, lediglich zu mikroskopisch kleinen Infektionsherden mit secundärer Sklerosierung Veranlassung sein. Dieser Hinweis ist notwendig, um auch Hydrocephalusbildungen, welche erst im späteren Alter aufgedeckt werden, als unbedingt suspekt für eine Defektheilung nach überstandener congenitaler toxoplasmotischer Meningo-encephalitis zu rechtfertigen: gegebenenfalls auch bei Fehlen von röntgenologisch sichtbaren intrakraniellen Kalkkonkrementen. Das Vorhandensein derartiger Kalkherde bei Hydrocephalus ist jedoch der sichere Beweis für die toxoplasmogene Genese, selbst wenn diese Kalkherde auch nur unilateral röntgenographisch sichtbar werden.

Hiermit wird die Ätiologie von zahlreichen ungeklärten Fällen von Hydrocephalusbildungen einer kausalen Deutung zugeführt. — In diesem Zusammenhang müssen auch die Defektbildungen der Sehorgane bei der congenitalen Toxoplasma-Infektion kurz Erwähnung finden, da sie die gleiche Herkunft und für die Diagnose hohe Bedeutung haben. Sämtliche congenitalen Colobomata, ebenso Mikrophthalmus wie auch zentralnervös bedingte Störungen der Augenmuskelinnervation (Strabismus) sind in hohem Maße verdächtig für eine intrauterin durchgemachte Toxoplasma-Infektion. Wiederum ist beim Neugeborenen und Kleinkind der Ausfall der Serumuntersuchung bei Kind und Mutter ausschlaggebend für die spezifische Toxoplasma-Diagnose, und gleichrangig mit den hohen Serumtitern (dye test) sind beim congenital chorioretinitischen Kleinkind evtl. nachzuweisende intrakranielle bilaterale Kalkherde. Beim Jugendlichen

und Erwachsenen mit den erwähnten Schädigungen der Sehorgane ist das Vorhandensein der bilateralen intracerebralen Kalkherde auch allein für die Diagnose eines toxoplasmogenen Defektzustandes beweisend.

Zur Differentialdiagnose der so bedeutsamen bilateralen toxoplasmogenen Kalkkonkremente als diagnostische Wegweiser (Indikatoren) wird folgendes ausgeführt.

Die kalkinkrustierte Glandula pinealis bereitet als singulärer und zudem meist typisch belegener Kalkschatten auf dem Röntgenbilde keine diagnostischen Schwierigkeiten.

Mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkungen der Falx cerebri sind als solche röntgenologisch ebenso eindeutig als nicht toxoplasmogene Veränderungen zu diagnostizieren wie die meist kleinfleckigen Verkalkungen in der Dura mater.

Bei der Sturge-Weberschen Erkrankung zeichnen sich die unilateralen intrakraniellen Kalkflächen durch ihre außerordentlich typische Girlandenform bzw. durch die doppeltkonturierten Furchungen aus, so daß unter Berücksichtigung des übrigen klinischen Befundes und der Anamnese die Diagnose leicht ist.

Nicht minder typisch sind die Kalkeinlagerungen bei arteriovenösen Aneurysmen des Hirns. Verkalkungen in den Hirnarterien bzw. innerhalb von Aneurysmen derselben werden dank ihrer ringförmigen Konturen unschwer als nicht toxoplasmogen stets zu klären sein, auch dann, falls diese Gefäßverkalkungen doppelseitig röntgenographisch sichtbar werden.

Kalkinkrustierte Tuberkulome, Hirntumoren, Hirncysten wie auch verkalkte Hämatome innerhalb des Cranium können ebenfalls differentialdiagnostisch, gegebenenfalls mit Hilfe der cerebralen Arteriographie, ohne Schwierigkeiten von den bilateralen, recht oft symmetrisch gelegenen toxoplasmogenen Kalkinkrustationen unterschieden werden. –

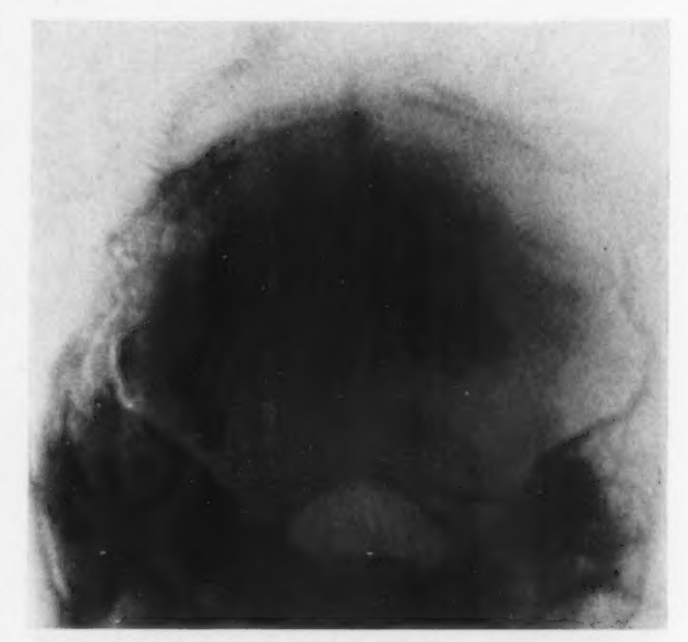


Abb. 1. Fall 1. Occipito-frontale Aufnahme mit 35° Winkeleinstellung. Ausgedehnte, flächenhafte subtentorielle Kalkeinlagerungen, teils bilateral, teils in der Mittellinie (hintere Schädelgrube) gelegen.

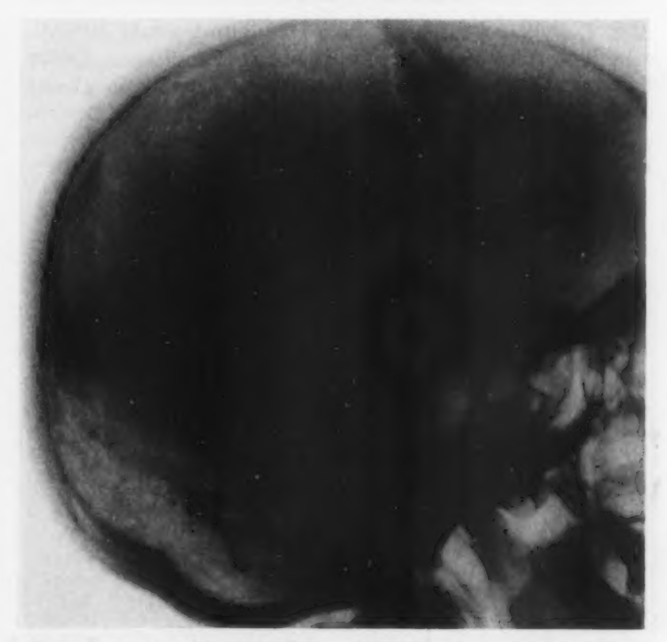


Abb. 2. Fall 1. Ausgedehnte Kalkinkrustationen in der hinteren Schädelgrube (Kleinhirnregion).

Zusammengefaßt sind für die Diagnose von toxoplasmogenen Defekterkrankungen beim Lebenden folgende vier Cardinalsymptome zu beachten:



Abb. 3. Fall 1. Encephalogramm. Occipito-frontale Aufnahme mit 35° Winkeleinstellung. Erhebliche Erweiterung beider Seitenventrikel, besonders der Hinterhörner, keine komplette Stenose des Aquaeductus Sylvii, mäßige Hirnatrophie. — Dritter Ventrikel u. a. Größere, median gelegene Kalkplatte in Höhe mit dem vierten Ventrikel, bzw. Übergang zum Aquaeductus Sylvii.



Abb. 4. Fall 1. Encephalogramm (seitlich). Erhebliche symmetrische Erweiterung beider Seitenventrikel, besonders der Hinterhörner. 4. Ventrikel, Aquaeductus Sylvii, dritter Ventrikel nicht erkennbar.

1. Intrakranielle, bilaterale Verkalkungen.
2. Dilatationen der intracerebralen Liquorräume.
3. Postchorioretinitische Augenhintergrundsdefekte (Colobomata) sowie sämtliche als congenital aufzufassende degenerativen Schäden der Sehorgane einschl. Augenmuskelinnervationsstörungen. — Mißbildungen.
4. Toxoplasma neutralisierende Antikörper- bzw. Komplementbindungsreaktionen im Serum: bei defektkranken älteren Jugendlichen und Erwachsenen meist erloschen.

Nur selten — gegebenenfalls beim Neugeborenen oder Kleinkinde — werden alle vier angeführten Cardinalsymptome gleichzeitig beim gleichen Patienten nachzuweisen sein. Der röntgenologische Nachweis der beschriebenen bilateralen intrakraniellen Verkalkungen ist jedoch für sich allein bereits ausreichend zur Diagnose eines toxoplasmogenen Defektzustandes.

Eigene Beobachtungen:

Fall 1: Kurt B., geboren 1917. Seit Geburt in Kinder- bzw. Pflegeheim. Mit fünf Jahren Lähmung beider Beine, die allmählich wieder zurückging. Schwierigkeit auch jetzt noch, beim Gang die Beine zu dirigieren. — Hilfsschulbildung. Pat. kann lesen und schreiben, rechnet auch einfachste Rechenaufgaben. Pat. ist Insasse eines Pflegeheimes, wo er leichte Arbeiten verrichtet (Anfertigung von Wäscheklammern).

Krankenhausaufnahme (Centrallasarett Jönköping) am 21. 4. 1949. Seit etwa einem Monat Tremor in beiden Armen und Händen. Diese Störungen ließen in den letzten Tagen wieder nach.

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Mäßig reduzierte Muskulatur der Gliedmaßen. — Somatisch o. B.

Neurologischer Status: Voll orientiert, debil, doch rasches Auffassungsvermögen. Sprache o. B. Keine Nackensteifigkeit, Kernig bdsts ∅.

Augenbefund des Ophthalmologen: Visus rechts = 0,9. Strabismus conv. et amblyopia, visus links = 0,1. Augenhintergrund o. B. Pupillen o. B. Kein Doppelsehen, kein Nystagmus.

Hirnnerven V, VII, VIII, IX, XI, XII o. B.

Sensibilität: Oberflächensensibilität überall normal. — Tiefensensibilität: Pat. gibt ganz unklare Angaben, so daß man annehmen muß, daß Pat. den Zweck der Untersuchung gar nicht erfaßt.

Motilität: Handdruck rechts schwächer als links. Kraftminderung in beiden Beinen, reduzierte Muskulatur.

Koordination beim Fingernasenversuch: Leichter Intentionstremor rechts, stärker links. Kniehackenversuch: links deutlich ataktisch, rechts weniger ausgeprägt. Linksseitige Adiadochokinese. Romberg: zweifelhaft. Breitspuriger, wackelnder Gang, angedeutet spastisch-ataktisch, fehlende Mitbewegungen im linken Arm.

Ausgesprochene Hyperreflexie. Babinski rechts positiv, links angedeutet.

Schädelfilme (Übersicht): Bilaterale Verkalkungen innerhalb der hinteren Schädelgrube. (Abb. 1 u. 2.)

Encephalogramm: Erhebliche Dilatation beider Seitenventrikel, geringe Hirnatrophie, 3. Ventrikel nicht erweitert. Septum pelluc. o. B. Keine Zeichen für Hirntumor. Größere, unregelmäßig abgegrenzte Kalkplaques bilateral im Kleinhirn, ein ebensolcher Kalkherd findet sich etwa in der Mittellinie des Kleinhirns. (Abb. 3, 4 u. 4a.)

Liquor nach Cisternenpunktion: klar, hell, Zellen nicht vermehrt. Wa-R in Blut und Liquor negativ. Toxoplasma-Antikörperreaktion negativ.

Fall 2: Anna-Lisa J., geboren 1920. Anamnestisch keine Erbkrankheiten. Als Kind Rachitis (?), sonst übliche Kinderkrankheiten. Früher nicht ernsthaft krank. Vor fünf Jahren augenärztliche Behandlung (s. u.). 1947 bestand wochenlang Empfindungslosigkeit der linken Körperhälfte. Nun seit etwa sechs Wochen zunehmende Schwäche im linken Bein. Pat. kann zwar stehen, aber nicht längere Strecken gehen wegen Unvermögens, das linke Bein vorwärts zu führen.

Am 23. 3. 1949 wird Pat. unter dem Verdacht einer multiplen Sklerose zur klinischen Beobachtung eingewiesen (Centrallasarett Jönköping).

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Somatisch o. B.

Neurologischer Status: Psychisch o. B. Leicht skandierende Sprache, Schwierigkeiten mit Test-Worten.

Kopfnerven: I o. B.

II: Laut Mitteilung der Augenklinik wurde Pat. 1944 und 1946 poliklinisch wegen Schwäche im rechten Musc. rectus internus, Konvergensschwäche samt Trochlearisschwäche mit Doppeltsehen behandelt.



Abb. 4a.

Fall 1. Encephalogramm bei occipito-frontaler Einstellung. Die bilateralen sowie die mediane Kalkinkrustation werden auch in dieser Projektion deutlich erkennbar.



Abb. 5.

Fall 2. Occipito-frontale Aufnahme (leicht nach links gedreht). Knapp mandelgroße Kalkinkrustationen fast symmetrisch in beide Orbitae projiziert.

Abb. 6.
Fall 2. Occipito-frontale Aufnahme mit 35° Winkeleinstellung.



Abb. 7. Fall 2. Seitliche Aufnahme.

Augenstatus vom 28. 3. 1949: Visus rechts = 1 = 1,0. Stellung und Beweglichkeit der Bulbi o. B. Keine Doppelbilder. Papillen von normaler Farbe und Aussehen. Gesichtsfeld o. B. Pupillen o. B.

Kopfnerven III, IV, VI: Leichte Ptosis des linken Oberlides, linke Lidspalte schmaler als rechts. Augenbewegungen o. B. Bei extremer Blickrichtung nach links tritt Nystagmus auf.

Kopfnerven V–XII: o. B.

Sensibilität: o. B.

Motorik: Keine sicheren Atrophien, keine unfreiwilligen Bewegungen. Mäßige spastische Parese im linken Bein, schleppt daher den linken Fuß nach und bewegt das linke Bein gestreckt beim Gang.

Koordination: Angedeuteter Intentionstremor der linken Hand. Kniehackenversuch wird links deutlich schlechter ausgeführt als rechts, keine sichere Koordinationsstörung. — Romberg 0. Babinski: links positiv, rechts zweifelhaft. Im übrigen ausgeprägte Hyperreflexie.

Schädelfilme (Übersichtsbilder): Bohnengroße bilaterale, fast symmetrische intrakranielle Kalkkonkremente (Abb. 5 u. 6).

Encephalogramm: Die bezeichneten Verkalkungen liegen am hinteren Ende der Chorioidalplexus der Seitenventrikel. Geringe linksseitige Ventrikeldilatation, keine Zeichen für Hirntumor (Abb. 7, 8, 9, 10 u. 11).

Wa-R in Blut und Liquor negativ. Liquor o. B.

Toxoplasma-Antikörperreaktion negativ.

Fall 3: Astrid E., geboren 1932. Mit 6, 7 und 8 Jahren doppelseitige Lungenentzündungen. 1946 stationäre Beobachtung auf der chirurgischen Abteilung des Centrallasarettet Umeå unter der Diagnose: Febris et dolores abdominales incertae causae. Am 7. 1. 1949 erneute Krankenhausaufnahme (innere Abteilung des Centrallasarettet Umeå) wegen zunehmender Adipositas, Nervosität. — Menses o. B., Menarche mit 11 Jahren.

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Körpergröße 167 cm, Gewicht 80,5 kg. Gleichmäßig verteilte reichliche Fettpolster. Sekundäre Geschlechtsmerkmale normal entwickelt. — Somatisch o. B.

Neurologischer Status: Ausgeprägte allgemeine Hyperreflexie.

Kopfnerven I–XII: o. B. Kein Nystagmus, keine Koordinationsstörungen. Sensibilität und Motorik o. B. Augenhintergrundsbefund o. B.

Psychiatrisch-fachärztlicher Befund: Infantil, labil, etwas schnörklig, nonchalant. Geordnet. Kein Bettnässen, kein Stottern. Kein Schädeltrauma gehabt. Pat. hatte es schwer in der Schule. Sie leugnet jegliches aktuelle psychotische oder neurotische Symptom. Sie beschreibt jedoch deutliche psychogene Depressionen und Minderwertigkeitsideen, welche sie leicht befallen. Deutlich substabil und subvalid. Intelligenzprüfung nach Wahlen-Lindberg ergibt 39 Punkte, entsprechend dem 13. Lebensjahre. Psychiatrische Diagnose: Debil, infantil, substabil, subvalid (Alariksson-Norrsell).

Grundumsatzbestimmung: +10%.

Schädelfilme (Übersichtsbilder): Zahlreiche schrotkorngroße Kalkkonkremente in Höhe mit beiden Frontalloben (seitliche Aufnahme Abb. 12). Auf dem Frontalbilde erscheinen diese Kalkherde bilateral-symmetrisch entsprechend beiden Vorderhörnern der Seitenventrikel, den beiden vorderen Chorioidalplexus angehörend (Abb. 13). Pat. verweigert die Durchführung der Encephalographie, so daß der Nachweis von Hirnventrikel-Dilatationen unmöglich ist.

Wa-R negativ. Toxoplasma-Antikörperreaktion negativ.

Epikritisch ist bei dem vorliegenden Erkrankungsfall mit dem ungeklärten abdominalen leicht fieberhaften Erkrankungszustand vom Jahre 1946 an die intestinale Form der Toxoplasma-Infektion zu denken, welche nach den Beobachtungen von Pinkerton, Strong und Hendersson einer typhoiden Affektion zu ähneln pflegt.

Bisher fehlen Mitteilungen darüber, daß derartige exogen-intestinale Toxoplasma-Infektionen irgendwelche Veränderungen im Zentralnervensystem hinterlassen. Jedoch bestätigen die bei dieser Kranken nachgewiesenen besonders typischen intracerebralen, bilateral-symmetrisch-multiplen Kalkkonkremente die Diagnose einer überstandenen intrauterin-hämatogenen Toxoplasma-Infektion mit konsekutiven endokrinen und psychisch-degenerativen (cerebral damage) Störungen.

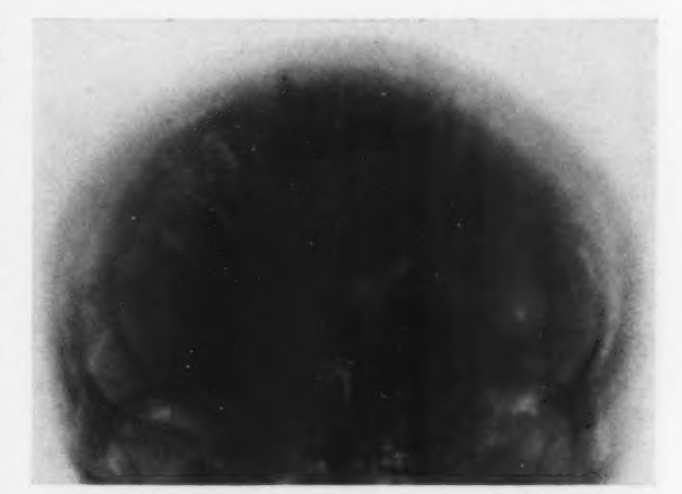


Abb. 8.

Fall 2. Encephalogramm: Occipito-frontale Aufnahme. Keine Luftfüllung des rechten Seitenventrikels. Linkes Vorderhorn normal weit, nicht verzogen.

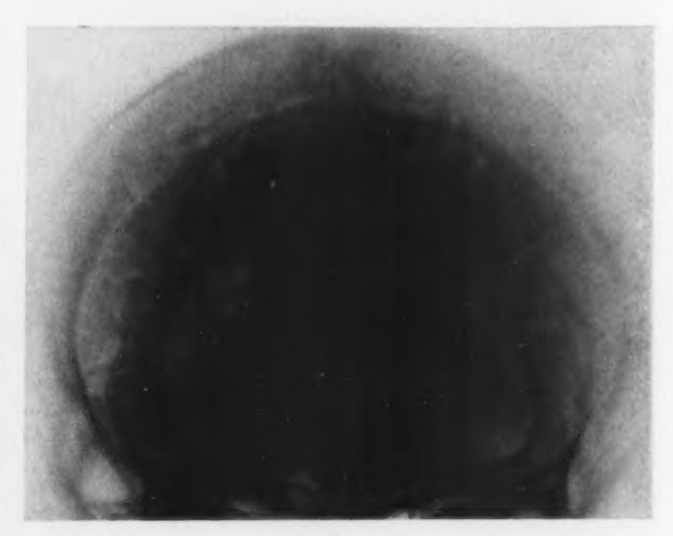


Abb. 9.

Fall 2. Fronto-occipitale Aufnahme: Geringe Erweiterung des linken Seitenventrikels (Hinterhorn). Der rechte Seitenventrikel zeigt kaum Luftfüllung und ist etwas disloziert.

Fall 4: Inga E., geboren 1926. (Augenabteilung des Centrallasarettet Jönköping).

Die Patientin ist seit frühester Kindheit auf dem linken Auge erblindet. In den Jahren 1942 bis 1945 hatte sie drei leichtere epileptiforme Anfälle. Zur Klärung dieser Anfälle wurde 1945 im Serafimerlazarett Stockholm die Encephalographie ausgeführt (Prof. Lysholm): Septum pelluc. bildet einen nach rechts konvexen Bogen, unbedeutend nach rechts von der Mittellinie. Der linke Seitenventrikel ist etwas weiter als der rechte. Das rechte Vorderhorn hat eine größte Breite von 18 mm, das linke Vorderhorn 23 mm. Die obere Kontur des linken Vorderhornes steht höher als auf der rechten Seite. Im übrigen keine Deformierung, Dislokation oder Dilatation der Seitenventrikel oder des vorderen Teiles des dritten Ventrikels. Mäßig Luft auf der Hirnkonvexität in normalweiten Furchen sowie in den basalen Cisternen (Lysholm).

Die Kranke kam erstmalig zum Augenarzt im November 1948. Damalige Diagnose: Coloboma vetus sinistrum. Rechtes Auge o. B. Keine Behandlung.

Am 14. Januar 1949 konsultierte die Kranke den Augenarzt erneut. Sie gab an, kurz zuvor leichtes Fieber gehabt zu haben, welches sie auf eine Erkältung zurückführte. Etwa eine Woche darauf begann sie verschleiert zu sehen mit dem rechten, bisher gesunden Auge.



Abb. 10.

Fall 2. (Encephalogramm: 35° occipito-frontal.) Mäßige Erweiterung des linken hinteren Seitenventrikels. Rechter Seitenventrikel ohne erkennbare Luftfüllung.



Abb. 11. Fall 2. Encephalogramm – seitlich.

Diagnose: Akute chorioretinitis des rechten Auges.

Guter Allgemeinzustand. Lungen klinisch und röntgenologisch o. B. Blutsenkung 6 mm. Mantoux 1 mg = negativ. Meinicke negativ. Positive Toxoplasma-Antikörperreaktion im Blutserum.

Schädelfilme (Übersichtsbilder): Auf den Übersichtsfilmen sieht man einige graupenkorngroße Kalkschatten in der hintersten linken Parietalregion, ziemlich peripher gelegen. Weitere Verkalkungen können nicht mit Sicherheit festgestellt werden (Schéle). – Während ihrer stationären Behandlung erhielt die Kranke reichlich Sulfathiacolpräparate. Nach einer anfänglichen Besserung des chorioretinischen rechtsseitigen Befundes unter dieser Sulfatherapie trat jedoch eine erneute Verschlechterung des Augenbefundes ein, trotz Fortsetzung dieser Behandlung. Deswegen ging der behandelnde Augenarzt zur Behandlung mit Atebrin über, womit er eine rasche Ausheilung der rechtsseitigen Chorioretinitis erzielte (Sjögren).

Epikritisch sind bei diesem Erkrankungsfall die folgenden diagnostischen Kennzeichen besonders hervorzuheben:

1. Congenitaler einseitiger Augenhintergrundsdefekt mit Erblindung des befallenen Auges.

2. Temporäre epileptiforme Anfälle. (Leichte linksseitige Dilatation des linken Seitenventrikels, unilaterale intracerebrale Verkalkungen.)

3. Reaktivierung eines seit frühester Kindheit inaktiv gewesenen toxoplasmogenen Herdes unter dem klinischen Bilde eines leicht febrilen Infektes anfangs Januar 1949 mit einer schweren frischen Chorioretinitis des bisher gesunden Auges bei Vorhandensein – bzw. Wiederauftreten – einer positiven Toxoplasma-Antikörperreaktion im Serum dieser 23jährigen Kranken.

Zusammenfassung

Auf der Grundlage von pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen bei der hämatogen-intrauterin erworbenen (congenitalen) menschlichen Toxoplasmosis wird vom Verfasser an Hand von eigenen Beobachtungsfällen der Nachweis erbracht, daß die ätiologische Diagnose toxoplasmogener Defekterkrankungen in jedem Lebensalter mittels Röntgenuntersuchung des Zentralnervensystemes unschwer gestellt werden kann.

Bilaterale intrakranielle Kalkinkrustationen sowie der Nachweis von Aquaeduktus-Stenosen bzw. Aquaeduktus-Obliterationen mit sekundären Hydrocephalusbildungen sind die

hervorragendsten röntgenologisch nachweisbaren Symptome für eine defektgeheilte congenitale Toxoplasma-Infektion des Zentralnervensystemes.

* * *

Es ist dem Verfasser eine angenehme Pflicht, seinen schwedischen Kollegen für ihre liebenswürdige Unterstützung und für die Überlassung der Krankheitsfälle zur Veröffentlichung seinen herzlichsten Dank auszusprechen.



Abb. 12.

Fall 3. Occipito-frontale Aufnahme. Zahlreiche, kleinfleckige Verkalkungen in Höhe mit beiden Vorderhörnern (Plexus chorioidales).

Schrifttum

Adams, F. H., Horns, R., and Eklund, C.: J. Ped. 28 [1946]: 165. — Bamatter, F.: Ann. Paed. 167 [1946]: 347. — Bergstrand, H., Olivecrona, H., Tönnis, W.: Monographie: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste [1936]. — Hepding, L.: Zschr. f. Infektionskr. 54–55 [1938–1939]: 109–116. — Janku, L.: Casop. led. cesk. 62 [1923]: 1021, 1054, 1081, 1111, 1138. — Johnson, L. V.: Arch. Ophth. 36 [1946]: 677. — Hansson, C. J.: Svenska läkartidn. 9 [1948]. — Koch, F. L. P., Wolf, A., Cowen. D. and Paige, B. H.:, Arch. Ophth. 29 [1943]: 1. — de Lange, C.: Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 120 [1929]: 433ff. — Levaditi, C.: Compt. rend. Soc. de biol. 98 [1928]: 927. — Levaditi, C., Sanchis-Bayarri, V., Lepine, P. and Schoen, R.: Ann. Inst. Pasteur 43 [1929]: 673 and 1063. — Magnusson, J. H.: Svenska Läkartidn. 44 [1947]: 1313; ders.: Acta Psych. et Neurol. Suppl. XLVI [1947]: 193; Magnusson, J. H. and Wahlgren, F.: Acta Pathol. XXV [1948]: 215–236. — Lichtstein, J. and Solis-Cohen, L.: J. Am. Med. Assn., 122 [1943]: 429. — Pinkerton, H. and Weinman, D.: Arch. Pathol. 30 [1940]: 374. — Pinkerton, H. and Henderson, R. G.: J. A. M. A. 116 [1941]: 807. — Richter, R.: Arch. Neurol. and Psychiat. 36 [1936], 1085. — Sabin, A. B. and Olitsky, P. K.: Science 85 [1937]: 336. — Sabin, A. B.: J. A. M. A. 116 [1941]: 801; Ders.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 51 [1942]: 6; ders.: Toxoplasmosis, in De Sanctis, A. G.:



Abb. 13.

Sehr zahlreiche kleinfleckige, teils konfluierende Kalkeinlagerungen besonders in Höhe der vordersten Partien beider Frontalhörner der Seitenventrikel, abnehmend an Menge nach den hinteren Partien der Seitenhörner. Einige schrotkorngroße Kalkherde finden sich auch in Höhe der Hinterhörner der Seitenventrikel. – Der Situs der Seitenventrikel einschl. ihrer Hinterhörner ergibt sich in diesem Fall aus der röntgenologischen Topographie der Plexusverkalkungen.

Advances in Pediatrics, New York, Interscience Publishers, Inc. 1942. — Sabin, A. B. and Ruchman, I.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 51 [1942]: 1. — Syverton, J. T. and Slavin, H. B.: J. A. M. A. 131 [1946]: 957. — Tomlinson, W. J.: Am. J. Clin. Path. 15 [1945]: 123. — Torres, C. M.: Comp. rend. Socde biol. 97 [1927]: 1778. Ibidem 97 [1927]: 1787. — Vail, D., Strong, J. C. and Stephenson, W. V.: Am. J. Ophth. 26 [1943]: 133. — Warren, J. and Sabin, A. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 51 [1942]: 11. — Wolf, A. and Cowen, D.: Bull. Neurol. Inst. New York 6 [1937]: 306. — Wolf, A.: Am. J. Pathol. 15 [1939]: 657; ders.: J. Exper. Med. 71 [1940]: 187; ders.: Science 93 [1941]: 548. — Wolf, A., Cowen, D. and Paige, B. H.: Science 89 [1939]: 226. — Zuelzer, W. W.: Arch. Pathol. 38 [1944]: 1. — Sabin, A. B. and Feldman, H. A.: Journal of Pediatrics VIII/IX [1949]. — Schoeps, J.: Nordisk medicin, Band 42, Heft 40 [1949]. — Schoeps, J.: Deutsches Archiv für klinische Medizin (Die menschliche Toxoplasmosis) [im Druck befindlich].

Aus dem Zentral-Röntgeninstitut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. E. Zdansky)

Ein Beitrag zur Röntgenologie und Klinik des fötalen Hypophysenadenoms

Von **L. Psenner**

Mit 2 Abbildungen

Das fötale Hypophysenadenom ist eine nicht allzu häufig vorkommende Geschwulstbildung. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie finden sich diesbezüglich nur ganz kurze Bemerkungen. Ostertag führt diese Tumorgattung überhaupt nicht an. Auch im übrigen Schrifttum sind nur wenige Fälle bekanntgegeben, auf die im folgenden noch eingegangen werden soll. In der uns zugängigen röntgenologischen Literatur fanden sich überhaupt keine diesbezüglichen Angaben. Daher erscheint es gerechtfertigt, einen bei uns zur Beobachtung gelangten Fall bekanntzugeben und etwas näher auf diese Tumorgattung einzugehen.

In unserem Falle handelt es sich um eine 35jährige Frau, die uns von der I. Augenklinik (Vorstand Prof. Dr. Pillat) wegen homonymer Quadrantenhemianopsie und Zentralskotom für 3 mm blaue Marken am rechten Auge zur Untersuchung zugewiesen wurde.

Aus der Anamnese der Patientin ist von Interesse, daß subjektive Augensymptome in Form von Flimmern seit einem Jahre bestehen. In letzter Zeit Abnahme des Visus, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, Schwindel und Erbrechen. Seit 12 Monaten keine menstruelle Blutung mehr. Die interne und neurologische Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Insbesondere bestanden keine Auffälligkeiten im Bereiche des äußeren Habitus der Patientin.

Die bei uns durchgeführte Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund: Die Schädelkapsel zeigt normale Form, Größe und Struktur. Die Innenfläche ist eben. Keine Vermehrung und Vertiefung der Impressiones digitatae. An der Schädelbasis jedoch finden sich ausgedehnte Veränderungen. Die Sella turcica ist inklusive Tuberculum und Sulcus chiasmatis zur Gänze destruiert. Die Destruktion umfaßt auch noch die dem Türkensattel benachbarten Teile des Keilbeinkörpers. Gegen die Keilbeinhöhle zu, die im Seitenbild der Sella turcica als schmaler Spalt in Erscheinung tritt, läßt sich ein weichteildichter Schatten abgrenzen. Die Processus clinoidei anteriores sind verkürzt, zugespitzt und erscheinen andeutungsweise etwas angehoben (siehe Abb. 1). In die Keilbeinhöhlen, deren rückwärtige Wand zerstört ist, wölbt sich von dorsal ein weichteildichter Schatten vor. Im vorderen Anteil sind die Keilbeinhöhlen normal lufthaltig (siehe Abb. 2). Die übrige Schädelbasis bietet keine Besonderheiten. Endokranielle Verkalkungen sind nicht nachweisbar.

Die Röntgenuntersuchung deckt demnach einen ausgedehnten Destruktionsprozeß auf, der die Sella turcica, große Teile des Keilbeinkörpers und die hintere Wand der Keilbeinhöhlen umfaßt, wobei letztere im vorderen Anteil normale Verhältnisse sowohl bezüglich ihrer Wandung als auch ihres Luftgehaltes aufweisen.

Auf Grund des vorliegenden Ergebnisses müssen wir nun folgende Überlegung anstellen: Der normale Luftgehalt der Keilbeinhöhle im vorderen Anteil bei Zerstörung ihrer rückwärtigen Wand spricht dafür, daß nur ein benigner Prozeß vorliegen kann. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß ein maligner Tumor, der die Schleimhaut einer Nebenhöhle erreicht, sofort zu einer kompletten Verschattung dieser Nebenhöhle führt. Es kommt demnach eine Metastase, an die man bei so ausgedehnter Selladestruktion in erster Linie denken muß, auf keinen Fall in Frage, ganz abgesehen davon, daß auch klinisch keinerlei Anhaltspunkt dafür bestand. Auch ein vom Hypophysenvorderlappen ausgehendes Karcinom, das infiltrierend und zerstörend gegen das Gehirn und den Knochen wächst, scheidet aus denselben Gründen aus. Ebenso kann man mit Bestimmtheit einen entzündlichen Prozeß (Mucocele) ausschließen. Eine endokranielle Drucksteigerung, die unter Umständen ein ähnliches Bild hervorrufen könnte, ist sehr unwahrscheinlich, da sich sonst keinerlei Zeichen einer Hirndrucksteigerung fanden. Auch klinisch bestand kein Anhaltspunkt dafür. Es ist also mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß ein benigner Tumor vorliegt. Wenn wir nun versuchen, aus den vorliegenden röntgenologischen Veränderungen den Ausgangspunkt des Prozesses festzustellen, wodurch wir mehr oder weniger imstande sind, eine Artdiagnose zu stellen, stoßen wir hierbei insofern auf große Schwierigkeiten, als dies bei so ausgedehnten und vollständigen Selladestruktionen oft nicht mehr möglich ist. Ein präsellarer Tumor kommt wohl auf keinen Fall in Frage, da die vordere Schädelgrube vollkommen intakt ist. Bei einem parasellaren Tumor werden so große Zerstörungen des Türkensattels nicht beobachtet, auch waren in unserem Falle die parasellaren Teile der mittleren Schädelgrube in keinerlei Weise verändert. Gegen einen suprasellaren Tumor spricht, daß die verkürzten und zugespitzten Processus clinoidei anteriores andeutungsweise nach oben disloziert sind. Auch einen infrasellaren Tumor kann man ausschließen, da der Epipharynx keine Veränderungen aufwies. Es bleibt also nur mehr die Möglichkeit eines endo- oder retrosellaren Tumors, wobei allerdings eine diesbezügliche Differenzierung ziemlich schwierig erscheint. Mit Rücksicht auf die beschriebenen Veränderungen der Processus clinoidei anteriores ist mit größter Wahrscheinlichkeit ein endosellarer, das heißt ein aus der Hypophyse hervorgegangener Tumor anzunehmen.



Abb. 1.
Seitliche Ansicht der Sella turcica. Die Sella turcica inklusive Tuberculum und Sulcus chiasmatis sind infolge Destruktion nicht mehr abgrenzbar. Auch die dem Türkensattel benachbarten Teile des Keilbeinkörpers sind zerstört. Die Processus clinoidei anteriores sind verkürzt und zugespitzt und erscheinen geringgradig von unten angehoben. In die Keilbeinhöhle wölbt sich von hinten und oben her ein weichteildichter Schatten vor, so daß die Keilbeinhöhle nur mehr als schmaler Spalt in Erscheinung tritt, welcher normalen Luftgehalt aufweist. Die Pfeile weisen auf den schmalen, spaltförmigen Rest der Keilbeinhöhle.

Die Patientin kam nun unter der Annahme eines von der Hypophyse ausgehenden Tumors zur Operation (I. Chirurgische Klinik, Vorstand: Prof. Dr. Schönbauer). Es wurde eine ziemlich große Geschwulst gefunden, die der Hauptsache nach hinter dem Chiasma gelegen war, nach vorne aber bis an den Chiasmawinkel reichte. Das Chiasma selbst und die Nervi optici waren hochgehoben und plattgedrückt. Auffallend war der große Blutreichtum der Geschwulst. Eine radikale Entfernung war nicht durchführbar. Die histologische Untersuchung (Pathologisch-Anatomisches Institut, Vorstand: Prof. Dr. Chiari) ergab ein fötales Hypophysenadenom.

Das fötale Hypophysenadenom wurde erstmalig im Jahre 1914 von **Kraus** bekanntgegeben. Er beschreibt es als eine Tumorart, die von unreifen, undifferenzierten Zellen, die morphologisch vollkommen den embryonalen Mutterzellen der Hypophyse entsprechen, gebildet wird, und betont hierbei, worauf früher schon **Erdheim** aufmerksam gemacht hatte, daß eine eindeutige Abgrenzung zwischen echter Geschwulstbildung und Zellhyperplasie bei allen in der Hypophyse vorkommenden Adenomen nicht möglich ist. Unter den 25 Fällen, die **Kraus** bearbeitet, fanden sich ein Fall einer fötalen Zellhyperplasie und ein zweiter Fall eines fötalen Adenoms nebst fötaler Zellhyperplasie. Im ersten Falle (bei **Kraus** Fall 7) handelte es sich um eine 43jährige mittelgroße, magere Frau, deren Skelett ohne Besonderheiten war. Die in der Hypophyse vorliegende fötale Hyperplasie hatte eine Ausdehnung von 0,75 mm Länge und 0,5 mm Breite. Daneben fand sich ein zweites etwas größeres Knötchen, das **Kraus** als adenomartige Übergangszellhyperplasie bezeichnet. Beim zweiten Fall (bei **Kraus** Fall 16) handelte es sich um eine 58jährige Frau, bei der, neben dem fötalen Adenom, das eine lokale, maligne Entartung aufwies, eine Größe von 2–0,5 mm hatte und zum Teil mit einer Hautzellenhyperplasie verschmolzen war, noch eine fötale Zellhyperplasie von 1:0,75 mm Ausdehnung vorlag. Es handelte sich also in beiden Fällen um äußerst kleine Tumor- bzw. tumorähnliche Bildungen.

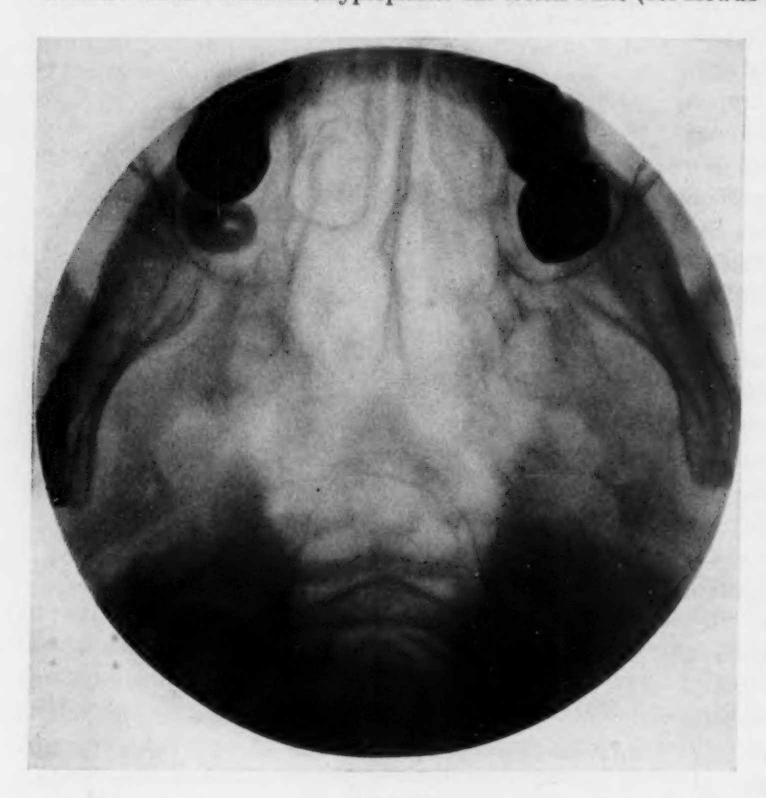


Abb. 2.
Vertiko-submentale Aufnahme der Schädelbasis. Die rückwärtige Wand beider Keilbeinhöhlen ist destruiert und läßt sich nicht mehr abgrenzen. In den vorderen $^2/_3$ zeigen die Keilbeinhöhlen normale Wandbeschaffenheit und normale Helligkeit, während sich im rückwärtigen Drittel der Keilbeinhöhle undeutlich ein weichteildichter Schatten abgrenzen läßt.

Da es sich bei **Kraus** nur um ein Sektionsmaterial handelt, so fehlen natürlich Röntgenbilder. Wohl finden sich Angaben über die Größe der Hypophyse, sie betrug in dem ersten Fall 17:10:7 mm, im zweiten Falle 12:11:7 mm. Mitteilungen über die Größe und Konfiguration der Sella turcica sind nicht angegeben. Nach der Ausdehnung und Größe der Hypophyse kann jedoch keine nennenswerte Sellaexkavation vorgelegen haben.

Einen weiteren Fall eines fötalen Hypophysenadenoms, bei dem es zu einer ausgedehnten tödlichen Blutung gekommen war, finden wir bei **Kux**. Es handelt sich hier um einen 32jährigen Mann, bei welchem die Diagnose Hypophysentumor auf Grund einer bestehenden bitemporalen Hemianopsie und einer Vergrößerung der Sella schon vor dem Tode gestellt wurde. Nähere Angaben über die Veränderungen im Röntgenbild fehlen. Außer angedeuteten Zeichen von Akromegalie bestanden keine bemerkenswerten endokrinen Zeichen. Bei der Obduktion fand sich eine 5:4:3$^1/_2$ cm große, dunkelrote Geschwulstbildung, die sich zum größten Teil suprasellar ausbreitete und mit ihrem weit größeren Anteil aus dem Türkensattel hervorragte. Der Boden der dritten Kammer wurde durch den Tumor vorgestülpt, die Corpora mamillaria komprimiert und die Pedunculi auseinandergedrängt. Trotz des nur vordrängenden Wachstums sieht **Kux** die Geschwulst auf Grund ihres histologischen Baues als bösartiges, aus fötalen Zellen bestehendes Adenom an.

Einen weiteren Fall gibt **Redlich** an. Es handelt sich um eine 45jährige Frau mit Beginn der Erkrankung 10 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Übelkeit. Eine 7 Jahre vor dem Tode durchgeführte Röntgenuntersuchung ergab eine völlige Entkalkung des Dorsum sellae. Weitere röntgenologische Angaben fehlen. Seit 7 Jahren unregelmäßige Menses, kurz vor dem Tode schwere Metrorrhagie. Sonst lagen auch hier keine endokrinen Störungen vor. Bei der Obduktion fand sich ein großer, extrasellarer, knolliger, expansiv wachsender, von Hämorrhagien durchsetzter Tumor, der gegen die Hirnsubstanz eine scharfe Begrenzung aufwies. Der Tumor war in die Keilbeinhöhle perforiert und hatte die Sella turcica ausgedehnt zerstört. Das linke Stammganglion und die angrenzenden Teile des Telen-Dien- und Mesencephalon waren völlig zerstört, und der Tumor

war in den linken Seitenventrikel und in den dritten Ventrikel eingedrungen. Histologisch handelte es sich um ein unreifes bzw. fötales Hypophysenadenom. Nach Redlich ist das fötale Adenom der Hypophyse durch folgende Momente charakterisiert:

1. Es kommt verhältnismäßig spät zur Entwicklung spärlicher, charakteristischer klinischer Symptome. 2. Der Tumor zeichnet sich durch exzessive Größe aus und 3. besteht trotz der Größe des Tumors eine lange Krankheitsdauer. Redlich zitiert dann noch aus dem pathologischen Schrifttum Roth, Berblinger, Schultze und Hippel, bei denen es sich ebenfalls um fötale Hypophysenadenome gehandelt haben soll. Sie wurden zum Teil als maligne, zum Teil als unreife Adenome beschrieben. Bemerkenswert ist, daß ausgesprochene endokrine Symptome in allen diesen Fällen fehlten.

Erwähnenswert sei noch ein Fall von Menzel, bei dem es sich um eine Frau handelte, die ein Cushingsches Syndrom aufwies und bei der die Autopsie eine adenomähnliche Anhäufung fötaler Zellen in der Hypophyse ergab. Makroskopisch bestand keine Vergrößerung der Hirnanhangsdrüse, und auch die Sella turcica war normal.

Zusammenfassend können wir nun folgendes feststellen:

1. Während es sich bei den von Kraus bekanntgegebenen fötalen Adenomen um sehr kleine, nur einige Millimeter im Durchmesser haltende Tumoren handelte, lagen in dem Fall von Kux, Redlich, sowie im eigenen große Geschwulstbildungen vor, die alle mehr oder weniger eine gewisse Ähnlichkeit aufwiesen und als gemeinsames Merkmal einen großen Blutreichtum zeigten. Trotz der starken Ausdehnung der Neubildungen und der dadurch bedingten Verdrängungserscheinungen an den benachbarten Organen waren die klinischen Symptome nicht sehr ausgeprägt, wohl aber zum Teil charakteristisch. Es sei hier erwähnt, daß die Adenome der Hypophyse einerseits bis in den dritten und in die Seitenventrikel vordringen können, andererseits nach völliger Zerstörung des Türkensattels und des Keilbeinkörpers im Epipharynx in Form einer Vorwölbung der Schleimhaut in Erscheinung treten können.

2. Es erscheint bemerkenswert, daß alle bisher bekanntgegebenen Fälle von fötalen Hypophysenadenomen nur sehr geringe endokrinologische Symptome aufwiesen. Es kommt ihnen demnach, geradeso wie den Hauptzellenadenomen, keine sichere vermehrte hormonale Wirkung zu. Wohl kann es durch Druck eines fötalen oder Hauptzellenadenoms auf die eosinophilen oder basophilen Zellen bzw. auf den Hypophysenstiel zu Ausfallserscheinungen von seiten dieser Organe kommen. Die im Falle von Redlich bestehende Menstruationsstörung und das in unserem Falle vorhandene gänzliche Fehlen einer menstruellen Blutung spricht dafür, daß durch den Druck des Tumors der Hypophysenvorderlappen, dessen Hormon die Follikelreifung im Ovar bedingt, geschädigt wurde. Dies ist um so wahrscheinlicher, als unsere Patientin nach der Operation, also nach der Entlastung, wieder normale Regelblutungen bekam. Das Heranziehen endokrinologischer Symptome, wie es von Dalla Volta bei Bestehen einer unklaren Selladestruktion verlangt wird, ist für die Sicherstellung der Diagnose, ob tatsächlich ein Hypophysentumor vorliegt, nur in jenen Fällen ausschlaggebend, bei denen die endokrinen Zeichen auf eine vermehrte Produktion der Hypophyse schließen lassen. Handelt es sich aber um Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnanhangdrüse, so kann die Ursache derselben, wie oben angeführt, in einem Hypophysentumor selbst gelegen sein, es kann sich aber auch um einen außerhalb der Hypophyse in ihrer Nachbarschaft gelegenen Prozeß handeln, der durch Kompressionen und dadurch zur Schädigung der Drüse führt. Auch das vollkommene Fehlen endokriner Symptome spricht nicht gegen einen Hypophysentumor, da, wie ebenfalls schon erwähnt, nicht allen Adenomen der Hypophyse eine vermehrte hormonale Wirkung zukommt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß es Fälle gibt, die bei vollkommenem Fehlen endokriner Merkmale im Röntgenbild einen eindeutigen endosellaren (Hypophysen-) Tumor aufdecken. Andererseits kann bei klinisch sichergestellter Akromegalie eine Sellaexkavation fehlen. Es handelt sich hierbei um jene seltenen Fälle, bei denen das Hypophysenadenom nicht innerhalb des Türkensattels, sondern in der Keilbeinhöhle, im Keilbeinkörper oder am Rachendach sich entwickelt.

3. Vom röntgenologischen Standpunkt aus ist folgendes hervorzuheben: Das fötale Hypophysenadenom ist trotz der durch dasselbe gesetzten Destruktion bezüglich seines biologischen

Verhaltens kein maligner, sondern ein benigner Tumor. Diese Tatsache ergibt sich, wie unser Fall eindeutig zeigt, aus dem Verhalten der Keilbeinhöhle, die, wie schon erwähnt, trotz Zerstörung ihrer rückwärtigen Wände im vorderen Anteil noch normalen Luftgehalt aufweist. Ein Umstand, der einen malignen Prozeß mit Sicherheit ausschließen läßt. Wenn nämlich eine bösartige Neubildung die Schleimhaut eines pneumatischen Hohlraumes erreicht, so kommt es unbedingt zu einer kompletten Verschattung desselben, da die Schleimhaut bei Infiltration durch maligne Geschwulstzellen sofort mit einer hochgradigen Schwellung reagiert. Die ausgedehnte Zerstörung in unserem Falle ist nur durch Druckatrophie durch den Tumor infolge rein expansiven Wachstums bedingt. Der histologische Aufbau eines Tumors ist allerdings röntgenologisch sowohl im speziellen Falle als auch im allgemeinen aus der Art des Defektes nicht erkennbar. Bezüglich des Hypophysenadenoms meint Erdheim, daß man nach seinem histologischen Bau seinen klinischen Charakter nicht erschließen kann. Bei den im Schrifttum als maligne Adenome bezeichneten Tumoren, die nur auf Grund der sie aufbauenden unreifen, nicht differenzierten Zellen als bösartig angesehen werden, liegt tatsächlich biologisch gesehen keine Malignität vor. Der Ausdruck malignes Adenom scheint daher unglücklich gewählt, da ein infiltrierend-destruierendes Wachstum und Metastasenbildungen fehlen und der Tumor daher mit Krebs nichts zu tun hat. Der Ausdruck malign wurde in Anlehnung an die in der Schilddrüse vorkommenden malignen Adenome gewählt, bei denen es ab und zu auch zur Metastasenbildung kommen kann. Die aus unreifen und undifferenzierten Zellen bestehenden Adenome der Hypophyse sind jedoch streng von den vom Hypophysenvorderlappen ausgehenden Karzinomen, die infiltrierendes und destruierendes Wachstum zeigen und zu Metastasenbildung führen können, zu trennen (Köhlmeier). Bezüglich des Ausgangspunktes des Tumors besteht in unserem Falle die Möglichkeit, daß derselbe primär gar nicht endosellar, sondern vielleicht im Keilbeinkörper entstanden ist. Diese Entscheidung konnte auch durch die Operation nicht herbeigeführt werden.

Zusammenfassung

Der Zweck der gegebenen Darstellung war zu demonstrieren, daß das Röntgenbild, sofern es richtig gedeutet wird, bezüglich des biologischen Verhaltens des Tumors imstande ist, ziemlich eindeutige Aufschlüsse zu geben, ob eine gut- oder bösartige Neubildung vorliegt. Dies ist besonders in jenen Fällen von großer Bedeutung, in denen durch Probeexzision oder durch Operation nur Teile des Tumors entfernt werden und der Histologe daher nicht imstande ist, sofern er nicht die Grenze des Tumors zur gesunden Umgebung zur Untersuchung bekommt, ein infiltrierendes oder destruierendes Wachstum festzustellen oder auszuschließen, worauf sich allein die klinische Malignität oder Benignität einer Neubildung erschließen läßt.

Schrifttum

Dalla Volta: Sulla diagnosi di sede dei tumori ipofisari Quad. Radiol. N. 1 [1937]: 13. — J. Erdheim: zit. nach Kraus. — Köhlheimer, W.: Zur Kenntnis der metastasierenden Hypophysengeschwülste. Virch. Arch. 312 [1944]: 26. — Kraus, E. J.: Die Beziehungen der Zellen des Vorderlappens der menschlichen Hypophyse zueinander unter normalen Verhältnissen und in Tumoren. Beitr. pathol. Anatomie u. Allg. Path. Bd. 58 [1914]: 159. — Ders.: Die Hypophyse. Aus Henke-Lubarsch Bd. 8 [1926]: 810. — Kux, E.: Über ein bösartiges Pinealom und ein bösartiges fötales Adenom der Hypophyse. Beitr. pathol. Anatomie u. Allg. Path. 87 [1931]: 54. — Loepp, W.: Die Pathologie der Schädelbasis im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 59 [1939]: 451. — Mayer, E. G.: Über die röntgenologische Diagnose der Hypophysentumoren. Fortschr. Röntgenstr. 46 [1932]: 497. — Menzel, W.: Zur Pathogenese der Cushingschen Krankheit. Z. klin. Med. 131 [1937]: 565. — Redlich: Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. (Ein ungewöhnlich großes, unreifes Hypophysenadenom.) Wien. Arch. inn. Med. 30 [1937]: 111.

Aus dem Röntgeninstitut der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. Bürger)

Diffuse Osteosklerose bei aleukämischer Myelose

Von **Wolfgang Hirsch**

Mit 5 Abbildungen

Die aleukämische Myelose, deren Ätiologie und Verlauf bekanntlich ähnlich der leukämischen Form ist, zeigt ein besonderes qualitatives Verhalten der weißen Reihe. Wir sehen eine starke Linksverschiebung bis zu den Myelocyten, nicht selten sogar bis zu den Myeloblasten gehend und eine Vermehrung der gesamtmyeloischen Zellen. Das rote Blutbild weist oft Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, mitunter Normoblasten und Makroblasten auf. Weiterhin steht, neben einer oft mit Neigung zu Hautblutungen gekoppelten Anämie, der Milztumor im Vordergrund. Das Milzpunktat, myeloische Zellen in verschiedenen Reifestadien, Granulocyten, kernhaltige Rote und Knochenmarkriesenzellen enthaltend, bildet nach Heilmeyer die letzte Sicherung der Diagnose.

Eine besondere Gruppe stellt diejenige Verlaufsform dar, die mit Knochensklerosierung oder Marksklerosierung einhergeht. Es handelt sich dabei um eine Erkrankung des Knochens und des Knochenmarkes im Sinne einer Aplasie. An Stelle des zell- und gewebsreichen Knochenmarkes findet man ein mehr oder weniger stark substanzverarmtes, derbes Zellmark.

Den Erörterungen und der Beschreibung unseres Falles soll eine von N. Markoff nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gegebene klare Einteilung vorangestellt sein. Markoff stellt im wesentlichen zwei Gruppen einander gegenüber:

A) Die primären Osteosklerosen. — Als das Vorherrschende erkennt man sowohl bei der Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönberg), als auch bei der Osteopetrose (Karshner) das klinische Bild der Knochenkrankheit — und

B) die sekundären Osteosklerosen, bei denen eine andere Krankheit, z. B. das bestehende pathologische Blutbild, das zunächst imponierende ist.

Die sekundären Osteosklerosen weisen entweder eine „Markerschöpfungsreaktion — sekundäre Markhypoplasie — Aleukie — Leukämie — Polycythämie — Lymphogranulomatose — Morbus Gaucher“ oder das Bild der „toxischen Osteosklerosen — primäre Markhypoplasien — Osteosklerose bei Alkaptonurie — Fluorvergiftung — Bleivergiftung — Phosphorvergiftung — Arsenvergiftung — Tumorosteosklerose“ auf (Markoff).

Heuck publizierte 1879 den ersten Fall einer sekundären diffusen Osteosklerose bei einer Leukämie. 1907 beschrieb Aßmann aus dem Institut Askanazys ebenfalls das Bild einer allgemeinen Osteosklerose. Heilmeyer stellt nun dieses Krankheitsbild — die osteosklerotische Anämie der erwachsenen Menschen — als sekundäre Osteosklerosen Heuck-Aßmann der Marmorknochenkrankheit Albers-Schönberg gegenüber. Später folgten weitere Veröffentlichungen von Baumgarten, Grasser, Leszler, Apitz, Schapmann, Overgaard, Schmidt, Grieshammer, Jaksch, Schwarz, Askanazy, Schmorl, Nauwerk, Lehndorf, Moriz und in letzter Zeit besonders von Burkert, Rohlf, Achenbach u. a.

M. B. Schmidt vertrat hinsichtlich des pathogenetischen Geschehens die koordinierte Funktionsstörung. Diese Auffassung einer zusammenhängenden Störung des blutbildenden und knochenbildenden Geschehens wurde von Apitz an einem Frühfall bestätigt. In der letzten Zeit konnte weiterhin Burkert (s. o.) auf histologischen Untersuchungen des Knochenmarkes

basierend, ein buntes Neben- und Durcheinander wuchernden Markes und faserigen Gewebes mit dazwischen eingelagerten osteosklerotischen Knochenbälkchen, die gelegentlich Zeichen osteoiden Gewebes aufwiesen, zeigen. Wir können uns in Anlehnung und unter Berücksichtigung der in neuester Zeit gewonnenen anatomisch-histologischen Untersuchungsergebnisse und des klinischen Befundes der Ansicht Aßmanns anschließen. Er nimmt an:

„daß bei besonderen Formen der osteosklerotischen Anämie des von Heuck-Aßmann geschilderten Typs eine primäre oder vielleicht auch eine der Osteosklerose koordinierte Erkrankung zugrunde liegt und daß die extramedullären Blutbildungswerte nicht nur als kompensatorische Vorgänge, sondern als eine der primären Markerkrankung parallele Erscheinung aufzufassen sind" (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 194/3/1949).

Im Hinblick auf die zu besprechenden differentialdiagnostischen Erwägungen sollen, bevor ich mich mit dem von uns beobachteten Fall befasse, noch einige Worte zu der Albers-Schönbergschen Erkrankung gesagt werden.

Die universelle Osteosklerose, die Albers-Schönberg 1904 erstmalig beschrieb, ist ein außerordentlich seltenes, genotypisch-rezessiv vererbbares systematisiertes Knochenleiden. Auch Clairmont, Schinz und Bernhard weisen in nachfolgenden Publikationen über Marmorknochenerkrankungen auf die diffuse endostale Sklerose hin, die familiär gebunden scheint und vorwiegend die jüngsten Lebensalter, mitunter Neugeborene, betrifft. Die verödeten Markhöhlen werden mit kompakten Knochenmassen angefüllt, es kommt zu Wachstumsstörungen, gelegentlich treten Knocheneiterungen auf. Daneben sind periostale Appositionen bekannt, die besonders im Schaftbereich der Röhrenknochen flache und glatte Verdickungen erkennen lassen und an den Enden dieser keulenförmige Auftreibungen zeigen. Die Gelenkkonturen und Größenverhältnisse der Knochen bleiben nach Schinz unbeteiligt. Zadeck hat Kalkablagerungen in Nieren, Magenschleimhaut, Trachea und Arterien gesehen. Causal liegt eine angeborene Mißdifferenzierung des primären Knochenmarkes vor — an Stelle des zu erwartenden myeloischen Gewebes tritt vorerst Bindegewebe. Im Anschluß entwickelt sich daran eine diffuse endostale Sklerose. Der myelopoetische Markraum schwindet immer stärker, indem die Spongiosa durch kompakte Knochenmassen ersetzt wird, so daß schließlich die extramedullären Zentren die Kompensation übernehmen. Daraus resultiert das klinische Bild. Wir finden häufig durch erhöhten Kalkgehalt bedingte Frakturen. In besonders schweren Fällen treten Sehstörungen, mitunter sogar Erblindung, auf. Dies geschieht durch Zumauerung der Schädelkanäle. Ferner besteht ein erheblicher Milztumor, doch keineswegs ist immer das gesamtvergrößerte Organ durch extramedulläre Bildungsherde zu erklären (M. B. Schmidt). Im Blut zeigt sich eine sekundäre, hypochrome Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, Myeloblasten, vielfach eine starke Erythroblastose, Anisozytose und Poikilozytose. Röntgenologisch erscheinen die Knochen elfenbein- oder marmorartig, völlig homogen strukturiert.

Zur Diskussion der pathogenetischen Ursachen seien noch Lorey und Reye angeführt, die bei drei Fällen mit blutsverwandten Eltern Marmorknochen fanden, und abschließend der Ansicht von J. Bauer zustimmen, der zusammenfassend nachfolgendes vertritt: „Für uns ist es klar, daß weder eine Störung der innersekretorischen Drüsen (Laurel und Wallgren) noch eine renale Kalkretention (Schulze) oder irgend eine allgemeine Kalkstoffwechselstörung (Lorey und Reye), sondern ausschließlich eine autochthone Anomalie des knochenbildenden Gewebes selbst den sonderbaren Zustand bedingen kann. Offenbar liegt eine rezessive Erbanlage dem eigenartigen Zustand zugrunde!" (J. Bauer, Konst. Dispos. z. inn. Krankh. 3. Auflg. Springer 1924.)

Dazu im Gegensatz sei der von uns beobachtete Kranke besprochen. Es handelt sich um einen 40jährigen Mechaniker, dessen Vater mit 49 Jahren an Rippenfellentzündung und dessen Mutter mit 66 Jahren an Schlaganfall gestorben sind. Er selbst erkrankte mit 3 Jahren an Masern und Scharlach, mit 5 Jahren hatte er Mittelohrentzündung und war abgesehen von gelegentlichen „grippalen Infekten" angeblich nie ernstlich krank gewesen. Alkohol hätte er wenig zu sich genommen, lediglich täglich 2—3 Zigarren geraucht. Stuhl und Wasserlassen seien immer in Ordnung gewesen. Tuberkulose, Blutkrankheiten, venerische Infektion wurden negiert. Ebenfalls war nicht bekannt, daß derartige Erkrankungen bisher in der Familie aufgetreten waren. —

Seit Herbst 1939 klagte Patient über schlechte Verdauung, teilweise Verstopfung, Gasbauch und stechende Schmerzen im ganzen Leib. Der Appetit war in dieser Zeit schlecht, angeblich hätte er auch sehr blaß ausgesehen. Gelegentlich trat Nasenbluten auf. Wegen all dieser Störungen begab er sich zu einem Facharzt, der eine vergrößerte Milz fand und auf Grund der Blutuntersuchung die Diagnose „aleukämische Myelose" stellte. Nach Behandlung mit Eisen-Arsen-Präparaten habe sich der Allgemeinzustand und das subjektive Befinden gebessert.

Vor 5 Jahren begab sich Patient wiederum wegen obiger Beschwerden in Behandlung. Im Vordergrund stand ein starkes Druckgefühl im linken Oberbauch. Damals erfolgte Einweisung zur stationären Behandlung in die Medizinische Universitätsklinik Leipzig. Bei der Aufnahme fand sich ein guter Allgemeinzustand. Die Brustorgane waren klinisch ohne Befund. Der knöcherne Thorax ließ röntgenologisch eine geringe Verdichtung der Struktur der Rippen erkennen. Die Milz überragte den unteren Rippenbogen um nahezu zwei Querfinger. Sie war nicht druckschmerzhaft. Leber nicht vergrößert. Blutsenkung nach Westergren 14/29. Keine erhöhten Temperaturen. Weiter bestanden eine Anämie von 75% Hämoglobin (nach Sahli). Erythrozyten 4,4 Millionen, Leukozyten 4300. Das Differentialblutbild zeigte 5% Myeloblasten, 5% Promyelozyten, 6% Metamyelozyten, 11% Stabkernige, 45% Segmentkernige, 2% Eosinophile, 1% Basophile, 5% Monozyten und 20% Lymphozyten. Anisozytose und Poikilozytose, daneben einige Normoblasten. Mehrere Knochenmarkspunktionen verliefen negativ. Es wurde stets Blut aspiriert. Im peripheren Blut betrug der Rest-N 31 mg-%, Gesamt-N 1,66%, Bilirubin 0,97 mg-% indirekt, Takata negativ. Resistenzbestimmung der Erythrozyten war normal. Benzidin und Guajak im Stuhl negativ. Im Urin waren Urobilin und Urobilinogen in Spuren nachweisbar. Eiweiß und Gallenfarbstoffe fehlten. Der Sedimentbefund war negativ. Die Behandlung bestand in Bluttransfusionen. Wegen der niedrigen Leukozytenwerte nahm man von einer Röntgentiefenbestrahlung Abstand. Der Patient konnte gebessert in fachärztliche ambulante Behandlung entlassen werden.



Abb. 1.

Thoraxübersichtsaufnahme. Alter Kalkherd rechts im Unterfeld, lateral. Lungenfelder hell und frei von Herdschatten. Herz in Form und Größe röntgenologisch o. B. Marmorartige Sklerosierung des knöchernen Thorax.

1942 erfolgte erneute Einweisung. In den letzten 2 Jahren hatte sich der Patient angeblich wohlgefühlt. Jetzt sei etwa seit 4 Wochen wieder ein stärkeres Druckgefühl in der Milzgegend aufgetreten. Bei der Aufnahme fand man eine bis ins Becken hinabreichende, vergrößerte Milz. Das Hämoglobin betrug 68% nach Sahli. Im weißen Differentialblutbild zeigten sich 19% monozytoide Myeloblasten, 7% Myeoblasten, 6% Promyelozyten, 3% Myelozyten, 6% Metamyelozyten, 7% Stabkernige, 6% Segmentkernige, 3% Basophile, 1% Monozyten. Im roten Blutbild Anisozytose, Poikilozytose, weiterhin Polychromasie und das Vorkommen von mehreren Normoblasten. Eine jetzt wieder versuchte Sternalpunktion verlief ebenfalls negativ. Hautblutungen konnten nicht beobachtet werden. Der Grundumsatz betrug + 32,9%. Der Bilirubinspiegel war mit 1,44 mg-% erhöht. Takata negativ. Blutungs- und Gerinnungszeit waren normal. Der Bilirubingehalt des Magensaftes war ebenfalls mit 16,3 mg-% stark erhöht und die Erythrozytensenkungsreaktion war gegenüber der Untersuchung von 1940 jetzt mit 40/75 nach Westergren beschleunigt. Die Therapie bestand in Bluttransfusionen und Eisen-Arsen. Danach besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten, das Hämoglobin stieg auf 82% an.

Nach der Entlassung hatte der Patient nie mehr wesentliche Beschwerden gehabt. Erst im Juli 1945 mußte er erneut in die hiesige Medizinische Universitätsklinik eingewiesen werden, da er seit etwa 14 Tagen über außerordentlich starke Müdigkeit und Mattigkeit und ebenfalls wieder über Druckschmerzen im linken Oberbauch klagte. Wir fanden damals einen Hämoglobinwert von 71% nach Sahli, 3,4 Millionen Erythrozyten, 5800 Leukozyten, Färbeindex 1,04, 2% Myeloblasten, 2% Promyelozyten, 6% Myelozyten, 13% Jugendliche Neutrophile, 17% Stabkernige, 24% Segmentkernige, 1% Eosinophile, 1% Basophile, 6% Monozyten, 14% ältere Lymphozyten, 5% jüngere Lymphozyten, 8% Normoblasten und 1 Mitose. Weiterhin Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie und zum Teil basophile Punktierung der Erythrozyten. Die Senkung betrug 16/40 nach Westergren. Nachdem das Hämoglobin durch Bluttransfusionen auf 82% angestiegen war, erfolgte Entlassung.



Abb. 2. Rechtes Schultergelenk. Diffuse endostale Sklerosierung besonders der Scapula und des Humerus.

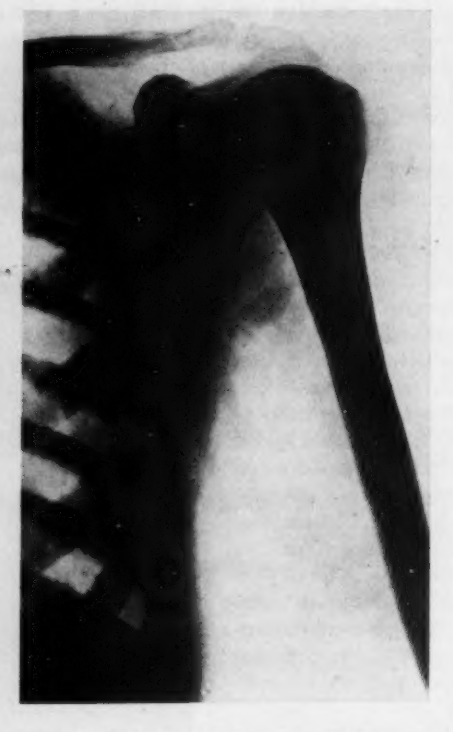


Abb. 3. Linkes Schultergelenk. Etwas weniger stark als rechts, jedoch deutlich ausgeprägte Marmorisierung.

Nun kam Patient im November 1946 nochmals hier zur Aufnahme. Die Beschwerden entsprachen im wesentlichen den geschilderten. Im Blutbild fanden sich nachstehende Werte: 3% Myeloblasten, 7% Promyelozyten, 9% Myelozyten, 10% Jugendliche, 12% Stabkernige, 30% Segmentkernige, 1% Eosinophile, 5% Monozyten, 23% Lymphozyten. Auf 100 Leukozyten sahen wir 2 orthochromatische Erythroblasten und 12 Polychromatische. Die Milz überragte handbreit den linken Rippenbogen. Die Leber war nicht wesentlich vergrößert. Anläßlich einer Röntgenuntersuchung zeigte sich eine völlige, generalisierte Osteosklerose des knöchernen Thorax.



Abb. 4. Untere Extremitäten beiderseits. Völlig elfenbeinerne Umbildung beider Kniegelenke und Unterschenkelknochen.

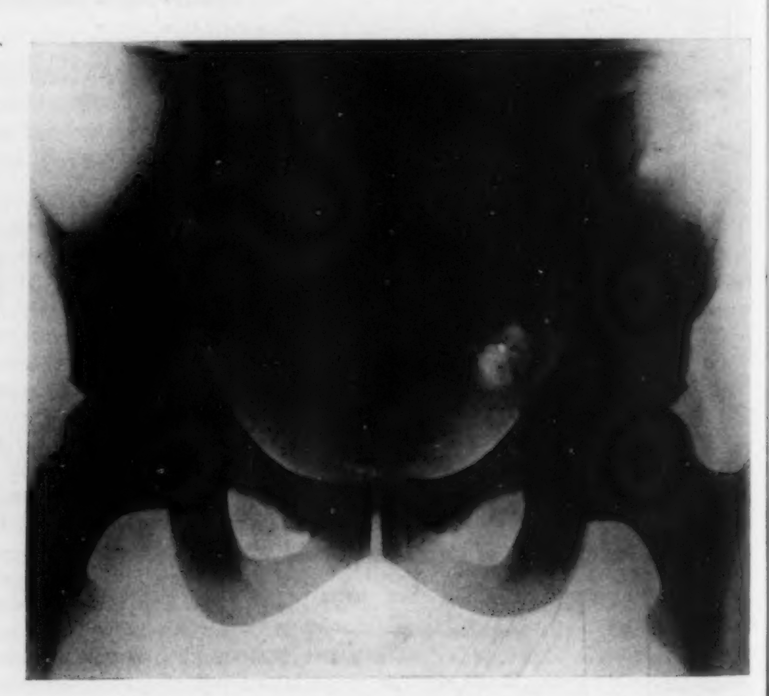


Abb. 5. Übersichtsaufnahme des Beckenrings. Keine Spongiosastruktur mehr nachweisbar. Diffuse endostale Sklerose.

Zusätzlich angefertigte Systemaufnahmen der Wirbelsäule, des Beckens, beider Oberarme und der unteren Extremitäten erweckten zunächst den Eindruck, als seien die Aufnahmen unterexponiert. Es handelte sich jedoch dabei um eine diffuse elfenbeinartige Sklerosierung mit nahezu völliger Aufhebung der Markräume ohne Verbreiterung der Kompakte (s. Aufnahmen!).

Spontanfrakturen oder Knochendeformierungen konnten nicht beobachtet werden (vgl. Apitz, Schapmann, Overgaard, Grieshammer, Leszler, Schmidt und Aufnahme Grasser).

Zusammenfassend sei nochmals herausgestellt: 1. die allgemeine Osteosklerose, 2. die aleukämischen Blutveränderungen (mit kernhaltigen Erythrozyten im peripheren Blut), 3. der Milztumor. Gegen eine angeborene, rezessiv vererbbare Marmorknochenkrankheit im Sinne Albers-Schönberg sprechen: 1. das fortgeschrittene Alter des Patienten bei bisher völliger Beschwerdefreiheit des Knochensystems (keine Spontanfrakturen), 2. fand sich in der Familie des Kranken keinerlei Anhalt für ein Erbleiden, 3. die koordinierte Blutkrankheit, 4. das im klinischen Vordergrund stehende Bild der aleukämischen Myelose, 5. die starke Zunahme der diffusen Osteosklerose im Vergleich mit dem Röntgenbefund anläßlich einer Thoraxaufnahme im Jahre 1941 und jetzt, 6. keine keulenförmigen Auftreibungen oder periostale Appositionen im Bereich der langen Röhrenknochen, sowie keine Zeichen einer Querstreifung innerhalb der Knochenenden, 7. keine Schädeldeformierung bzw. Beteiligung der Sella turcica. Ferner vor 8 Jahren erstmalig subjektive Beschwerden (stechende Schmerzen im Leib, Druckgefühl, schlechte Verdauung, Gasbauch). Seitdem der erstmalig erhobene objektive Befund einer vergrößerten Milz und eines aleukämischen Blutbildes.

Zusammenfassung

Es wird über einen Krankheitsfall einer diffusen Osteosklerose mit aleukämisch-myeloischem Blutbild berichtet. Die beschriebenen Knochenveränderungen wurden zufällig, anläßlich einer Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane, gefunden. In differentialdiagnostischer Hinsicht wurde unser Fall besonders zu der Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönberg) abgegrenzt. Außerhalb unserer Diskussion standen die röntgenologisch ähnlichen Bilder der Knochenkarzinome, der Kryolith-Osteosklerose und anderer außerordentlich seltener Osteomyosklerosen.

Schrifttum

Albers-Schönberg: Eine bisher noch nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skeletts im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 11 [1907]: 261. — Ders.: Münch. Med. Wschr. [1904]. — Anagnostu: Fol. haemat. (D) 50 [1933]: 70 (Lit.). — Askanazy: Verh. dtsch. path. Ges. 58 [1904]. — Aßmann: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 194/3 [1949]. — Ders.: Rö.-Diag. innerer Krankheiten [1929]. — Ders.: Beitr. path. Anatomie 41 [1907]. — Bauer, J.: Konstit. Disposition zu inneren Krankheiten, 3. Aufl. Springer 1924/5. — Bergmann-Stachelin: Hdb. d. inneren Medizin, 2 [1942]. Heilmeyer Blutkrankheiten. — Boemke, Lauche, Putscher, Schopper, Junghans: Spez. Path. des Skeletts. Springer 1939. — Burkert: Z. inn. Med. 15/16 [1947]. — Clairmont-Schinz: Klin. röntg. und path. anat. Beobachtung zur Marmorknochenkrankheit. Langenb.-Arch. 132 [1924]: 247. — Conrad: Dtsch Med. Wschr. [1938]: 1404 (Lit.). — Heilmeyer: Hdb. d. inn. Med., 3. Aufl., Bd. 2 [1942]. — Ders.: Klin. Wschr. 7/8 [1948]; 31/32 [1948]. — Heine, Beitrag zur Marmorknochenkrankheit. Fortschr. Röntgenstr. 64 [1941]: 121. — Helly: In Henke-Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie 1/108. — Henke-Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anatomie und Histologie, Askanazy, Fränkel, Helly, Hübschmann, Seyfarth, Sternberg: Blut und Lymphknoten. Springer 1926, 72. — Dies.: Milz und Knochenmark 1018 und 1027. — Dies.: Hdb. d. spez. path. Anatomie und Histologie. Springer 1939. Spez. Path. des Skeletts und seiner Teile 301. — Junghagen: Acta radiolog. (Stockh.) 5 [1926]. — Junghanns: Die Pathologie der Wirbelsäule 301. — Kaufmann: Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Reimer, 5. Aufl., 675. — Laubmann: Klin. Wschr. 14 [1948]: 1735. — Lorey und Reye: Über Marmorknochenkrankheit. (Albers-Schönberg) Fortschr. Röntgenstr. 35 [1922/23]: 30. — Markoff: Ergebn. d. Inn. 61 [1942]: 191. — Pauschlau: Klin. Wschr. 13 [1940]. — Reiche: Münch. Med. Wschr. [1929]: 1078. — Rohlf: Klin. Wschr. [1949]. — Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 3. Aufl., I. — Schmidt, M. B.: Beitr. path. Anatomie 77 [1927]: 158 (Lit) — Schulten, H.: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. 2. Aufl. Thieme 1943. — Schulze, F.: Das Wesen des Krankheitsbildes der Marmorknochen (Albers-Schönberg). Langenb.-Arch. 118 [1942]: 411. — Wienbeck: Die menschliche Leukämie und die leukämischen Veränderungen. Fischer, Jena 1942. — Zadek: Osteosklerot. Anämie. Klin. Wschr. 7 [1939]. — Zepkin: Fol. haemat. (D) haemat. (D) 35 [1938]: 7.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Priv.-Doz. Dr. R. Lorenz) des Hafenkrankenhauses Hamburg (Direktor: Prof. H. Brütt)

Symmetrische Osteonekrose an den Tubera calcanei

(Beitrag zur hormonalen Osteopathie)

Von **Reinhold Lorenz**

Mit 3 Abbildungen

Das Vorkommen einer symmetrischen Einschmelzung des Knochens am Calcaneus unterhalb des Ansatzes der Achillessehne ist verhältnismäßig selten. Es gibt zahlreiche Arbeiten, die sich mit Knochenerkrankungen dieses Bereiches beschäftigen, sie weisen aber entweder nur eine einseitige Rarefication als Folge einer umschriebenen Entzündung oder häufiger eine Knochenapposition bzw. reaktive periostale Ossification durch eine chronische Bursitis oder Tendinitis (Achillodynie) auf.

Im vorliegenden Falle soll ein rarefizierender Knochenprozeß beschrieben werden, der wegen der Eigenartigkeit seines Sitzes und der Krankengeschichte diagnostische Schwierigkeiten bereitete*.

Es handelt sich um eine 32 jährige Patientin (unverheiratet), die wegen stechender Schmerzen in den Fersen beim Laufen in ärztliche Behandlung ging. Die Röntgenaufnahme der Fersenbeine ergab folgenden Befund:

Auf der seitlichen Aufnahme sieht man an der unteren Grenze des Tuber calcanei, am Proc. post. calcanei, der Stelle des Ansatzes der Achillessehne, eine reiskorngroße, schwache Aufhellung der Knochenstruktur, sonst keine weitere, auffallende Veränderung (Abb. 1). Auf der Sagittalaufnahme (von dorsal nach plantar) aber stellt sich beiderseits eine deutliche Defektbildung des äußeren Knochenrandes dieser Gegend dar. Es zeigen sich zwei reiskorngroße Rarefikationen der Knochenstruktur, deren äußere stärker ausgebildet ist als die innere. Ihre Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe erfolgt nicht scharf. Es besteht keine Randwallbildung.

Ehe an die Deutung dieses Befundes herangegangen wird, sei die Anamnese vorausgeschickt.

In der Familie häufig Tbc. Vater an Darm-Tbc. gestorben. Die eigene Vorgeschichte ergibt keine Besonderheiten. Keine venerische Infektion. Wesentlich ist, daß Pat. sich erinnert, bis zum 20. Lebensjahre in jedem Winter Frost in den Fersen gehabt zu haben. Neigung zu Durchblutungsstörungen an den Extremitäten, vor allem an den Händen. Diese seien gelegentlich mehrere Stunden deutlich blaß gewesen. Seit 1935 nach einer Lebensmittelvergiftung Zunahme dieser Beschwerden.

September 1939 bis April 1940 in ärztlicher Behandlung wegen eines wohl tuberkulösen Infiltrats im re. Oberfeld der Lunge. März 1945 Flucht aus dem Osten. Bis September 1945 Amenorrhoe. In den ersten Monaten nach der Flucht ständig starke Belastungen der Füße. Täglich oft Märsche von 20 bis 30 Kilometer, z. T. mit mangelhaftem Schuhzeug, so daß häufig Blasen an den Fersen entstanden. Während dieser Zeit Einsetzen einer wesentlich fett- und fleischärmeren Ernährung. Das seit der Flucht auftretende Heißhungergefühl steigerte sich in den Wintermonaten 1946/47. Dabei Schwindelgefühl und Lippenzyanose. Nach Nahrungsaufnahme sofortige Besserung. Damals Nüchternblutzucker 64% mg.

Im Frühjahr hat die Patientin sich besonders schlecht gefühlt. Schlappheit, Appetitlosigkeit, kein Heißhunger mehr, Beschleunigung der BSG., Temperatur abends zeitweise subfebril. Blutbild: Linksverschiebung.

* Für die Überlassung der Röntgenaufnahmen möchte ich Herrn Kollegen O. Willbold und Fräulein Dr. med. Elisabeth Platzer aus dem Hamburgischen Krankenhaus in Bevensen an dieser Stelle bestens danken.

Geringe Leukozytose. Auffallend viel Lymphoc. bis zu 50%.

Im April 1947 Auftreten von starken, fleckförmigen Pigmentationen auf der Stirn, in den nächsten Monaten Allgemeinbefinden wechselnd.

Oktober 1945 erstmalig Beschwerden in der Ferse li. Ganz plötzlich einsetzende, schneidende Schmerzen, oft so heftig, daß ein Weitergehen im Augenblick nicht möglich war. Im Dezember 1945 auch Schmerzen in der re. Ferse. Schmerzen zunächst nur anfallweise, später auch oft tagelanger Dauerschmerz an umschriebener Stelle am Ansatz der Achillessehne. Praemenstruell besteht Verstärkung dieser Beschwerden. Im August 1946 erste Röntgenaufnahme der Fersen. Auf Grund des damaligen Befundes Behandlung mit Kurzwelle, die wegen Verstärkung der Beschwerden abgebrochen werden mußte. Im Februar 1947 erneute Röntgenkontrolle der Fersen mit unverändertem Befund.

Im Mai 1947 Vigantolstoß, danach Besserung des Allgemeinzustandes für ca. 14 Tage. Im Juni und August nochmaliger Vigantolstoß. Seit Oktober kein Auftreten von Schmerzen mehr. Die Röntgenkontrolle im Oktober 1947 läßt nur eine geringe Besserung des Befundes erkennen (Abb. 2). Der letzte Röntgenbefund vom Juli 1948 zeigt noch einen Defekt, der jetzt scharf abgesetzt ist, und einen kleinen Randwall, der als Zeichen beginnender Heilung aufgefaßt wird (Abb. 3).





Abb. 1.
Am oberen Rande des Tuber calcanei zeigt sich eine deutliche Auflockerung der Knochenstruktur.

Die körperliche Durchuntersuchung der Patientin im Mai 1947 ergab keine wesentliche Abweichung von der Norm. Es handelt sich um einen asthenischen Typ. Auffallend war der Blutdruck mit 100/65 mm Hg und BSG: 51/84 mm. Wa. R. negativ.

Deutung des Befundes

Zur Erklärung dieses seltenen Falles von symmetrischer Knocheneinschmelzung an den Fersen darf man folgende differentialdiagnostische Erwägungen anstellen.

Das Vorliegen einer Tbc., Go. oder Lues kann durch Untersuchung des Blutes und Vorgeschichte ausgeschlossen werden. Wa. R. negativ. Es kommt daher nur eine Erkrankung in Frage, die unspezifischer Genese ist. Umschriebene Knochenprozesse metastatischer Ursache können wohl ähnliche Bilder hervorrufen. Es wird hier vor allem an verschleppte Infektionskeime nach eitriger Tonsillitis gedacht. Niemals treten solche Prozesse aber symmetrisch auf. Auch örtliche entzündliche Prozesse der Oberfläche können auf den Knochen übergreifen und dessen Struktur zerstören, aber eine derartige Erkrankung lag hier nicht vor.

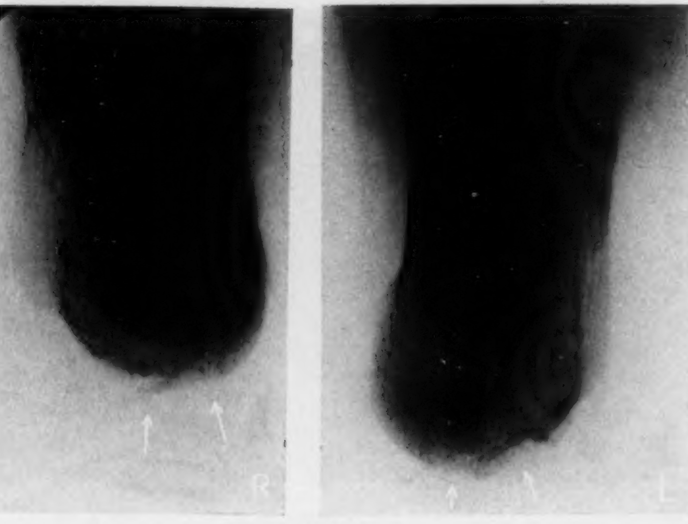


Abb. 2.
Fersenbein dorsoplantar: Beiderseits sieht man einen Knochendefekt mit unscharfer Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe.

Das Krankheitsbild einer aseptischen Epiphysennekrose war wegen des Alters der Patientin auszuschließen. Die Epi- oder Apophysennekrose ist eine Erkrankung des Wachstumsalters. Es blieb schließlich noch das Krankheitsbild der Tendinitis übrig. Doch für die Tendinitis war der Befund ebenfalls nicht charakteristisch, denn bei der Tendinitis kommt es zwar zur Defektbildung am Knochen, daneben besteht jedoch eine ossifizierende Periostitis. In unserem Falle war von einer Ossifikation nichts zu erkennen.

Auch das Bild der Bursitis achillea wurde in Erwägung gezogen. Der Lokalbefund stimmte mit dem Krankheitsbild der Bursitis achillea jedoch nicht überein. Die bursa achillea befindet sich oberhalb des Schleimbeutels, der zwischen der Hinterwand des Proc. post. calcanei und der Achillessehne liegt. Dieser obere Schleimbeutel liegt an der hinteren oberen Begrenzung des Tuber calcanei. Im vorliegenden Falle aber handelt es sich um einen eindeutigen Befund am unteren Ende des Tuber calcanei. Auch war nie eine entzündliche Rötung oder Schwellung der Gegend der bursa achillea beobachtet worden.

Nach Ausschluß aller akut entzündlichen Entstehungsmöglichkeiten wäre an eine chronische Schädigung zu denken. Daß chronische Belastungsschäden zu Störungen der Knochenstruktur führen können, ist bekannt. Wenn wir uns im vorliegenden Falle daraufhin die Vorgeschichte ansehen, können wir Hinweise auf die Entstehung eines Dauerschadens finden. Die Patientin gibt einerseits an, lange Zeit schlecht sitzendes Schuhwerk getragen zu haben, das an der Ferse ständig gerieben habe. Andererseits erinnert sie sich, in früheren Jahren häufig „Frost in den Fersen" gehabt zu haben. Es dürfte sich dabei um lokale Erfrierungen und Auftreten von Frostbeulen gehandelt haben. Wir hätten hier die Grundlage für eine Schädigung, die sich an der Knochenstruktur auswirken kann. Wie aber immer in solchen Fällen genügt der eine Schaden als auslösendes Moment nicht, denn es gibt Tausende von Menschen, die lokale Erfrierungen haben oder drückende Schuhe tragen, ohne daß es zu einem krankhaften Knochenprozeß kommt. Es muß für die Entstehung dieses Knochenprozesses noch ein zweiter Vorgang hinzutreten, der das Krankheitsgeschehen begünstigt. Erst die Kombination von zwei Ursachen ist die Voraussetzung, daß eine lokale Belastung zu pathologischen Reaktionen führen kann. Die Patientin gibt eine Neigung zu Durchblutungsstörungen an den Extremitäten an. Diese seien oft stundenlang auffallend blaß gewesen. Im Jahre 1945 bestand ferner eine Amenorrhoe vom Mai bis September (wahrscheinlich Fluchtamenorrhoe). Im Oktober 1945 seien erstmalig die Beschwerden in der Ferse aufgetreten. Uns scheint, daß wir unser besonderes Augenmerk auf diese gleichzeitig bestehenden endokrinen bzw. hormonalen Störungen richten sollten. Neben der sicherlich ovariellen Dysfunktion bestanden wohl noch weitere Störungen endokriner Art, die durch Unterernährung hervorgerufen sein dürften. Heißhunger, Schwindelanfälle, auffallende Pigmentation der Stirnhaut, Zyanose, Blutzuckerwert: 64 mg %. Thyreoidea, Nebennieren, vielleicht auch Parathyreoidea schienen gleichfalls in Unordnung geraten zu sein. Diese Dysfunktion des endokrinen Systems, bei der es schwerfällt, einer bestimmten Drüse den Vorrang zu geben, ist nur heute in

der Zeit der massenhaften Unterernährung, die wir besonders bei den Ostflüchtlingen und den aus Rußland heimkehrenden Kriegsgefangenen beobachten können, ein geläufiges Bild. Welchen Einfluß das Fehlen gewisser Hormone auf das Skelettsystem hat, gibt folgende Tabelle wieder, die einer Arbeit von Schinz (Röpra. 1939. H. 1.) entnommen wird:

Hormonale Osteopathien

1. Eosiner Hypophysenteil:	Akromegalie
2. Basophiler Hypophysenteil:	Cushing Syndrom
3. Nebenschilddrüse:	a) Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen b) Tetanie
4. Schilddrüse:	a) Basedow b) Kretinismus
5. Zirbeldrüsen:	Pubertas praecox
6. Thymus:	?
7. Nebennierenrinde:	a) Pubertas praecox b) Cushing Syndrom
8. Ovarien:	a) Osteomalazie-Syndrom ? b) Cushing Syndrom
9. Hoden:	Pubertas praecox
10. Polyglanduläre Störungen:	a) Simmondsche Kachexie b) Sklerodermie c) Altersosteoperose d) Hyperostosis cranialis interna

In der Beachtung dieser hormonalen Einflüsse auf das Skelettsystem dürfte der Schlüssel zum Verständnis für die vorliegende Erkrankung zu finden sein. Der hormonal gesteuerte Knochenaufbau- und -abbauprozeß ist eine Zeitlang gestört worden. Diese Störung wirkte sich an einem Orte aus, der einerseits besonders stark beansprucht wurde, andererseits bereits durch weitere exogene Einwirkungen (Druck, Erfrierung) geschädigt worden war. Der endogene und der exogene Faktor zusammen bewirkten das Manifestwerden der Erkrankung. Bezeichnend für die endogene Komponente ist die Tatsache, daß die Patientin angibt, praemenstruell verstärkte Beschwerden verspürt zu haben. Zur Erhärtung der Diagnose darf schließlich angeführt werden, daß sie ex juvantibus gesichert wurde. Wir rieten der Patientin ein Nebennierenrindenpräparat an und gaben außerdem Vigantol. Im Mai, Juni und August

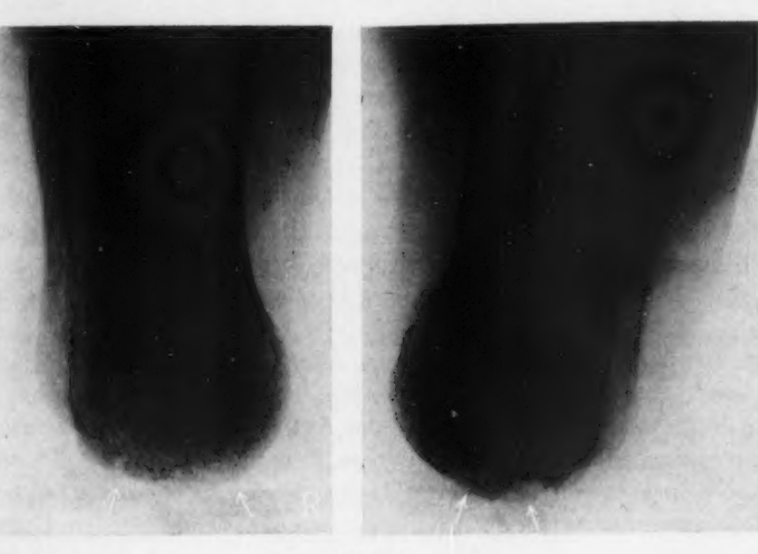


Abb. 3.

Die Defektbildung des Knochenrandes ist noch zu sehen. Auf der linken Seite zeigt sich ein schmaler Randwall als Begrenzung des Defekts.

wurde je ein Vigantolstoß gemacht, die schlagartig die Beschwerden zum Verschwinden brachten. Es ist dabei ganz interessant zu beobachten, daß das Röntgenbild gegenüber der subjektiven Besserung wesentlich langsamer das Einsetzen einer Restitutio erkennen ließ. Die letzten Aufnahmen vom Juli 48 zeigen mit ihrer sklerotischen Randwallbildung eine langsame Tendenz zur Ausheilung.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall mit symmetrischer Einschmelzung des Knochens an beiden Ansatzstellen der Achillessehne am Calcaneus berichtet. Über die Entstehung dieses seltsamen Krankheitsbildes wird gesagt, daß es sich um einen sogenannten Kombinationsschaden handelt. Die verschiedenen Ursachen, die zu einem locus minoris resistentiae geführt haben (Druck durch schlechtsitzendes Schuhwerk, Frostbeulen) haben beim Einsetzen stärkerer Belastungen (lange Märsche auf der Flucht aus dem Osten) zu einer umschriebenen lokalen Schädigung geführt, die schließlich akut in Erscheinung trat, als eine hormonale Dysfunktion die normale Versorgung des Knochens mit den erforderlichen Aufbaustoffen und -fermenten verschlechterten.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. E. Philipp)

Modellbegründete Hysterogrammdiagnostik*

Von **Hans-Wolfgang Kayser**

Mit 9 Abbildungen

Das Röntgenkontrastbild des weiblichen Genitale ist, seit diese Untersuchungsmethode geübt wird, unter wechselnden Aspekten ausgewertet worden. Anfänglich hoffte man, ehe die Gefahren der Hysterosalpingographie erkannt und scharf umrissene Indikationen herausgearbeitet waren, jede physiologische – man denke an die Gravidität – und jede krankhafte Veränderung des inneren Genitale – z. B. Tumoren und entzündliche Erkrankungen – röntgenologisch klären zu können. In der Folgezeit verfiel man in das entgegengesetzte Extrem. Für viele Untersucher wurde die Hysterosalpingographie zur Salpingographie. Sie begnügten sich mit der Feststellung der Tubendurchgängigkeit, welche in den meisten Fällen aus dem Kontrastbild richtig erkannt werden kann. Wenn diese Einseitigkeit auch weitgehend den praktischen Bedürfnissen der Sterilitätsdiagnose entspricht, so verbleibt doch eine nicht zu unterschätzende Anzahl von Fällen, bei denen es auf die richtige Deutung des Uterusschattens ankommt. Selbst Uterusmißbildungen werden nicht selten falsch beurteilt, wie Philipp gezeigt hat, dessen Verdienst es ist, in neuester Zeit wichtige diagnostische Merkmale für die Auswertung des Hysterogramms herausgestellt zu haben.

Form und Größe sind die Hauptcharakteristika des Cavums. Aber weder die Form noch die Größe kann unmittelbar aus dem Röntgenbild abgelesen werden. Bei näherer Untersuchung stellt sich sogar heraus, daß eine Reihe von Faktoren, die mit der Aufnahmetechnik zusammenhängen, das Röntgenbild des kontrastgefüllten Uterus bestimmen. Den Einfluß dieser Faktoren zu erkennen, um sie dann bei der Diagnose berücksichtigen zu können, ist der Zweck dieser Studie, in der Hysterogramme von Modellen unter verschiedenen Bedingungen untersucht werden. Unser Augenmerk soll in erster Linie auf das Cavum gerichtet sein, während das Schattenbild der

Herrn Prof. Dr. Carl Schilling zu seinem 60. Geburtstag.

* Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung der Nordwestdeutschen Ges. f. Gyn. am 2. 10. 1949.

Cervix im wesentlichen außer Betracht bleibt. Die Auswertung bereits vorhandener Hysterosalpingogramme von Sterilitätspatientinnen unter Anwendung dieser Untersuchungsergebnisse stellt das praktische Ergebnis dar.

In gewissem Sinne sind Modellversuche schon früher angestellt worden. Zur Kontrolle des hysterosalpingographischen Befundes bei der Lebenden wurde das Röntgenkontrastbild des exstirpierten Uterus unter verschiedenen Bedingungen aufgenommen und verwertet. Dieser Methode haftet jedoch ein großer Nachteil an. Man kann nämlich nicht aus den äußeren Konturen des Uterus auf die Lage des Cavum schließen, wie eigene Untersuchungen zusammen mit Reinke gezeigt haben. Die Muskelwand besitzt nicht nach allen Richtungen die gleiche Dicke. Das hat zur Folge, daß das Cavum mehr oder weniger exzentrisch liegt, auch ohne daß pathologische Veränderungen, z. B. ein Myom, nachzuweisen sind. Um exakte Versuchsbedingungen zu schaffen, muß man sich das Cavum selbst sichtbar machen. Für diesen Zweck erweist sich eine Untersuchungsmethode, die 1873 erstmalig von Hagemann angewandt wurde, als geeignet. Hagemann fertigte mit dem Woodschen Metall, einer bei 70° flüssigen Legierung aus Wismut, Blei, Zinn und Cadmium Ausgüsse des Uterus an. Es gehören einige technische Voraussetzungen dazu, über die Reinke später berichten wird, um mit dem schnell erstarrenden Metall eine einwandfreie Füllung des Cavum zu erzielen. Wird dann der Muskelmantel entfernt, so besitzt man einen unzerbrechlichen, nicht mehr veränderlichen Cavumausguß. Die Füllungsbedingungen lassen sich so gestalten, daß sie denen bei der Lebenden entsprechen. Selbst feinere Einzelheiten,



Abb. 1.

Kontaktaufnahmen mit Ausgüssen von Uteri, die bisher nicht schwanger waren. Alter der Uteri von links nach rechts: obere Reihe 3 Monate, 15 Monate, 4 Jahre; mittlere Reihe 6 Jahre, 10 Jahre, 12 Jahre; untere Reihe 14 Jahre, 26 Jahre und 38 Jahre. Auffällig sind die variablen Formen und die relativen Größenunterschiede.



Abb. 2.

Kontaktaufnahme mit Ausgüssen von Uteri, die ein- oder mehrmal gravide waren. Alter der Uteri von links nach rechts: obere Reihe 29–34–38 Jahre; mittlere Reihe 44–55–58 Jahre; untere Reihe 62–64–67 Jahre. Auch bei diesen Uteri, die ihre Funktionstüchtigkeit bewiesen haben, zeigen die Cava erhebliche Form- und Größenunterschiede.

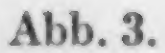


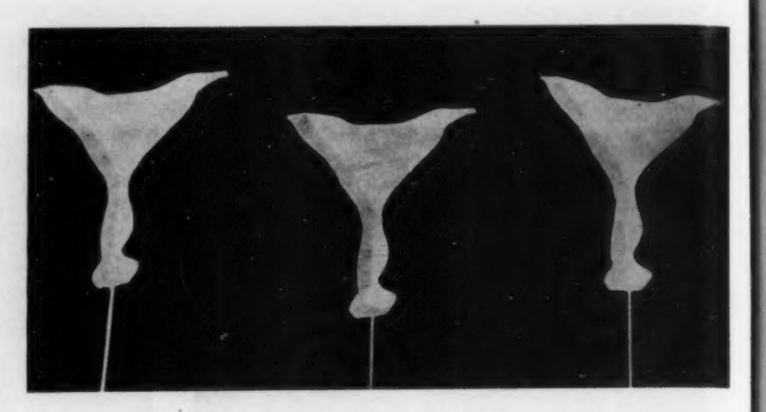


Abb. 3.

Stark anteflektiertes Cavum. Cervix 11 cm vom Tisch entfernt. Blick von oben direkt auf den Fundus. Aufnahmen stets in derselben Einstellung, oben, unten und mitten auf dem Film.

Abb. 4.

Cavum 45° anteflektiert. Cervix 11 cm vom Tisch entfernt. Aufnahmen auf der Mitte und auf den seitlichen Partien des Films. Vortäuschung einer Asymmetrie.



z. B. die Tubenabgänge, lassen sich auf diese Weise darstellen. Als Untersuchungsmaterial dienten Uteri von Leichen, die bei der Sektion gewonnen wurden und makroskopisch keine krankhaften Veränderungen aufwiesen.

Wie sich das Cavum in seiner natürlichen Größe im Röntgenbild darstellt, zeigen die ersten beiden Abbildungen. Es sind Kontaktaufnahmen, die Cava sind dem Film unmittelbar anliegend mit einem Fokusabstand von 75 cm röntgengraphiert. Für die Abb. 1 sind Uteri genommen, die nicht gravide waren, für Abb. 2 solche, die Schwangerschaften durchgemacht haben. Sie gehören den verschiedenen Altersklassen an. Die Mannigfaltigkeit der Formen und die Größenunterschiede bei gleicher Entwicklungsstufe fallen auf den ersten Blick auf.

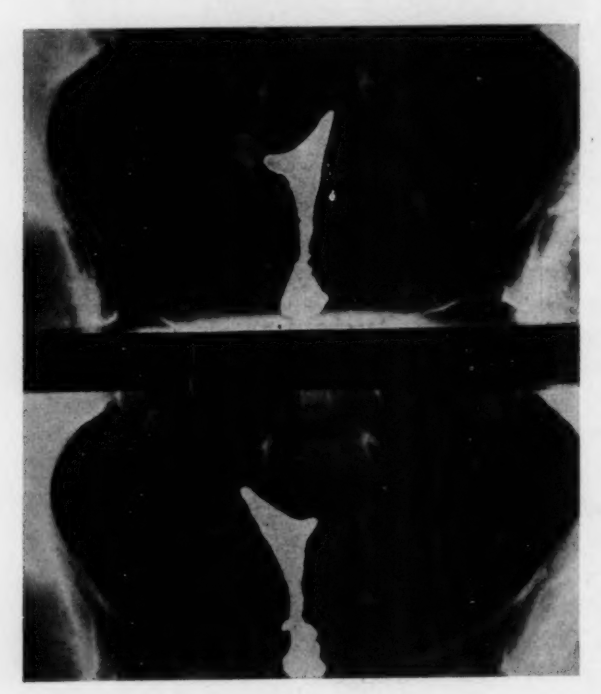


Abb. 5.

Cavum anteflektiert. Torsion um 45° in A nach links in B nach rechts. Cervix 11 cm vom Tisch entfernt. Zur Demonstration der richtigen topographischen Verhältnisse ist das Cavummodell in ein knöchernes Becken montiert. Torsionen bewirken eine erhebliche asymmetrische Verzeichnung.

Derartige Bilder lassen sich bei der Hysterosalpingographie, solange wir keine parallelen Röntgenstrahlen verwenden können, nicht erzielen. Man muß sich darüber klar sein, daß die mit der üblichen Aufnahmetechnik erzielten Bilder in keinem Falle entsprechend den Entfernungen Fokus — Objekt — Film (unsere Maße betragen Fokus — Tisch 42 cm, Tisch — Film 30 cm) lediglich eine Vergrößerung ihrer Abmessungen erleiden. Je mehr sich nämlich die Konturen des Kontrastschattens von der Bildmitte entfernen, desto gröber werden sie verzeichnet. In Abb. 3 ist unter Bedingungen wie bei der Hysterosalpingographie ein stark anteflektiertes Cavum, dessen Cervix 11 cm von der Tischplatte entfernt ist, mal unten, mal oben und zuletzt auf der Mitte des Films aufgenommen.

Nicht so auffällig, aber doch deutlich nachweisbar wird das Bild verzeichnet, wenn das Cavum „plattenparallel" aufgenommen wird. Nur annäherungsweise ist eine plattenparallele Einstellung des Cavum möglich, da der Ausguß einen dreidimensionalen Körper darstellt. Plattenparallele Ebenen jedoch werden allein im gleichen Größenverhältnis abgebildet, gleichgültig, ob sie von den Strahlen senkrecht oder schräg durchsetzt werden (s. v. Schubert). Deshalb verschiebt sich das Verhältnis der kleinen Querzur Längsachse zu Gunsten der letzteren. Das hat bei der üblichen Einstellung des Hysterogramms auf dem Film praktisch zur Folge, daß die Cervix verhältnismäßig zu lang dargestellt wird, und zwar um so mehr, je weiter von der Filmmitte entfernt sie abgebildet ist. Bei Seitwärtsverlagerungen des Uterus sollte man es sich zur Regel machen, den Cavumschatten auf die Bildmitte ohne Rücksicht auf das knöcherne Becken einzustellen, da sonst Asymmetrien vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind (s. Abb. 4).

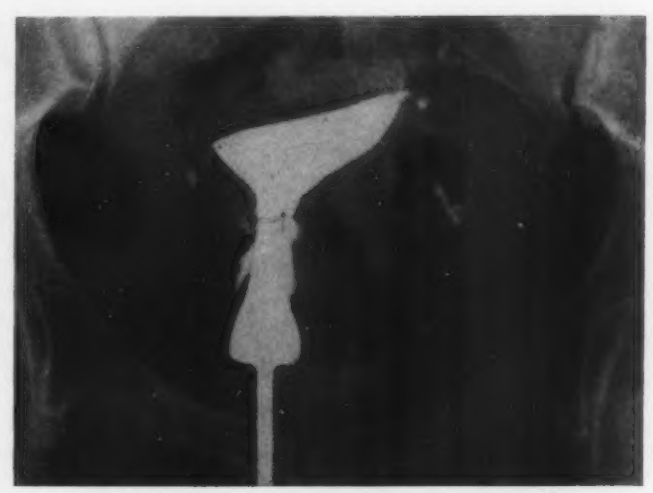


Abb. 6.
Hysterosalpingogramm von Frau K. Durch Torsion bedingte asymmetrische Abbildung des Cavumschattens.

Einen weitaus größeren Einfluß haben Torsionsstellungen des Uterus. Schultze schreibt in seiner Monographie der gynäkologischen Röntgendiagnostik wörtlich: „Ich habe mich durch Versuche vor dem Leuchtschirm davon überzeugen können, daß der Einfluß solcher Torsionsbewegungen auf die Abbildungsform der Tubenhörner nur sehr gering ist und daß eine ausgesprochen asymmetrische Ausbildung der beiden Tubenhörner immer auf anatomischen Grundlagen beruht." Diese Behauptung kann nicht unwidersprochen hingenommen werden. Der exakte Modellversuch zeigt, daß schon geringe Torsionen eine erhebliche asymmetrische Verzeichnung bedingen. Steht das Cavum zum Film in einem Winkel von 45°, so bekommt man Darstellungen wie in Abb. 5. Auf der einen Seite wird ein lang ausgezogenes, auf der anderen Seite ein kurzes abgerundetes Tubenhorn gezeichnet.

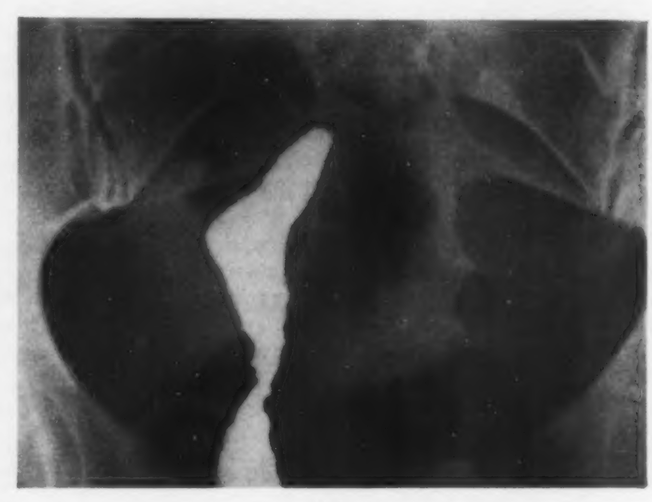


Abb. 7.
Hysterosalpingogramm von Frau B. Vorgetäuschte Asymmetrie durch erhebliche Torsion des Uterus.

Wenn man die Serie der Kontaktaufnahmen in Abb. 1 und 2 noch einmal überblickt, so muß man feststellen, daß ausgesprochene Asymmetrien nicht darunter zu finden sind, sondern nur geringe Formabweichungen der beiden Seiten voneinander. Wenn man ferner bedenkt, daß beim lebenden Uterus eine unterschiedliche Füllung der beiden Hälften durch Halbseitenkontraktionen zustande kommen kann, so wird damit die Schwierigkeit oder gar die Unmöglichkeit herausgestellt, eine echte auf anatomischer Grundlage beruhende Asymmetrie im Hysterogramm

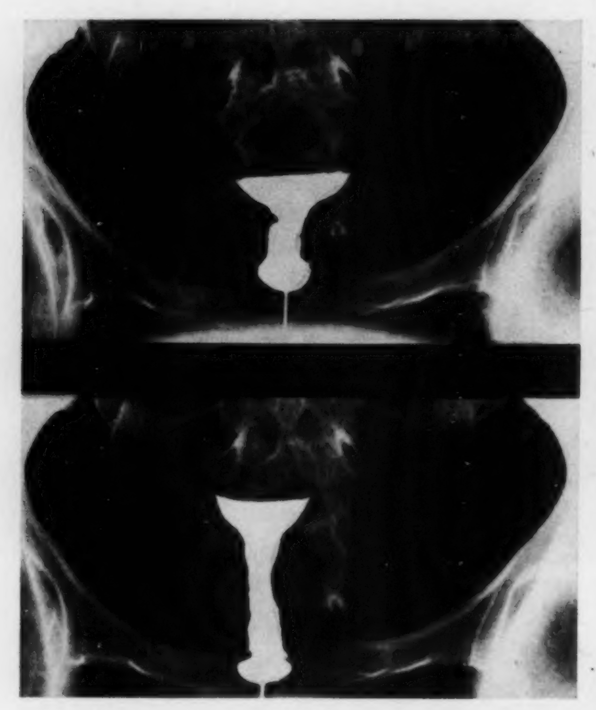


Abb. 8.

Cavummodell bei A 45° retro-, bei B 45° anteflektiert. Montage im knöchernen Becken. Cervix in beiden Fällen 11 cm von der Tischplatte entfernt.

zu erkennen. Daß diese Feststellungen nicht nur im Modellversuch Gültigkeit haben, sollen zwei Beispiele aus dem laufenden Untersuchungsmaterial der Klinik zeigen.

In Abb. 6 sehen wir das Hysterosalpingogramm von Frau K., J.-Nr. 5400/47, 32 Jahre alt. Eine Geburt, keine Fehlgeburt. Menstruation sonst immer regelmäßig. Nach zweimonatiger Amenorrhoe trat eine Dauerblutung auf. Links vor dem Uterus wurde ein Adnextumor getastet. Der Verdacht auf Extrauteringravidät wurde durch Punktion nicht bestätigt. Die histologische Untersuchung des Abrasionsmaterials ergab ein Endometrium in unregelmäßiger Proliferation. Die Diagnose lautete: Adnextumor links, wahrscheinlich Status post abortum. Das später wegen Kinderwunsches angefertigte Röntgenkontrastbild wurde folgendermaßen beschrieben: asymmetrischer, nach links verzogener Uterus mit erschwert durchgängigen Tuben.

Wenn man dieses Bild mit den Modellaufnahmen vergleicht, so wird man auf Grund der Ähnlichkeit zugeben müssen, daß es sich hier nur um eine vorgetäuschte Asymmetrie handeln kann. Der Uterus ist durch den linksseitigen Adnextumor torquiert worden. Der letzte Beweis, die Betrachtung des Cavums am aufgeschnittenen Uterus, steht allerdings aus.

Ein weiteres Beispiel zeigt Abb. 7.

Frau B. J.-Nr. 3691/46. 22 Jahre alt. Bei normaler Menstruation bisher nicht schwanger gewesen. 1943 Alexander-Adamssche Operation außerhalb. Anschließend wegen doppelseitiger Adnexentzündung mit Kurzwelle bestrahlt. 1946 Sterilitätsoperation. Auszug aus dem Operationsbericht: Vielfache Verwachsungen, die gelöst werden. Uterus normalgroß, anteflektiert. Beide Tuben entzündlich verändert. Die Beschreibung des 3 Wochen vor der Operation angefertigten Hysterosalpingogramms lautete: asymmetrischer Uterus, Tuben nicht dargestellt.

In diesem Falle unterliegt es keinem Zweifel, daß die Asymmetrie im Röntgenbild vorgetäuscht ist. Der bei der Laparotomie besichtigte Uterus erwies sich als normal gestaltet. Die Torsion war hier durch die zahlreichen Adhäsionen bedingt.

Im Extremfall kann die Torsion soweit gehen, daß der Uterus auf dem Röntgenbild als ein Uterus unilateralis imponiert. Wenn die Tubenabgänge nicht dargestellt sind, schützt die Dichte des Kontrastschattens gegenüber einem echten Einhornuterus vor Fehldiagnosen.

Wie wir gesehen haben, bedingen seitliche Verschiebungen und Torsionsbewegungen erhebliche Verzeichnungen des Hysterogramms. Das gleiche ist bei unterschiedlichen Entfernungen zwischen Objekt und Film der Fall. Diese Voraussetzungen sind bei den Lageanomalien gegeben. Schultze hat zwar nachdrücklich darauf hingewiesen, daß man bei jeder hysterosalpingographischen Aufnahme den Uterus durch Zug an der Portio in Mittelstellung bringen soll. Dies gelingt jedoch bei einer starren Anteflexio oder einer fixierten Retroflexio nicht. Die Entfernungsdifferenz des Fundus, wenn der Uterus einmal spitzwinklig anteflektiert und ein andermal retroflektiert liegt, kann bis zu 10 cm betragen, wie man im Modellversuch demonstrieren kann. Vergleicht man in Abb. 8 die beiden Modellaufnahmen miteinander — A das Cavum ist um 45° nach hinten, B um 45° nach vorne gekippt, während die Cervix in der gleichen Höhe fixiert ist —, so erkennt man typische Unterschiede und Merkmale, die sich auch zur Deutung des Hysterosalpingogramms bei der Lebenden heranziehen lassen und die sogar in vielen Fällen allein aus dem Röntgenbild die Diagnose der Lageanomalie ermöglichen.

Der Cavumschatten des retroflektierten Uterus zeigt eine verbreiterte Funduslinie, die in ihrer Länge über die Seitenlinien prävaliert. Ferner werden die Konturen des Kontrastschattens gegenüber denen des anteflektierten Uterus unscharf gezeichnet. Je drei Beispiele aus dem klinischen Untersuchungsgut sollen die Anwendbarkeit dieser Punkte und die Notwendigkeit ihrer Beachtung unter Beweis stellen.

Man erkennt in allen drei Fällen von Retroflexio die gedrungene Form des Kontrastschattens mit der breiten Funduslinie und die unscharf gezeichneten Konturen, während bei den Anteflexionen das Cavum kleiner, aber mit scharfen Umrissen abgebildet ist. Sehr schön sieht man bei den Retroflexionen die von Nahmacher beschriebene Aufhellung am Knickungswinkel.

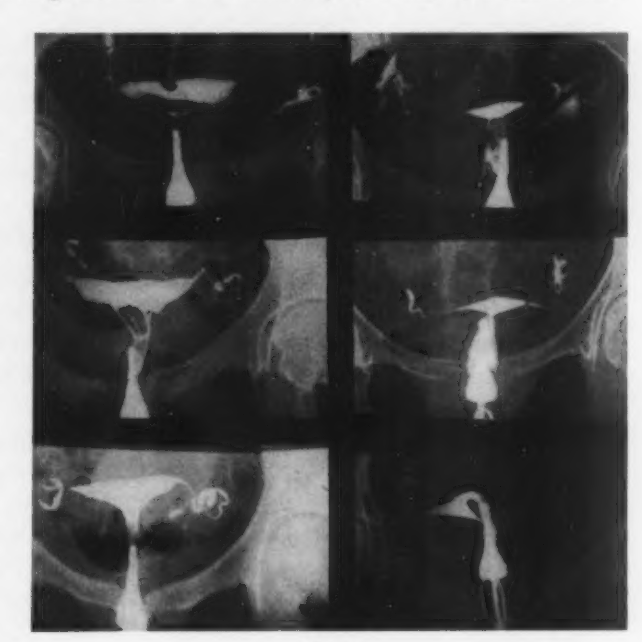


Abb. 9.
Hysterosalpingogramme von retroflektierten (A, 1–3) und spitzwinklig anteflektierten (B, 1–3) Uteri. 6, 7 und 8 ccm Jodipin wurden den Uteri der A-Reihe, 5, 5 und 6 ccm denen der B-Reihe injiziert.

Letzten Endes ist die Feststellung der Uteruslage nicht Aufgabe der Hysterographie, denn die Palpation gibt leichter und sicherer Auskunft. Wichtig aber ist folgendes. Wenn es nicht gelingt, durch Zug an der Portio den Uterus zur Aufnahme in Streckstellung zu bringen, so muß bei der Beurteilung des Röntgenbildes die Lageanomalie berücksichtigt werden. Die Kontrastauffüllung unter Leuchtschirmkontrolle läßt in den meisten Fällen den Effekt der lagekorrigierenden Maßnahmen erkennen. Bei unseren drei Beispielen von Retroflexio lautet die Diagnose in allen Fällen: „Großer Uterus — sehr breites Cavum — auffallend großer und breiter Uterus". Bei den drei Gegenbeispielen von spitzwinkliger Anteflexio hingegen heißt es: „Kleiner Uterus — erhebliche Hypoplasie".

Den zuverlässigsten Anhaltspunkt für die Beurteilung der Cavumgröße gibt uns die Messung der injizierten Kontrastflüssigkeitsmenge, vorausgesetzt, daß nicht ein Teil bei mangelhafter Abdichtung in die Scheide zurückläuft oder durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangt. Die drei retroflektierten Uteri wurden mit 6, 7 und 8 ccm Jodipin aufgefüllt, die drei anteflektierten mit 5, 5 und 6 ccm. Daß das Fassungsvermögen des Cavums bei Retroflexio infolge der Stauung und Atonie im Durchschnitt größer ist, ist bekannt. Aber vergleichen wir einmal die beiden Uteri miteinander, die zur Auffüllung etwa die gleiche Kontrastmittelmenge benötigt haben, nämlich A_2 und B_3 in Abb. 9. Bei A_2 waren es 7 ccm, bei B_3 6 ccm. Die Cervixfüllung ist in beiden Fällen die gleiche. Bei A_2 wurde zwar 1 ccm mehr injiziert, dafür enthalten die Tuben aber mehr Kontrastmittel. Trotz gleichen Fassungsvermögens lauten die Diagnosen extrem verschieden, nämlich „großer Uterus" und „erhebliche Hypoplasie". Die Patientinnen, zu denen diese Uteri gehören, sind beide klinisch eingehender untersucht worden.

A_2. Frl. E., J.-Nr. 5902/49. 20 Jahre alt. Bisher nie schwanger, Menarche mit 14 Jahren. Vom 15. bis 19. Lebensjahr wieder amenorrhoisch. Im letzten halben Jahre schwache Blutungen nach Hormonbehandlung. Bei der Abrasio einen Monat vor der Hysterosalpingographie wurde ein drüsenarmes Endometrium in Proliferation mit hochgradigem Ödem im Stroma gefunden.

B_3. Frau B., J.-Nr. 5038/48. 30 Jahre alt. Keine Schwangerschaft. Menarche mit 12 Jahren. Menstruation regelmäßig ohne Beschwerden. Die histologische Untersuchung des ein halbes Jahr nach der Kontrast-

füllung gewonnenen Abrasionsmaterials zeigte ein Endometrium in Proliferation. Bei der Narkoseuntersuchung wurde ein nicht auffallend kleiner spitzwinklig anteflektierter Uterus festgestellt. Ein Jahr später wurde durch Laparotomie eine Corpus-luteum-Cyste aus dem linken Ovar herausgeschält. Auch bei der Besichtigung erwies sich der Uterus fast als normalgroß.

Die Tuben waren bei beiden Frauen durchgängig. Man dürfte daher nicht fehlgehen in der Annahme, daß die Ursache der Sterilität in beiden Fällen die gleiche ist, nämlich eine ovarielle Insuffizienz. Auf Grund der Palpation und der sonstigen Untersuchungsbefunde wurde die jedesmal vermutete Hypoplasie des Uterus nicht bestätigt. Daß die Bewertung der Hysterogramme so extrem verschieden ausfiel, zeigt deutlich, wie notwendig es ist, den Einfluß einer Lageanomalie auf das Kontrastbild des Cavums zu kennen und zu berücksichtigen.

Es ist selbstverständlich, daß man die Bedeutung der untersuchten Faktoren auch rechnerisch oder konstruktiv ermitteln kann. Wir glauben aber, daß Modellbilder unter exakt bestimmbaren Bedingungen am eindrucksvollsten die Schwierigkeiten und Möglichkeiten für die Deutung des Hysterogramms aufzeigen.

Zusammenfassung

Die Einwirkung der verschiedenen Uteruslagen auf das Röntgenkontrastbild des Cavum wird mit Hilfe von Uterusausgüssen im Modellversuch demonstriert. Es wird gezeigt, wie sich das Hysterogramm bei Lateropositio, Ante- und Retroflexio, sowie bei Torsion des Uterus darstellt. Die Untersuchungsergebnisse werden zur Beurteilung von Hysterogrammen bei Sterilitätspatientinnen herangezogen.

Schrifttum

(1) Hagemann, Arch. Gynäk. [1873]: 295. — (2) Nahmacher, Fortschr. Röntgenstr. [1926]: 579. — (3) Philipp, Geb. u. Frauenheilkunde [1948]: 731. [1949]: 151. — (4) v. Schubert, Zschr. Geb. u. Gynäk. [1928]: 658. — (5) G. K. F. Schultze, Gynäkologische Röntgendiagnostik, F. Enke 1939.

Aus dem photo-technischen Laboratorium der Siemens-Reiniger-Werke A. G.

Die Verstärkerwirkung neuerer Kurzzeitfolien und deren Messung

Von **Heinrich Franke**

Mit 3 Abildungen

Wer die leider sehr seltene Gelegenheit und die leider noch viel weniger vorhandene Muße fände, etwa die gesamten Bände der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" vom ersten Tage ihres Erscheinens an zu durchblättern, der wird erstaunt sein, wie frühzeitig viele Probleme klar erkannt und wie schnell sie samt ihrer Lösung wieder in Vergessenheit geraten sind. Es sei hier nur an die Schaffung des ersten doppelseitig begossenen Filmes durch den Ingenieur Levy (1) im Jahre 1897 erinnert. Doppelt besteht solche Gefahr, wenn durch Katastrophen — wie die von uns durchlebte — nicht nur ganze Entwicklungsstätten mit ihren Ergebnissen buchstäblich verschüttet oder exportiert wurden, sondern auch sonst die Kontinuität normaler Tradition unterbrochen worden ist.

Heute erleben wir angesichts gewisser Forderungen der Aufnahmetechnik eine Restauration auf dem Gebiete der Folienkombinationen und die gleiche Bewegung, wie sie vor 25 Jahren von Gehler ausgelöst wurde, als er seine Weichstrahl-, Normal- und Hartstrahlkombinationen auf den Markt brachte. Letztere machten wegen ihrer außergewöhnlichen Dicke zugunsten des Verstärkungsfaktors bereits bedenkliche Konzessionen an die Schärfe. In diese Bewegung griff dann

zuerst die von Hartmann, Rudolstadt (2), angegebene Rubra Folie ein. Andere Feinzeichnerkombinationen folgten. Mit der Drehanodenröhre trat jedenfalls die Schärfenbedingung in den Vordergrund. Die Erhöhung des Verstärkungsfaktors stand weit mehr unter der Forderung der Verringerung der Körperdosis [Pickhan und Zimmer (3), Kolbow (4)] als der der Zeitverkürzung. Jedenfalls lagen die Verhältnisse so, daß praktisch die Folien nicht mehr nach der Strahlenhärte gruppiert wurden, sondern seitdem als Feinzeichner, Normal und Ultra, Rapid, Expreß etc. Folien auf den Markt kamen.

Es ist nun leicht verständlich, daß in einer Zeit, wo das Absinken der Filmempfindlichkeit bis auf die Hälfte der Vorkriegsnorm in Kauf genommen werden mußte, sich die Folie als letztes Mittel bot, um dem Röntgenapparat die vorgeschriebenen Kurzzeiten abzuringen. Hinzu kam noch die fragliche Qualität wie übermäßige Ausnutzung des Entwicklers. Wenn nach Beseitigung dieser Mängel trotzdem an der Verbesserung der Folien unermüdlich weiter gearbeitet werden muß, so liegt es eben in der grundsätzlich zu stellenden Forderung der Minderung der Körperdosen und Belichtungswerte gewissermaßen um jeden Preis, um Sonderaufgaben, wie sie neuerdings z. B. die Angiographie stellt, durchführen zu können. In diesem Sinne ist auch die auf einer Blei-Bariumsulfat-Basis aufgebaute Patterson-Hi-Speed gedacht, während die Patterson Par-Speed und Detail sich als normale Calciumwolframatfolien von ihren entsprechenden europäischen Schwestern in der Leistung kaum unterscheiden.

Bei einem solchen Vergleich bleibt es ziemlich belanglos, ob sich eine Folie um 10% mehr oder weniger empfindlich zeigt als die andere. Eine Spannungsdifferenz von 2 kV bewirkt den gleichen Unterschied. Es ist aber nicht gleichgültig, wenn über ein bestimmtes Fabrikat, sei es in Prospekten oder sonstigen Publikationen, die Meinung erweckt wird, daß es von dem derzeit bestehenden Standard erheblich abweicht.

So erscheint es denn notwendig, zu der Mitteilung „Über die Verstärkerwirkung neuerer Kurzzeitfolien“ von Dr. Kurt Hausleutner, Heft 6, Bd. 71 (1949) dieser Zeitschrift Stellung zu nehmen, wobei wir uns streng an die zur Diskussion gestellten Punkte halten wollen. Dies bezieht sich allerdings sowohl auf die zum Vergleich herangezogenen Objekte, die bei der Untersuchung angewandte Methode wie aber namentlich auf die aus den vorliegenden Meßergebnissen gezogenen Folgerungen. Nach der eben genannten Mitteilung wurde die Patterson-Hi-Speed mit zwei deutschen Nachkriegsfabrikaten vergleichen, und zwar mit einer Cawo Ultra Rapid und einer Siemens Sinegran Supra Folie.

Wenn sich Herr Hausleutner die Aufgabe gestellt hatte, „moderne Kurzzeitfolien“ miteinander zu vergleichen, so müssen wir darauf hinweisen, daß es sich bei der Patterson-Hi-Speed um eine Spezialfolie für höchste Verstärkungsleistung, bei der Sinegran Supra um eine Normalfolie handelt.

Wir haben demgemäß bei unseren Messungen neben einer Patterson-Hi-Speed und einer Cawo Ultra Rapid unsere Spezialfolie Sinegran Ultra und außerdem noch eine Sinegran Supra der normalen Tagesproduktion herangezogen.

Auch wir bedienten uns zur Gewinnung der Gradationskurven der Zeitsensitometrie unter Verwendung eines Stufensensitometers. Es muß aber an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen werden, um historische Irrtümer im Entstehen abzustellen, daß weder ein System der Zeitsensitometrie noch das Sektorensensitometer durch Klug in die Röntgenmeßtechnik eingeführt oder gar beansprucht worden ist. In seiner umfassenden und exakten Arbeit, die sich hinsichtlich der sogenannten „Foliencharakteristik“ weitgehend mit unseren Ergebnissen deckt, hat Klug (5) die in einer Kassette vereinten Folienproben durch das übliche stufenweise Abdecken belichtet, soviel sich aus seinen Angaben ersehen läßt.

Die Ausgestaltung der Sensitometerscheibe, welche es gestattet, die gewonnenen Streifen bei der Ausmessung im Densographen unmittelbar als Kurven auszuwerten, wurde durch H. Franke (6) 10 Jahre vor der Veröffentlichung von Klug erstmals in Wiesbaden bekanntgegeben und die Methodik ihrer Anwendung unter dem Titel „Die Norm im Röntgenbild“ (7) be-

schrieben. Herr Hausleutner, welcher diese Arbeit auch in seiner Literaturangabe anführt, hat daraus eine Vorschrift leider nicht befolgt, die unserer Ansicht nach für den praktischen Wert der ermittelten Folienfaktoren unerläßlich ist, nämlich die Definition der zur Prüfung verwendeten diagnostischen Härtebereiche durch mindestens zwei Größen: Spannung und Filterung, entsprechend der Aufhärtung, welche die Strahlung durch Körper zunehmender Dicke erfährt.

Teilen wir die Objekte ihrer Dicke entsprechend in die drei Gruppen schwach, mittel und stark ein und die für ihre Darstellung in der Regel angewandten Spannungsbereiche in weich, mittel und hart, so dürften die drei auf diese Weise definierten Strahlungsbereiche für die Charakterisierung einer Folienkategorie genügen. Zweckmäßig ersetzt man das als Objekt dienende Wasserphantom durch metallische Filter, deren Stärke so zu wählen ist, daß hinter ihnen die gleiche Strahlenzusammensetzung bzw. Halbwertsschicht in Aluminium gemessen wird.

Die von uns am Halbwellenapparat Monophos unter Verwendung einer Siemens-Ölröhre angewandten drei Strahlungsbereiche sind durch folgende Daten bestimmt.

1. Weich: Entsprechend 60 kVs, 5 cm Objektstärke = 5 cm Wasser, Hws = 3 mm Al. Die gleiche Halbwertschicht ergab sich für unsere Anordnung hinter 3 mm Aluminium als Äquivalentfilter.
2. Mittel: Entsprechend 75 kVs, 15 cm Objektstärke = 15 cm Wasser, Hws = 5 mm Al. Äquivalentfilter 5 mm Al.
3. Hart: Entsprechend 100 kVs, 25 cm Objektstärke = 25 cm Wasser, Hws = 7 mm Al. Äquivalentfilter 1 mm Cu.

In seiner jetzigen Form besteht das von uns verwendete Stufensensitometer aus einer stillstehenden Bleiplatte, unter deren in geometrischer Progression ansteigenden Ausschnitten die mit den Vergleichsproben beschickte Kassette mittels Spindel und Synchronmotor langsam vorbeibewegt wird. Gegenüber der rotierenden Scheibe bietet diese Anwendung den Vorteil, daß auch

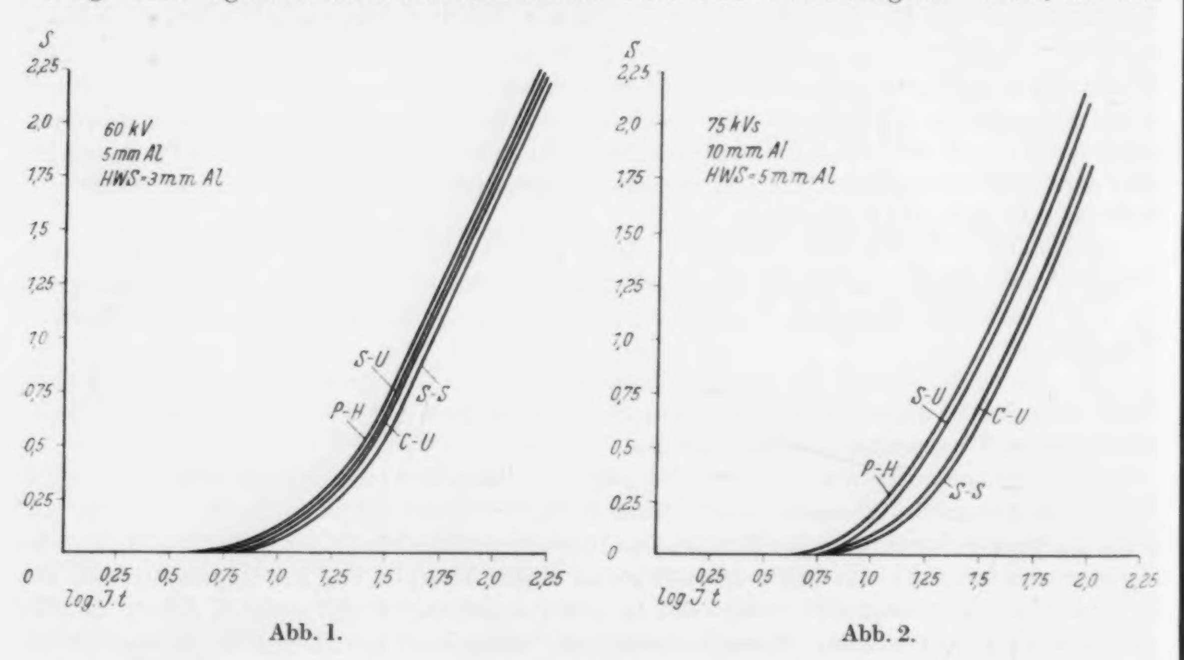


Abb. 1. Abb. 2.

pulsierende Spannung benutzt werden kann, ohne die Gefahr des Auftretens stroboskopischer Effekte. Die 10 Stufen mit je 10 mm Breite steigen jeweils um den Faktor 1,78, was im Densographen einem Meßkeil mit dem Anstieg s = 0,25 je Centimeter entspricht. Es ergibt sich somit ein logarithmischer Belichtungsumfang 2,25, numerisch also das Verhältnis 1:168, das sich für Messungen an Röntgenemulsionen, soweit visuelle Betrachtung in Frage kommt, als völlig aus-

reichend bewährt hat. Daß bei diesen Messungen die sensitometrischen Grundregeln eingehalten wurden, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Die Meßgenauigkeit liegt innerhalb ± 5%.

Die Kurven erhielten die Bezeichnungen:

P—H für Patterson-Hi-Speed

S—U für Sinegran Ultra

C—U für Cawo Ultra Rapid

S—S für Sinegran Supra

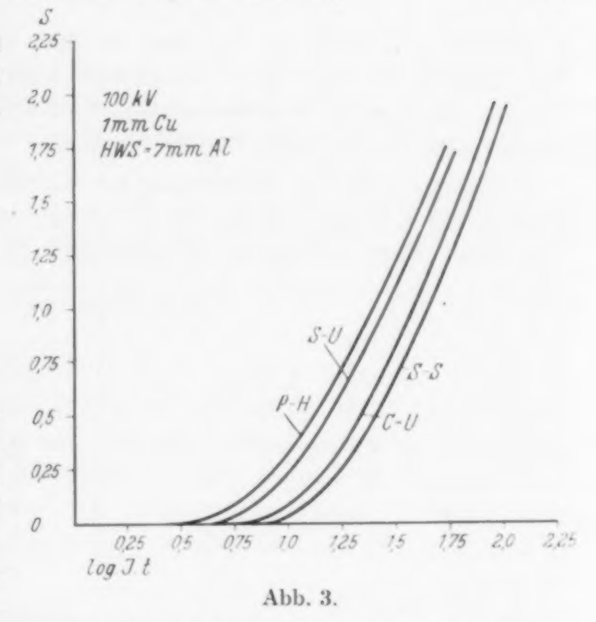


Abb. 3.

Betrachtet man den Verlauf der nach dieser Methodik gemessenen Kurvenscharen Abb. 1, 2 und 3, so fällt auf, daß sie durchweg parallel laufen. Das gilt auch dann, wenn man sie alle auf einem Meßblatt vereinigt, also auch für den gesamten Spannungsbereich, über den sie verglichen wurden. Ganz im Gegensatz zu den Messungen von Hausleutner und Ziehler bedeutet dies, daß es Folien, die eine eigene Charakteristik bzw. Gradation besitzen und ceteris paribus härtere oder weichere Bilder erzeugen würden, nicht gibt! Sie kann es auch nicht geben, solange das schon von Röntgen ausgesprochene Gesetz Gültigkeit behält, daß die Helligkeit eines Schirmes der auftreffenden Röntgenstrahlenmenge proportional ist.

Diese Behauptung stellt also durchaus nichts Neues dar, sie wiederholt lediglich eine Gesetzmäßigkeit, die von Pleikart Stumpf (8) beobachtet und von Franke (7) bestätigt worden ist. Es sei hierzu auf Seite 707 der bereits genannten Arbeit von Franke verwiesen, in der es heißt: „Hingegen erhalten wir unter der Hartstrahlung von 110 kVs Gleichspannung durch 1 mm Cu die Kurven G und F, für welche sich das Verhältnis der Verstärkungswirkung auf 1,7:1 erweitert hat. Wir bestimmen oberhalb der Schwärzung 0,5 für beide Kurven Gamma mit 2,5 und finden somit die Resultate von Pleikart Stumpf bestätigt, wonach der Verstärkungsfaktor den Verlauf der Charakteristik nur wenig beeinflußt."

Als Dritter hat auch Klug (5) diese These in vollem Umfange bestätigt. Trotzdem er anscheinend keine Filterung anwendet, sondern „ohne Objekt" arbeitet, bilden seine vielfachen Kurvenscharen das Musterbild von Parallelität. Soweit bei den schwächer verstärkenden Präzisionsfolien eine Abweichung einzutreten scheint, erklärt sie Klug durch die zunehmende Anteilnahme der reinen Röntgenstrahlenwirkung, die sich aber auch dann nur im Bereiche minderer Schwärzung bemerkbar macht.

Es ist nicht unsere Aufgabe, eine Erklärung für die völlige Anomalie der von Hausleutner gezeigten Kurven zu suchen; anscheinend ist sie durch die bereits erwähnten stroboskopischen Effekte verursacht.

Nehmen wir beispielsweise auf Abb. 1 der Arbeit Hausleutners die Richtigkeit des Verlaufes der 70-kV-Kurve von Cawo und Patterson an, so ergibt sich für Cawo mit einem Gamma = 3 gegenüber Patterson mit einem Gamma von 1,8 ein Unterschied, der in der Kontrastwiedergabe etwa dem Spannungsunterschied zwischen 60 und 80 kV entspricht.

Es nimmt nun nicht wunder, wenn bei der Diskussion unserer Kurven sich gegenüber den Werten Hausleutners weitere unvereinbare Gegensätze ergeben. Wenn sich die Kurven kreuzen, dann ist es allerdings unmöglich, sebst für einen genau definierten Strahlenbereich zahlenmäßige Angaben über relative Verstärkungszahlen zu machen. Deswegen überläßt es auch Hausleutner dem Beschauer, zu irgendeinem Vorstellungsbild über die verschiedenen Empfind-

lichkeiten zu kommen, je nachdem die Charakteristik weiter links oder rechts liegend verläuft. Zweckmäßig wird man auch bei parallelen Kurven die Empfindlichkeitsdifferenz, die sich aus der Verschiebung gegen die Abszisse ergibt, auf einen Schwärzungswert beziehen, der bereits im geradlinigen Verlauf liegt, beispielsweise s = 0,75.

Setzen wir bei der Auswertung der Kurvenblätter Abb. 1, 2 und 3 die Patterson-Hi-Speed-Folie gleich 1, so ergeben sich für die übrigen zu vergleichenden Folien folgende Verlängerungsfaktoren.

	Strahlenhärte		
	weich	mittel	hart
Patterson-Hi-Speed	1,0	1,0	1,0
Sinegran Ultra	1,1	1,1	1,2
Cawo Ultra Rapid	1,1	1,4	1,6
Sinegran Supra	1,3	1,5	1,9

Diese Ergebnisse bedürfen in ihrer Eindeutigkeit keines weiteren Kommentars. Sie zeigen, wie weitgehend die Versuchsanordnung das Endresultat bestimmt und daß man mit der Angabe von Werturteilen nicht vorsichtig genug sein kann. Wichtig ist, die Meßbedingungen so weit wie möglich denen der Aufnahme anzupassen, um nicht nur korrekte, sondern auch praktisch brauchbare Werte zu erhalten, die sich unmittelbar auf die Aufnahmetechnik übertragen lassen.

Schrifttum

(1) Levy, Max: Über Abkürzung der Expositionszeit bei Aufnahmen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 1, S. 75–82. — (2) Hartmann, I. H.: Verstärkerfolien, ihre Beurteilung und Eigenschaften. Fortschr. Röntgenstr. 43: 758–776. — (3) Pickhan, A. u. Zimmer, K. G.: Die Herabsetzung der Strahlendosen bei gynäkologischen Röntgenuntersuchungen. Fortschr. Röntgenstr. 55: 86–89. — (4) Kolbow, H.: Dosisersparnis durch Anwendung härterer Strahlung etc. Strahlentherapie 68. 4. [1940]: 620–644. — (5) Klug, H.: Vergleichende Untersuchung der gebräuchlichen Durchleuchtungsschirme und Verstärkungsschirme. Fortschr. Röntgenstr. 55: 191–206. — (6) Franke, H.: Das Ionimeter als Belichtungsnormal in der Aufnahmetechnik. Verh. deutscher Röntgen-Ges. 18 [1927]. — (7) Franke, H.: Die Norm im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 44: 691–711. —(8) Stumpf, Pleikart: Experimentelle und praktische Prüfung einer neuen Verstärkungsschirmkombination. Fortschr. Röntgenstr. 37 [1928].

Dr. Heinrich Franke, Erlangen
Photo-technisches Laboratorium der Siemens-Reiniger-Werke A.G.

Aus der Röntgenabteilung der I. Medizinischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. K. Bingold)

Über elektromagnetischen Strahlungsdruck im Gewebe

Von **Nikolaus Awgerinos-Phokas**

Mit 3 Abbildungen

Beim Studium der bis jetzt vorhandenen Literatur über die medizinische Anwendung der elektromagnetischen Wellen gibt es Gelegenheit genug, sich mit der biologischen Wirkung dieser Strahlen zu befassen. In allen Veröffentlichungen auf diesem Gebiet wurde meines Wissens jedoch nie der Strahlendruck berücksichtigt. Es soll daher in der vorliegenden Arbeit der Versuch unternommen werden, diese Druckverhältnisse klarzulegen bzw. den Nachweis zu erbringen, daß ein solcher Druck vorhanden sein muß.

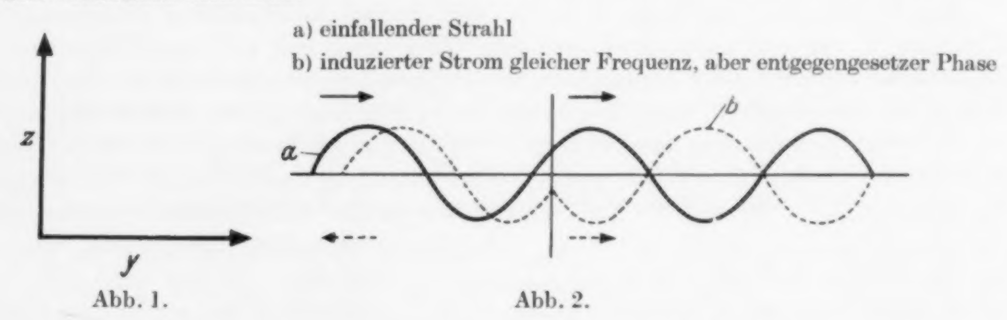


Abb. 1. Abb. 2.

Jede Wellenbewegung übt auf eine quer zu ihrem Energiefluß stehende Fläche einen Druck aus. Diese Wellenbewegung kann verschiedener Natur sein, z. B. Schall und Ultraschall, elektromagnetische Schwingung (Licht) usw. Unsere Untersuchung gilt den Druckverhältnissen, die bei einer elektromagnetischen Strahlung im Gewebe wirksam werden.

Im Gegensatz zum magnetostatischen und elektrostatischen Feld, wovon jedes für sich allein möglich ist, tritt ein bewegtes Feld stets gemeinsam als ein periodisch wechselndes, elektrisches und magnetisches zugleich auf. Dabei breiten sich die elektrischen Feldwellen mit Lichtgeschwindigkeit so aus, daß in allen Raumpunkten die Richtungen des elektrischen Vektors Z und des magnetischen Vektors y des Feldes senkrecht zueinander stehen (Abb. 1).

Trifft eine Welle, deren elektrische Kraftlinie vertikal verläuft, auf eine dünne leitende Wand, so werden in ihr Wechselfelder induziert, die die gleiche Frequenz wie die einfallende Welle besitzen. Diese Wechselfelder haben bei vollkommener Leitfähigkeit der Wand die entgegengesetzte Phase. Sie breiten sich von der Wand nach beiden Seiten aus. Im Vorderraum verstärken sich die Phasen, hinter der Wand heben sich die Wellen gerade auf, da sie stets entgegengesetzte Phase bei gleicher Laufwirkung haben, d. h. also, daß hinter der Wand bei idealer Metalleitung die Wellen infolge der Interferenz verschwinden und der elektrische Vektor gleich Null wird (Abb. 2).

Die Verhältnisse liegen aber anders beim magnetischen Vektor, wie man auf Grund des Poyntingschen Satzes[1] feststellen kann. Der aus dem ankommenden und reflektierenden Wellen-

[1] Es wird hier bewußt darauf verzichtet, den Poyntingschen Satz im Wortlaut wiederzugeben, und auf das Lehrbuch der Physik Grimsehl-Tomaschek, Band II, S. 548 (11. Aufl.) verwiesen.

zug resultierende magnetische Vektor y ist doppelt so groß wie der Vektor des ankommenden Wellenzuges, also 2 y.

Da also nach dem oben Gesagten an der Wand ein elektrisches Feld dauernd fehlt, macht sich hier allein die **Druckspannung des magnetischen Feldes** bemerkbar. Da das Feld an der Oberfläche der Metallwand eine unstetige Grenze hat, muß also die Druckspannung des Feldes als **Druck auf die Wand wirksam werden**, und zwar ist der Druck $2\ m_0\ H^2$, wobei m_0 = absolute Permeabilität des Äthers und H = magnetische Feldstärke ist. Da sich aber die Energiedichte aus ankommendem und reflektierendem Wellenzug zu $2\ m_0\ H^2$ berechnen läßt, folgt daraus, daß der ausgeübte Druck zahlenmäßig gleich der Energiedichte des Feldes vor der Wand ist.

Bei schief auf die Wand treffender Strahlung sind die elektrischen und magnetischen Felder in die Komponenten senkrecht und parallel zu der Wand zu zerlegen und das Verhalten dieser einzeln zu untersuchen. Dann ist der Strahlungsdruck $m_0\ H^2 \cos^2 a$, wobei a gleich dem Winkel ist, der durch die fallende ebene Welle und Einfallslot gebildet wird. Diese physikalischen Erscheinungen behalten ihre Gültigkeit nicht nur für ideale, sondern für halb- bzw. vollkommen absorbierende Leiter. Nach den oben genannten physikalischen Grundzügen ist es nicht unwahrscheinlich, daß eine Strahlung einen mechanischen Druck im Gewebe bzw. in der Zelle ausüben kann.

Das biologische Gewebe ist ja mehr oder weniger als Halbleiter aufzufassen. Durch die räumliche Anordnung seiner Grundelemente (Zelle usw.) läßt sich leicht erkennen, daß selten Druckauswirkungen infolge senkrechten Strahlungsfalles zustandekommen. Hier herrschen vielmehr solche elektrische Wellenzüge, welche unter Winkeln auf das Gewebe fallen.

Über die mechanischen Auswirkungen dieses Druckes läßt sich schwer etwas Positives sagen, es sei denn, daß die elektromagnetischen Felder sehr stark sind! Vielmehr tritt etwas anderes in Erscheinung, das zunächst mit dem elektrischen Druck nichts Primäres zu tun hat, aber als sekundäre Erscheinung des Feldes als solcher wirksam wird und höchstwahrscheinlich mit großer physiologischer Bedeutung verknüpft ist: An der Grenzfläche zweier Mittel mit **verschiedener** Dielektrizitätskonstante (DK) E ist in einem elektrischen Felde eine freie Ladung vorhanden, deren Flächendichte σ_0 gegeben ist durch den Unterschied der Flächendichte σ_1 und σ_2 der scheinbaren Ladungen der beiden Mittel an der Grenzfläche, also $\sigma_0 = \sigma_1 - \sigma_2$. Ist E_1 größer als E_2, so ist σ_0 positiv (Abb. 3).

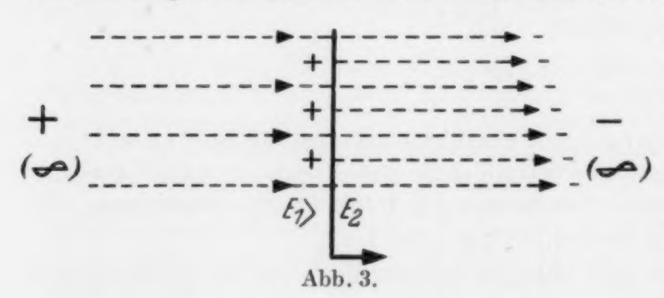


Abb. 3.

Auf diese freie Ladung wirkt das Feld und **übt eine Kraft aus**, die im vorliegenden Falle von E_1 nach E_2 gerichtet ist. Wenn wir jetzt ein **Wechselfeld** anbringen wie im Falle einer Kurzwellendurchflutung, so bleibt doch die Richtung der Kraft von E_1 nach E_2 unverändert, weil die Kraftwirkung auf die auftreffende freie Ladung dem Quadrat der Feldstärke proportional ist.

Man kann also zusammenfassend sagen, daß an der Grenze zweier Mittel mit verschiedener DK im elektrischen Feld eine Kraft herrscht, welche normal zu der Grenzfläche wirkt und nach dem Mittel mit kleinerer DK gerichtet ist. Jeder Körper, der in einem Mittel eingebettet ist, dessen DK von der des Mittels abweicht, erfährt im homogenen Feld einen allseitigen gleichen Druck bzw. **Zug**, d. h. eine Elektrostriktion. Im inhomogenen Feld wird der Körper mit größerer DK als seine Umgebung in das Gebiet größerer Feldstärke getrieben, da die Kraft dem Quadrat der Feldstärke H proportional ist, ein Körper mit kleinerer DK als die Umgebung in das Gebiet der kleineren Feldstärke.

Wenn wir uns die oben geschilderten Tatsachen unter Berücksichtigung anatomisch-physiologischer Gesichtspunkte vor Augen halten, erkennen wir ihre wahrscheinliche Beteiligung an dem Lebensvorgang der Zelle.

Die Hauptrolle spielt zweifellos die DK der verschiedenen Gewebsteile. Sie ist für verschiedene Zellverbände verschieden, wie aus der nachstehenden Tabelle nach Messungen von Holzer, Oßwald und Schereschewsky zu ersehen ist.

Tabelle 1

Stoff	DK (E)	Meßwellenlänge m
Blut	85—87	6
Fettgewebe	11—17	6
Galle	83	6
Gehirn	95	6
Harn	83	6
Knochenmark	6,3—7,9	6
Leber	83—90	6
Lunge	27—50	6
Milz	115	6
Muskel	76,6	2,78
Niere	89	3
Niere, fett	13,6	1,16
Pankreas	90	6
Serum	8,2	6
Wasser	78,54	6

Aus Holzer, Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie, 2. Aufl., S. 540.

Außerdem ist höchstwahrscheinlich anzunehmen, daß das Protoplasma einer Zelle von solchem einer anderen, auch gleicher Art, je nach ihrem zeitlichen Verbrennungszustand verschiedene DK-Werte aufweist. Der „Zellmembran" würde als Trennungsschicht eine große Bedeutung zukommen. Sie ist ja als Grenzschicht aufzufassen, in welcher die obengenannten Zug-Druckkräfte zustandekommen, wenn sie einem elektromagnetischen bzw. statischen Feld ausgesetzt wird.

Hat dieser ständige Druck bzw. Zug Einfluß auf die molekulare Anordnung der Grenzschicht, und was für einen?

Der erste Teil dieser Frage ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu bejahen, in bezug auf die Auswirkungen stehen wir jedoch vor einem unübersichtlichen Mechanismus. Vielleicht entfaltet er seine Wirkung an der Oberfläche des Cytoplasmas, wo die Proteinmoleküle anscheinend ihrer Länge nach parallel zur Grenzschicht und unter Verdichtung des Proteingerüstes verlaufen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der elektrische Druck an dieser Schicht zum Ausdruck kommt, wobei er als Folge irgendeine „Deformität" der „Zellmembran" hat, welche sich als Permeabilitätsänderung neben anderen Polarisationserscheinungen auswirkt. Am meisten dürften wir solche Effekte in anatomischen Grenzschichten wie Markscheide-Schwannsche Membran, Markscheide-Achsenzylinder bzw. Neuroplasma und Neurofibrillen erwarten, welche möglicherweise zu einer Beeinflussung der Nervenerregungsleitung führen könnten.

Zusammenfassung

Es wurde versucht, auf Grund theoretischer Überlegungen nachzuweisen, daß bei einer elektromagnetischen Strahlung neben den bereits im Fachschrifttum behandelten Wirkungen auch ein mechanischer Druck im Gewebe vorhanden sein muß, dessen Größe von dem Einfallswinkel der Strahlung zu dem Objekt oder aber auch — im Körper — von der DK der verschiedenen Gewebsarten abhängig ist. Ferner wurde die Vermutung ausgesprochen, daß dieser Druck eine Rolle bei der Nervenerregungsleitung spielen könnte.

Dr. med. Nikolaus Awgerinos-Phokas, München 13, Türkenstr. 71/II.

Begebenheiten aus den letzten Lebensjahren W. C. Röntgens

Von **Ernst Wölfflin**, Basel

Die letzten Lebensjahre von W. C. Röntgen tragen deutlich den Stempel einer zunehmenden Vereinsamung an sich. Hatte er schon früher die Gewohnheit gehabt, Kollegen nicht aufzusuchen, sondern dieselben an sich herankommen zu lassen, so führte dieses Verhältnis mit den Jahren unwillkürlich zu einer noch größeren Isolierung, da im Laufe der Zeit viele derselben gestorben waren. Und dazu kam noch das erschwerende Moment hinzu, daß Röntgen keine Kinder besaß und im vorgerückten Alter auch keine näheren Verwandten mehr hatte, so daß seine Frau sein einziger Stützpunkt war. Lebte er doch mit ihr in einer solch harmonischen Ehe verbunden, wie sie nur selten einem Sterblichen zuteil wird. Daß mit ihrem Tode einmal eine schwere Vereinsamung für ihn eintreten würde, die er psychisch kaum mehr zu überwinden imstande wäre, wußten alle eingeweihten Kreise.

Im Frühjahr 1919 kam die gefürchtete Räteregierung nach dem Tode von Eisner ans Ruder. Obwohl Röntgen zeit seines Lebens sich nie ins Fahrwasser der Politik begeben hatte, so war er doch damals seines Lebens nicht ganz sicher, da ja die Kommunisten es speziell auf geistig prominente Persönlichkeiten abgesehen hatten, um diese als Geiseln wegzuschleppen. Daß eine solche Annahme nicht ganz unberechtigt war, konnte man aus der Tatsache entnehmen, daß in seinem Haus im Parterre ein gewisser Herr Kauffmann wohnte, dessen Name durch ein deutliches Messingschild gekennzeichnet war, während an Röntgens Türe im ersten Stock kein Name stand. Wenige Tage nach dem Einsetzen der Räteregierung war das Schild von Kauffmann verschwunden, dagegen prangte an der Tür von Röntgen eine in großen gedruckten Buchstaben angebrachte Affiche: W. C. Röntgen. Als er seinem Advokaten von diesem Vorkommnis Mitteilung machte, riet derselbe ihm dringend an, München möglichst bald zu verlassen und in sein geliebtes Jagdhaus nach Weilheim überzusiedeln. Bevor er das Auto für sich und seine Frau bestellte, versuchte er noch bei einer Bank einen Notpfennig abzuheben, um für alle Eventualitäten gesichert zu sein. Das Vorhaben glückte gerade noch, obwohl die Banken ihre Schalter bereits geschlossen hatten. Diese Summe vergrub er dann in einer Blechbüchse sorgsam im Garten seines Jagdhauses, ohne daß irgend jemand etwas davon wissen durfte.

Es traten nun Zeiten für ihn ein, in denen er von jedem Verkehr abgeschlossen war. Die Bahnen funktionierten nicht mehr, das Telefon war unterbunden, Post und Zeitungen blieben aus. Er lebte sozusagen auf einer Insel der Abgeschiedenen. In diese trostlose Zeit fiel gerade der achtzigste Geburtstag von Frau Bertha Röntgen (22. 4. 1919). Ihr Mann strengte sich mit allen Kräften an, um ihr für dieses Fest das Grau des Alltags durch einige erwärmende Farben zu beleben und der unheilbar Kranken wenigstens für kurze Zeit einige Lichtblicke vorzuzaubern. Als man dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen konnte, daß das rote Regiment in München vorüber und wieder normale Zustände eingetreten seien, da machte sich seine Haushälterin nach München auf, um die neue Situation zu prüfen. Sie brachte den guten Bescheid zurück, daß die Wohnung, in der mittlerweile sein Mechaniker untergebracht worden war, vollkommen intakt geblieben sei und die trinklustigen Kommunistenbrüder nicht das geringste von seinem prächtigen Weinkeller, der einige hundert Flaschen auserlesenster Provenienz enthielt, sich angeeignet hätten. Es sei hier nebenbei bemerkt, daß Röntgen diesen vorzüglichen Weinkeller nicht für seine eigenen Zwecke kultivierte, sondern ihn nur für den Besuch von einzelnen Gästen auf diesem hohen Niveau erhalten wollte. Für sich selbst begnügte er sich mittags mit einem gewöhnlichen Glas Rotwein, und abends stellte ihm das Mädchen die obligate Flasche Bier auf den Tisch, die unter dem gemütlichen Qualm seiner Pfeife ihre Erledigung fand.

Kam ein hoher Gast einmal zu Besuch, so war es für R. zur Gewohnheit geworden, vorher selbst mit seiner Haushälterin in den Keller zu gehen und die in regelmäßigen Reihen aufge-

stapelten Weinflaschen mit eigenen Augen zu inspizieren, da und dort eine Flasche mit seiner feingegliederten Hand herauszunehmen, vorsichtig den Staub und das Spinngewebe von der Flasche wegzublasen, um die Etikette besser erkennen zu können und sie dann behutsam seiner Dienerin zu überreichen. Allerdings gehörten solche „Kellerspaziergänge" in Röntgens letzten Jahren zu den großen Seltenheiten, da die Zahl der Besucher stark abgenommen hatte. Nur sehr wenige Kollegen besuchten ihn noch hin und wieder; aber diese Besuche trugen mehr den Charakter einer offiziellen Visite an sich und gewährten ihm keine besondere innere Freude. So war er im eigentlichen Sinne des Wortes eine „einsame Exzellenz" geworden.

Als zur Zeit der Inflation im Oktober 1922 der damalige Bischof von Chur, Schmid von Grüneck, den er zufällig auf der Lenzerheide 1921 kennengelernt hatte, anläßlich einer Katholikentagung in München ihm einen Besuch abstattete, bemerkte er bei der Verabschiedung, daß dieser einen nagelneuen Hut trug, auf dem deutlich der Name einer Münchner Firma eingeprägt war. Das veranlaßte ihn zu der humorvollen Bemerkung: „Der Herr Bischof hat sich die Inflation auch zunutzen gemacht." Wollte man ihm aber irgendwelche Klatsch- oder Skandalgeschichten über gewisse Personen erzählen, so wehrte er dies mit den scharfen Worten ab: „Solche Sachen interessieren mich absolut nicht."

Sein Hauptvergnügen, die Jagd, war im Laufe der Jahre für ihn leider auf ein Minimum reduziert worden, da sein Auge wohl die alte Sehschärfe bewahrt hatte, aber die Sicherheit seiner Hand merklich zurückgegangen war, weshalb er häufig mit leeren Händen von seinen Pirschgängen zurückkehrte. Röntgen hatte einen sehr klugen Schäferhund, der selbst ein leidenschaftlicher Jäger war. Wenn er nun auf die Jagd ging, so verschwand der Hund regelmäßig, und Röntgen kam ohne ihn in sehr verärgertem Zustand zurück. Tauchte dann aber „Pascha" wieder auf und bat zerknirscht um Verzeihung, so konnte er seinen Herrn wieder in versöhnliche Stimmung bringen.

Als Röntgen im Juni 1919 von Weilheim in die Stadt zurückkehrte, konnte er nur noch für kurze Zeit seine alte, ihm vertraute Wohnung an der Prinzregentenstraße beziehen. Der Grund hierfür lag darin, daß der Besitzer derselben, der bekannte Prinz Alfons von Bayern, wegen politischer Verhältnisse das ihm gehörende Haus selbst zu bewohnen wünschte. So mußte rasch der Umzug in eine in der Nähe gelegene Wohnung, Maria-Theresia-Straße 11, vollzogen werden, die ihm allerdings in punkto Komfort viel weniger bot als seine frühere. Für Röntgen war dieser Umzug mit besonderen Schwierigkeiten verbunden, da seine Frau damals schon schwer leidend war und mittels eines eigenen Krankenwagens in das neue Heim transportiert werden mußte. Dort starb sie schon wenige Wochen nachher. Rührend war es, zu verfolgen, mit welcher Aufopferung er seine Frau bis zu ihrem Ende pflegte. Als gleich nach ihrem Tode von der behandelnden Schwester das Wort „Leichenfrau" fiel, löste dasselbe bei ihm eine solche Aufregung aus, daß er die Schwester förmlich beschwor, ja keine fremde Person an seine Frau herankommen zu lassen, sondern alle diesbezüglichen Vorkehrungen selber zu besorgen.

Röntgen stand nun ganz allein, ohne irgendeinen Verwandten oder näheren Freund um sich zu haben, für eine Natur wie ihn ein fast unerträglicher Zustand. Da war es eine gütige Fügung des Schicksals, daß in Frau Professor Marcelle Boveri, der Witwe des verstorbenen Würzburger Zoologen, ihm eine tröstende Freundin zur Seite trat, mit der er bis an sein Lebensende in regem schriftlichem Verkehr stand. Sie selbst war eine Deutsch-Amerikanerin und kam in frühen Jahren nach Würzburg, wo sie bei ihrem späteren Manne Zoologie studierte. Es ist leicht verständlich, wenn ihr ruhiges, die Verhältnisse klar erkennendes Wesen Röntgen stark zu fesseln wußte. Sie lud ihn für die kommenden Weihnachtstage des Jahres 1919 zu sich nach Höfen ein, um ihn von seinen traurigen Gedanken etwas abzulenken. Wie tief die Pietät zu seiner Frau ging, geht am besten aus den Beziehungen hervor, die Röntgen nach ihrem Tode mit ihr weiterpflegte, gleich als wenn es ihm gelungen wäre, das entflohene irdische Leben wieder ins Dasein zurückzubannen und mit ihr in direkten Kontakt zu treten. So las er ihr öfters abends, an ihrem Bette sitzend, laut die Briefe vor, die er gerade erhalten hatte, und die zum großen Teil über die ihm

verliehenen Ehrungen und Auszeichnungen berichteten. Immer mußte das Bild seiner Frau ihn begleiten, in welchem Zimmer seiner Wohnung er sich aufhalten mochte. Und diese Verehrung für seine Frau erreicht wohl ihren Höhepunkt darin, daß er ihr in den ersten Wochen und Monaten nach ihrem Tode immer frische Blumen auf das Bettkissen legte, um das fortdauernde Zusammenleben mit ihr in dieser übertragenen Form zum Ausdruck zu bringen. In Röntgen verkörperte sich ein ungewöhnlich hochpotenziertes Gefühlsleben, wie es nur wenigen Sterblichen in dieser Form verliehen ist, und das seine Kollegen und Bekannten, die ihn nur von der wissenschaftlichen Seite her kannten, öfters nicht zu ergründen imstande waren, da sie durch die äußere harte Schale in sein Inneres, das er sorgsam gegen seine Umgebung verschloß, nicht vorzudringen vermochten.

Lebte Röntgen in seinen letzten Jahren in München, so ging er noch häufig in sein ihm speziell reserviertes Experimentierzimmer in der Universität, um einige kleinere Arbeiten in Angriff zu nehmen.

Hatte er dagegen seinen Wohnsitz nach seinem Weilheimer Landhäuschen verlegt, so war seine Zeit, abgesehen von der schon erwähnten Jagd, speziell der Lektüre reserviert, wobei er sich absolut nicht auf einen besonderen Autor oder auf ein spezielles Problem einstellte, sondern alles mit Interesse zur Hand nahm, was wichtige Lebensvorgänge behandelte. Speziell waren es Biographien von prononcierten Charakteren. Es mag hier die Bemerkung angeführt werden, daß in der letzten Zeit seines Lebens zahlreiche religiöse Bücher auf seinem Schreibtische zu finden waren. Das hatte seinen Grund nicht etwa darin, daß er sich gewissen pietistischen Richtungen verschrieben hatte — ist er doch zeit seines Lebens ein überzeugter Protestant geblieben —, sondern lag in etwas ganz anderem begründet. Er hatte sich mit allgemeinen religiösen Fragen und Problemen abgegeben, die ihn intensiv beschäftigten, und für die er selbst keine Lösung zu finden wußte, so daß er in diesbezüglichen theologischen Werken eine Antwort zu suchen genötigt war.

Man hatte nie das Gefühl, daß er in seinem späteren Leben sich beschäftigungslos fühlte und ihn ein Zustand von Langerweile überkommen hätte.

Auf äußere Dinge legte er in seinen späteren Lebensjahren keinen Wert mehr. So benützte er unentwegt sein altes Lodencape weiter und ebenso seinen abgetragenen grünen Jägerhut, die beide schon längstens reif gewesen wären zur Aufnahme in ein Altersasyl, und keiner, der ihn nicht näher kannte, hätte hinter dieser unauffälligen Erscheinung den Entdecker der berühmten Röntgenstrahlen vermutet.

Immer wenn er in den letzten Jahren nach Weilheim ging, nahm er ganze Koffer voll von älteren Familienbriefen mit sich, las in denselben noch manche Stelle durch, bündelte alles wieder sorgsam zusammen, verschnürte und versiegelte die einzelnen Pakete und schrieb darauf: „Nach meinem Tode ungelesen zu verbrennen.“ Ebenso verfuhr er mit seinen eigenen Arbeiten, die er aus allen möglichen Schubladen hervorholte, um sie einer Gesamtverbrennung, bei der er aber selbst zugegen sein wollte, zu unterwerfen. Bei diesen Aufräumungsarbeiten stieß er zufällig auf eine Zeitung, die ihm kurze Zeit nach der Entdeckung seiner Strahlen zugesandt wurde, und welche die amüsante Bemerkung enthielt, daß in Wien ein mit praktischen Vorführungen angekündigter Vortrag verboten worden sei wegen großer Feuersgefahr! Solche Nachrichten ließen seine Lachmuskeln in deutliche Aktion treten.

Herr und Frau Röntgen trugen streng dafür Sorge, daß nach ihrem Tode keine ihrer Briefe an die Öffentlichkeit gelangten, da sie Familienbriefe als etwas ganz Persönliches betrachteten. Unter diesem Gesichtspunkt ist auch eine gelegentliche Bemerkung zu verstehen, die Frau Röntgen einmal einer bekannten Dame gegenüber äußerte anläßlich der Lektüre von den Briefen Bismarcks an seine Braut: „So etwas soll uns nicht passieren, wir werden dafür sorgen, daß alle unsere Briefe vorher verbrannt werden.“

Eine Begebenheit aus früherer Zeit soll noch kurz Erwähnung finden. Es war in Bergün, wo er während einer Schweizerreise eine kurze Mittagsrast hielt. Als nach dem Essen der Wirt sich

von ihm verabschieden wollte, wurde er mit den kurzen Worten von Röntgen abgefertigt: „Sagen Sie, ißt man immer so schlecht bei Ihnen?" Es könnte dies leicht die Vermutung nahelegen, als ob Röntgen in die Klasse der Gourmands einzureihen sei. Nichts wäre aber unrichtiger als diese Annahme. Ein Essen, mochte es noch so einfach sein, sagte ihm vollkommen zu, aber nur unter der Voraussetzudg, daß die einzelnen Speisen auch gut und schmackhaft zubereitet waren und in einer sauberen Form auf den Tisch gelangten. War er einmal guter Laune, so konnte es vorkommen, daß er sich zu einigen schweizerdeutschen Sätzen verstieg, was den Wirt zu einer entsprechenden Reduktion der Hotelrechnung veranlaßte. Ein solch kleines Erlebnis konnte ihm großen Spaß verursachen. Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, daß zur Zeit des ersten Weltkrieges, als das Hamstern in allen Schichten der Bevölkerung zur Tagesordnung gehörte, Röntgen sich nie zu einer solchen Unbotmäßigkeit hätte verleiten lassen. Die ihm vom Staate zugewiesenen Lebensmittelmarken mußten unter allen Umständen für seinen Bedarf ausreichen, und niemals hätte er in seiner klassischen Strenge diese Menge auch nur im geringsten überschritten.

Röntgen war zeit seines Lebens ein begeisterter Anhänger von Reisen gewesen, die zu seinem Lebenselement gehörten. Zufälligerweise stoße ich beim Suchen nach Röntgenbriefen auf eine Notiz, die er einmal in den 70er Jahren an Fräulein Lotte Baur[1] richtete, die das Röntgensche Ehepaar jahrelang auf ihren früheren Reisen nach Italien begleitet hatte. Er schreibt u. a. in diesem Brief: „Das Reisen und namentlich das Reisen nach Italien gehört zu den besten und wirksamsten Bildungsmitteln. Ich gebe zu, daß auch dieses Mittel zu einem Gift werden kann und es bereits bei den meisten der Reisenden von heutzutage schon geworden ist. Allein bei richtiger Anwendung fördert kaum ein anderes Mittel so sehr die Entwicklung von Geist und Gemüt als das Reisen. Ob nun auch wir dieses Mittel richtig anwenden? Ich glaube, ja!" Man spürt in diesen letzten Worten deutlich die Röntgensche ~~Fiktion.~~ Diktion

Ein Jahr nach dem Tode seiner Frau im Sommer 1920 richtete ich an ihn die Aufforderung, er möge noch einmal nach vielen Jahren der Unterbrechung in sein geliebtes Engadin sich zu einem erfrischenden Sommeraufenthalt begeben. Ich war mir bei der Absendung meines Briefes wohl bewußt, daß ich eine glatte Absage von ihm erhalten würde, da er sich unter den gänzlich veränderten Verhältnissen und zumal in seinem hohen Alter nicht mehr zu einer solch weiten Reise entschließen würde. Um so mehr war ich von seiner Antwort überrascht, die in eine Zusage ausklang. Er dankte gerührt für das freundliche Anerbieten und teilte mit, daß er es eigentlich hätte ablehnen wollen, wenn nicht zwei Umstände ihn zu einem anderen Entschlusse hätten kommen lassen. „Sie wissen ja", schrieb er, „daß ich seit dem Tode meiner Frau überhaupt keine Reisen mehr unternommen habe. Wenn ich diesmal bei Ihnen eine Ausnahme mache, so geschieht es nur aus folgenden Gründen: Einmal, weil Sie meine Frau gut gekannt haben und dann, weil sie selbst eine große Verehrung für Sie hatte. Diese beiden Momente waren für meinen Entschluß bestimmend. So will ich denn die Reise mit Ihnen in dieses für mich längst verschlossene Paradies noch einmal antreten." Diese wenigen Worte sprechen eine so ~~belebte~~ beredte Sprache und lassen deutlich erkennen, wie Röntgen auch nach dem Tode seiner Frau sich mit ihr noch in einer geistigen Wesenseinheit fühlte.

An diesen Abstecher ins Engadin 1920 sollten sich noch zwei weitere Wiederholungen in den folgenden Jahren bis kurz vor seinem Lebensende anschließen.

Während sonst die näheren Umstände von dem Ableben bedeutender Menschen in aller Munde schweben und mit zahlreichen Details von Näherstehenden ausgeschmückt werden, sollte dies bei Röntgen nicht zutreffen, der vollkommen vereinsamt aus dieser Welt geschieden ist. Nur eine einzige Person, die ihn bis an sein Lebensende treu gepflegt hat, konnte über seine letzten Tage genauen Bericht geben, und das war seine langjährige Haushälterin, die er einst vor 30 Jahren mit kritischem Blick betrachtet hatte, als sie sich als junges Mädchen vom Lande

[1] Tochter von Prof. Dr. F. Baur in München, der von der Gießener Zeit her ein Freund von Röntgen war.

bei ihm zum Dienst anmeldete, und die es sich damals nicht hätte träumen lassen, daß sie diejenige Person sei, die ihm einmal die Augen zudrücken sollte; denn die Zuziehung einer Krankenschwester hatte er bei seiner letzten Erkrankung ausdrücklich abgelehnt.

Bis in die letzten Jahre verlief, abgesehen von leichten Alterserscheinungen, das Leben Röntgens[1] ohne besondere Störungen. Nun traten in den letzten Monaten mehrfache Darmblutungen auf, die ihm öfters starke Leibschmerzen verursachten. Trotzdem ließ er sich von seiner Erkrankung anfangs nichts anmerken und hielt sich stets tapfer und aufrecht. Wurde es aber einmal schlimmer, so ließ er sich von dem bekannten Kliniker Friedrich von Müller untersuchen. Dieser tröstete ihn mit dem Spruch, es handle sich wahrscheinlich um innere Hämorrhoiden. Daß Röntgen nicht ganz von dieser Diagnose überzeugt war, geht am besten daraus hervor, daß er die zweifelnden Worte hinzufügte: „Chi lo sa?“

Ende Januar 1923 hielt er es in Anbetracht seines schwankenden Gesundheitszustandes für ratsam, von seinem Weilheimer Landhaus in die Stadt überzusiedeln. Es traten dann am 7. Februar 1923 ganz plötzlich schwere Unterleibsschmerzen auf, die in einem kurzen Krankenlager ihr Ende finden sollten. Der sofort herbeigerufene Arzt Dr. Quenstädt war über das verfallene Aussehen von Röntgen äußerst erschrocken und verordnete narkotische Suppositorien. Infolge derselben verlief der Nachmittag ganz zufriedenstellend, so daß Röntgen wieder in eine relativ muntere Stimmung geriet. Am darauffolgenden Tage hielt die scheinbare Besserung an; Röntgen saß in seinem Lehnstuhl im Schlafzimmer und versuchte mehrmals zu lesen. Am 8. Februar kam abends noch einmal Prof. von Müller nebst dem Hausarzt, um ihn gründlich zu untersuchen. Von einer Benachrichtigung von Frau Prof. Boveri wurde vorläufig Abstand genommen, da die Ärzte den Zustand für nicht bedrohlich erachteten. Die kommende Nacht verlief sehr schlecht, da sie von häufig einsetzendem Erbrechen und Schwächezuständen gestört war. Der 9. Februar stand unter einem äußerst schlechten Zeichen. In der folgenden, letzten, Nacht seines Lebens war er sehr unruhig und hatte mehrmals versucht, aufstehen zu wollen; doch konnte er das Aufsein nicht lange aushalten, so daß man ihn wieder ins Bett bringen mußte. Als dann am Morgen des 10. Februar sein Zustand sich noch mehr verschlimmerte, telefonierte seine Pflegerin sofort dem Arzt, der nur kurz erschien, um eiligst Sauerbruch zur Vornahme einer Operation wegen der ausgesprochenen Ileuserscheinungen zu veranlassen. Schon wenige Minuten nach diesem Besuch schlug Röntgen noch einmal seine Augen auf, versuchte zu lächeln und mühsam einige Worte hervorzubringen, die man als deutliche Zeichen der Anerkennung gegenüber seiner treuen Pflegerin auffassen mußte. „Wie gut habe ich es doch“, das waren seine letzten vernehmbaren Worte. Dann drückte er ihr noch einmal die Hand und verschied ohne jeden Todeskampf.

So starb dieser große Mann einsam und verlassen, dessen Entdeckung bis in die entferntesten Teile der Welt vorgedrungen war, und die unsagbare Beglückung und unsagbare Heilkräfte für die gesamte Menschheit auslösen sollte, und zwar nicht nur für die Medizin allein, wie man dies anfangs glaubte, sondern deren Anwendungsgebiet sich in fruchtbarster Weise auf eine Reihe benachbarter Wissenschaften erstrecken sollte.

Prof. Dr. E. Wölfflin, Basel (Schweiz), Steinenring 48

[1] Die in den letzten Jahren vielfach umstrittene Frage nach der akademischen Vorbildung von Röntgen kann ich an Hand der Unterlagen, die mir der Rektor des Polytechnikums in Zürich geliefert hat, einwandfrei beantworten. Es heißt in dem Curriculum vitae, das R. anläßlich seiner Promotion daselbst einreichen mußte, daß er bis 1861 in Apeldoorn die Primar- und Sekundarschulen besucht habe und dann Schüler an der „Technischen Schule“ in Utrecht wurde, wo er bis 1863 weilte. Diese letztere Anstalt kam in ihrem Wesen einem heutigen Realgymnasium sehr nahe.

SCHAUKASTEN

Entzündlicher Dickdarmtumor

Mit 1 Abbildung

Die röntgenologische Unterscheidung zwischen einem malignen Tumor im Bereich des Dickdarmes und einem sog. entzündlichen Tumor kann sich außerordentlich schwierig gestalten. Im folgenden soll das Röntgenbild eines entzündlichen Dickdarmtumors aufgezeigt werden, bei dem das mächtige Schleimhautödem vorherrscht und die Geschwürsbildung in den Hintergrund tritt. Es handelt sich um einen 47jährigen Mann, der später ad exitum kam, wobei die Sektion die röntgenologische Vermutungsdiagnose eines entzündlichen Tumors bestätigte.

Der Röntgenbefund bietet relativ charakteristische Merkmale:

1. Im oberen Rektumabschnitt bei Prallfüllung zirkuläre Einengung des Lumens mit ausgesprochener Wandstarre.
2. Nach Entleerung völlig unregelmäßiges Schleimhautbild. Neben Partien von gröberen Aufhellungen, die sog. Schleimhautkissen entsprechen, zeigen sich unregelmäßige, zackige Konturen, die durch Ulzerationen bedingt sind. Stellenweise wie angenagt erscheinende Randkonturen, die mehr dem in die Tiefe entwickelten phlegmonösen Prozeß entsprechen.
3. Das Fehlen der für den malignen Tumor typischen Kennzeichen wie malignes Relief, Faltenabbruch, gröbere polypöse Füllungsdefekte oder typische Tumorstenose mit Stopbildung.

Dieses Röntgenbild zeigt also neben der ausgesprochenen Wandstarre mit zirkulärer Einengung alle Röntgenmerkmale einer entzündlichen Wandinfiltration teils mit enormer Schleimhautwulstung, teils Verlust der Schleimhautzeichnung durch das mächtige Ödem kombiniert mit vereinzelter Geschwürsbildung. Andererseits fehlen die für den malignen Tumor charakteristischen Merkmale.

Es wird unter sorgfältiger Berücksichtigung und Deutung der entzündlichen Komponente eines solchen Bildes wohl meist gelingen, die richtige Unterscheidung gegenüber einem malignen Tumor zu stellen.

Dr. A. Knetsch, Rotenburg (Han.), Lindenstr. 11



(Einlaufsbild nach Entleerung und nachfolgender Luftauffüllung)

Entzündlicher Dickdarmtumor

Starres Rohr mit zirkulärer Einengung. Neben einzelnen Schleimhautkissen teilweise Verlust der Schleimhaut (durch Ödem bedingt). Einige Ulzerationen und angenagt erscheinende Randkonturen (phlegmonöser Prozeß mehr in der Tiefe). Keine typischen Zeichen für Malignität.

Aus der Strahlenabteilung der Städtischen Krankenanstalten Karlsruhe
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Herbert Schoen)

Sprengelsche Deformität mit Rippen- und Wirbelmißbildungen

Mit 3 Abbildungen



Abb. 1.

Die Sprengelsche Deformität mit Mißbildungen von seiten der Rippen sowie Wirbelknochen ist in einschlägigen Lehrbüchern und Arbeiten ausführlich besprochen und gehört zu den relativen Seltenheiten. Es ist lehrreich, an Hand eines Falles sich das Bild der Deformität ins Gedächtnis zurückzurufen.

Röntgenbefund: Der obere Rand des re. Schulterblattes und die Spina scapulae sind steil aufgerichtet (über 50 Grad). Der Angulus caudalis ist dadurch nach median in Nähe der WS gerückt. Knochenspange zur WS besteht nicht. Resultierend daraus entsteht Ventral-thoracal-Adduktion des Oberarm-Schultergelenkes mit Valgusstellung des Oberarmes. Es handelt sich um einen angeborenen Schulterblatthochstand re. im Sinne der Sprengelschen Deformität. (Abb. 1).

Ferner beobachteten wir Kyphoskoliose mit Konkavität gegen Seite des Schulterblatthochstandes.

W S: Der caudale Teil des 7. Halswirbels weist stufenförmigen Defekt auf (metamere Verschiebung). Die obersten vier Brustwirbel sind als Keilwirbel angelegt. Der 6. und 7. BW zeigen partielle Blockwirbelbildung. (Abb. 2 u. 3).



Abb. 2.

Rippen: Die 1. Rippe re. ist als Stummelrippe ausgebildet, die 2. Rippe ist regelrecht, von der 3. stellt sich nur der ventrale Anteil und dieser verschmälert dar. Die 4. und 5. Rippe zeigen in ihrem hinteren Anteil Brückenbildung und sind im weiteren Verlauf verwachsen.

Die 6. Rippe ist nur in ihrem bogigen Anteil knöchern angelegt. Die folgenden Rippen sind regelrecht. (Abb. 1).

Äußerlich fand sich noch eine weitere Anomalie: in der Milchleiste eine accessorische Milchdrüse.

Die Familienanamnese ergab bei dem Patienten bis ins zweite Glied zurück sowie in der ferneren Verwandtschaft keine angeborenen Abnormalitäten. Patient hat die beschriebenen Veränderungen schon seit seiner Geburt. Größere Unfälle sind in seinem Leben nicht eingetreten.



Abb. 3.



Schrifttum

Hohmann, C.: Hand und Arm, Bergmann-Verlag, München 1949 (dort weitere Literatur). — Junge: Angeborener Schulterblatthochstand und seine operative Behandlung. Arch. Orthop. 41 [1932] (dort weitere Literatur). — Schwarzweller, Der angeborene Schulterblatthochstand und seine Beziehung zu der Mißbildung der Wirbelsäule. Zschr. menschl. Vererb.- u. Konst.-Lehre 20 [1937]. — Sprengel, Angeborene Verschiebung des Schulterblattes nach oben. Arch. klin. Chir. 42 [1891].

Dr. med. Horst-Jürgen Spechter, Karlsruhe/Baden, Städt. Krankenanstalten

REFERATE

B. Therapie

Zuppinger, A., Wegmüller, W. und Flueler, K.: **„Differenzierte Tumorhäufigkeit."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5:318.)

In enger Zusammenarbeit zwischen dem Röntgeninstitut Bern und dem Eidgenössischen Statistischen Amt ist die vorliegende Arbeit entstanden, die zunächst die Sterblichkeitsziffern von 1939–1944 aufzeigt. In diesem Zeitraum waren 14% aller Todesfälle durch Krebs bedingt, wobei der prozentuale Anteil beider Geschlechter gleich ist. Bei den Männern steigt die Krebssterbekurve von 40 Jahren ab rapid an, wird von 70 Jahren ab flacher und fällt im hohen Greisenalter sogar etwas ab. Die Krebssterblichkeitskurve der Frauen beginnt einige Jahre früher anzusteigen als die der Männer, sie verläuft aber flacher, d. h. daß die Krebsgefahr der Frauen im höheren Alter geringer ist. Auch hier ist im Greisenalter ein wenn auch geringer Abfall der Mortalität zu beobachten. Die Verfasser haben nun die Krebstodesfälle nach bestimmten Tumorformen differenziert, was allerdings eine so gut organisierte Todesursachenstatistik wie die schweizerische voraussetzt. Nach den Berechnungen kann als sicher angenommen werden, daß in den Jahren über 70 bei den Männern die Tumoren der Lunge, der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes sowie der Nieren absteigenden Kurvenverlauf zeigen. Beim weiblichen Geschlecht kann dieses Verhalten nur bei den Nierengeschwülsten als gesichert gelten.

Aus den normierten Sterbekurven für jede Krebslokalisation lassen sich prognostische Aussagen in bezug auf die einzelne Tumorform für jede Altersgruppe machen. Auffällig ist der Verlauf der Kurve der Hodentumoren, die in der Jugend und im mittleren Alter einen großen Prozentsatz aller Krebse ausmachen, im 6. Lebensjahrzehnt einen Minimalwert erreichen, um dann wieder steil anzusteigen. Von den Uteruskarzinomen erreicht das Collumkarzinom zwischen dem 35. und 65. Lebensjahr die höchsten Werte, das Corpuskarzinom manifestiert sich wesentlich später.

Die Abnahme bestimmter Tumorformen im Senium versuchen die Autoren zu deuten. Wenn zum Auftreten eines Tumors die tumorbereite Zelle und wahrscheinlich auch die auslösende Ursache Voraussetzung ist, so kann vermutet werden, daß der Greis die Ausgangszellen für bestimmte Geschwülste nicht mehr besitzt. Besonders läßt sich damit der Rückgang der in relativ jungen Jahren auftretenden Malignome begründen.

Hoboek, Andreas: **„Intraorale Schleimhaut- und Speicheldrüsenmischtumoren."** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3:229.)

Die Theorien bezüglich der Pathogenese der Schleimhaut- und Speicheldrüsenmischtumoren werden erörtert. Diese Tumoren werden am zweckmäßigsten nach dem Schema von Ahlbom und Reuterwall (1935) eingeteilt. Sie können benigne, semimaligne und maligne sein, Ahlbom betont jedoch, daß ein histologisch einwandfrei benigner Tumor nie seinen Charakter in Richtung eines malignen Gewebsbildes wandelt. Der Verfasser kann diese Ansicht auf Grund der 33 Fälle, die er am norwegischen Radiumhospital in Oslo beobachten konnte, bestätigen. Die Krankheitsbilder sind mit Angaben über die Histologie des Tumors, seine Lokalisation, das therapeutische Vorgehen und das Heilungsresultat tabellarisch zusammengestellt. Histologische Abbildungen und photographische Aufnahmen dieser Geschwülste geben ein instruktives Bild über den klinischen Verlauf und die pathologische Anatomie. Metastasen in den regionären Lymphdrüsen sind bei den Malignomen oft schwer zu erkennen. Bekannt ist die Neigung aller Schleimhaut- und Speicheldrüsentumoren zum Rezidivieren (20% nach Gribel).

Die Behandlung besteht in chirurgischen und strahlentherapeutischen Maßnahmen, wenn auch die Mischtumoren teilweise eine geringe Strahlensensibilität besitzen. Am besten scheinen Tumoren vom Basalzelltyp trotz ihrer geringen Malignität anzusprechen. Bei inoperablen Fällen stellt die Bestrahlung eine gute Methode hinsichtlich der Rückfallfreiheit dar. Die präoperative Bestrahlung wurde in Oslo kaum ausgeführt.

Hoboek, A.: **„Zahnprothesen und intraorale Epidermoidkrebse."** (Acta Radiol. XXXII [1949], 4: 259.)

Von den am Norwegischen Radiumhospital Oslo an Epidermoidkrebs behandelten 560 Patienten waren insgesamt 204 Träger von Zahnprothesen. Unter diesen ließ sich bei 86 Fällen ein direkter Zusammenhang zwischen Karzinomentstehung und dem durch die Prothese bedingten Reizzustand feststellen. Um eine kausale Relation zwischen der Irritation und der Krebsgenese annehmen zu können, müssen folgende Voraussetzungen vorhanden sein: schlechtsitzende und langgetragene Prothesen mit entsprechend langem Reizzustand, Entstehung des

Krebses in dem Schleimhautbezirk, der der Prothese anliegt. 61 (70%) dieser 86 Fälle waren Frauen, von denen 12 (20%) ein Plummer-Vinson-Syndrom zeigten. Der Anteil des weiblichen Geschlechts am gesamten Krankheitsmaterial betrug dagegen 30%.

Diese Feststellungen geben Veranlassung, die Pathogenese dieser Geschwülste zu diskutieren. Die Mundschleimhaut ist zahllosen exogenen Reizen ausgesetzt, die im Sinne Virchows kanzerogen wirken können. Die gestörte chemische Zusammensetzung des Speichels (Cowdry), der Genuß heißer und gewürzter Speisen und vor allem der Tabakabusus werden als kausale Faktoren angesehen. Der häufigste chronische Reizzustand wird durch die sogenannte Oralsepsis, besonders in ihrer paradentitischen Form, der „Schmutzpyorrhöe" Gottliebs dargestellt.

Die Prothesen führen zunächst zur sog. Stomatitis prothetica, die in einzelnen Fällen als Präkanzerose angesprochen werden muß. Im allgemeinen fehlt jedoch dieses Stadium. Als weitere fragliche Präkanzerosen müssen Leukoplakien, chronische Ulcera, Granulome oder Papillome angesehen werden. Der atrophischen Schleimhaut beim Plummer-Vinson-Syndrom kommt eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Epidermoidkrebse zu. Der Autor bespricht einige charakteristische Fälle im Zusammenhang mit pathogenetischen Überlegungen.

Bickel, Georges: **„Die Chemotherapie maligner Tumoren."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5:345.)

Der Bericht Bickels über die moderne Chemotherapie maligner Tumoren ist hinsichtlich der wirksamen Stoffe in vier Gruppen eingeteilt. Unter den biochemischen Medikamenten ist neben den Mikrobentoxinen vor allem das antiretikuläre zytotoxische Serum des Russen Bogomoletz von Interesse, das die Abwehrfunktion des retikulo-endothelialen Systems steigern soll. Das Serum wird von Pferden gewonnen und soll bei Mäusen einen intensiven kanzerolytischen Effekt zeigen. Aus der Sowjetunion wurde zum Teil über erstaunliche Erfolge beim Menschen berichtet.

Unter den radioaktiven Substanzen kommt bis heute nur dem radioaktiven Phosphor bei der Polycythaemia vera und den Leukämien und dem radioaktiven Jod beim Schilddrüsenkrebs praktische therapeutische Bedeutung zu.

Zu den Chemotherapeutica, deren Wirkungsmechanismus dem der Strahlentherapie in gewisser Weise analog ist und die sich besonders auf die Zellteilungsstadien auswirken, gehören das Urethan, die Senfgasderivate, die aromatischen Diamidine und die Antagonisten der Folinsäure. Günstige Erfolge wurden mit Lost bei lymphatischen Tumoren und mit den Diamidinen beim multiplen Myelom erzielt. Die Anti-Folinsäurestoffe scheinen die chronischen und akuten Leukämien wesentlich zu bessern, die Mittel müssen unter strenger Kontrolle längere Zeit verabreicht werden. Nach den Arbeiten von Rhoads, der bei diesen Substanzen nicht nur eine Wirkung auf das Blut, sondern auch auf Krebszellen festgestellt hat, kann man weitere Behandlungsmöglichkeiten erwarten.

In der vierten Gruppe wird dann die antikanzeröse Wirkung der Sexualhormone bei Krebsen der Brust und Prostata abgehandelt. Der Autor betont zum Schluß, daß durch die Chemotherapie bei Tumoren mehr als eine einfache palliative Wirkung nicht erreicht wird und der Augenblick noch nicht gekommen ist, wo die Chemotherapie das chirurgische bzw. strahlentherapeutische Vorgehen ersetzen kann. Sie stellt aber ein wertvolles Adjuvans dar.

Renfer, H. R.: **„Kombination von klinischer Behandlung mit Röntgenbestrahlung."** (Radiologica Clinica XVIII [1949], 5:306.)

Die in letzter Zeit eingeführten Medikamente zur Krebsbekämpfung üben allein einen ungenügenden Effekt auf neoplastisches Gewebe aus, dagegen können sie die Strahlentherapie wirksam ergänzen oder gar ersetzen. Als derartige Stoffe kommen Arsen, Urethan, Senfgasderivate, Sexualhormone und Colchicin in Frage. Das Arsen ist zur Nachbehandlung nach Bestrahlungen und zur Prophylaxe in symptomfreien Intervallen besonders bei strahlensensiblen Tumoren geeignet. Das Indikationsgebiet des Urethans wurde in letzter Zeit immer mehr eingeschränkt, der Stoff kann zur Verhütung der Metastasierung nach Bestrahlungen und bei generalisierten Leukämieformen versucht werden. Am wirksamsten hat sich Nitrogen-Mustard erwiesen, besonders bei der Lymphogranulomatose und bei strahlensensiblen Sarkomen. Lost vermag den Bestrahlungseffekt deutlich zu verstärken und kann mit Einschränkungen als Strahlenersatz angesprochen werden. Männliches Sexualhormon vermag auf Skelettmetastasen nach Brustkrebs hemmend einzuwirken, ohne zu einer Reparation der Defekte zu führen. Es werden einige Fälle, die radiologisch und zusätzlich medikamentös behandelt wurden, beschrieben.

Baclesse, F.: **„Die Röntgenbestrahlung als alleinige Behandlungsmethode des Brustkrebses."** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:311.)

Verf. berichtet über die Behandlungsergebnisse, die bei 130 Pat. mit Mammatumoren im Foundation Curie, Paris, in den Jahren 1936–1942 erzielt wurden. Das Krankengut wird hinsichtlich der Tumorausdehnung und Befall der regionären Drüsen analysiert. In der Statistik sind die Pat. mit Fernmetastasen nicht erfaßt.

Von den 130 Pat. waren 79 im 1. Jahr und 41 nach Abschluß des dritten Jahres klinisch symptomlos. Von 52 Pat. im Stadium II, III und IV blieben im 1. Jahr nach erfolgter Behandlung 25 und nach 5 Jahren noch 9 rezidivfrei. Der Primärtumor wurde unter den üblichen Tiefentherapiebedingungen bis zu einer Herddosis von 6000–6800 r fraktioniert bestrahlt. Die Axilladrüsen bis zu 6000–7000 r O. D. und die Supraklavikulardrüsen bis zu 4500 r O. D. bestrahlt.

Berven, Elis: **„Die Behandlungserfolge beim Brustkrebs.“** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:320.)

Es wird zu der Frage der Behandlung des Primärtumors, der Lokalmetastasen und Lokalrezidive Stellung genommen. In Schweden sind nahezu 50% aller Pat. mit Brustkrebs, wenn sie sich in ärztliche Behandlung begeben, inoperabel. 1921–1935 wurden 1035 Pat. im Stadium I und II behandelt, davon 607 prä- und postoperativ bestrahlt und 428 postoperativ allein bestrahlt. In 43% wurde eine 5-Jahres-Heilung erreicht. Von 1936–1941 sind 769 Pat. prä- und postoperativ bestrahlt worden und 557 erhielten nur postoperative Bestrahlungen. Auch in diesen Fällen konnte insgesamt eine 5-Jahres-Heilung von 43% erreicht werden.

Präoperativ wird mit großem Feld (20mal 30) die Brust, Axilla und die Supraklavikulargrube bestrahlt. Dosis: Je 5mal 350 r unter üblichen Tiefentherapiebedingungen. Damit wird etwa eine Herddosis von 2000 r und in der Axilla etwa 1500 r appliziert. Nach erfolgter Operation erhält das Operationsfeld, die Supraklavikulargrube und die Axilla je 3mal 300 r (120 kV, 1 mm Al-Filter, 50 cm F. H. D.). Außerdem die Axilla von einem hinteren Feld 3mal 350 r O. D. Die gleiche Dosierung wird auch bei postoperativer Bestrahlung vorgenommen. Nur in 10% der Fälle wurden bei den operierten und nach diesem Schema bestrahlten Pat. Lokalrezidive festgestellt.

Cade, Stanford: **„Behandlungserfolge beim Brustkrebs.“** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:326.)

915 Pat. mit Mammatumoren wurden seit 1924 im Westminster Hospital und Mount Vernon Hospital und Radium Institute, London, behandelt. 348 Pat. konnten über 15 Jahre verfolgt werden. Von 263 Pat. liegen genaue Behandlungsdaten vor.

Stad. I	97;	5 Jahre: 87;	10 Jahre: 65;	15 Jahre: 36.
Stad. II	138;	5 Jahre: 29;	10 Jahre: 25;	15 Jahre: 12.
Stad. III	95;	5 Jahre: 20;	10 Jahre: 15;	15 Jahre: 7.
Stadt. IV	—	—	—	—

Stad. I Operation: 5 Jahre: 87%; 10 Jahre: 65%.
Stad. I Radium: 5 Jahre: 70%; 10 Jahre: 60%.
Stad. I Operation + Radium: 5 Jahre: 78%; 10 Jahre: 63%.
Stad. II Operation: 5 Jahre: 29%; 10 Jahre: 25%.
Stad. II Radium: 5 Jahre: 25%; 10 Jahre: 21%.
Stad. II Operation + Radium: 5 Jahre: 35%; 10 Jahre: 32%.
Stad. III Operation: 5 Jahre: 9%; 10 Jahre: 7%.
Stad. III Radium: 5 Jahre: 25%; 10 Jahre: 21%.
Stad. III Operation + Radium: 5 Jahre: 10%; 10 Jahre: 9%.

Die Röntgenbestrahlung des Primärtumors wurde unter üblichen Tiefentherapiebedingungen bis zu einer Herddosis von 3500 r vorgenommen. Für die interstitielle Radiumimplantation verwandte Verf. lange Nadeln. (Insgesamt: 75–100 mg Rad. El. Applizierte Dosis: 6000–9000 r.)

Windeyer, Brian W.: **„Der Brustkrebs.“** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:345.)

Das Material, von dem Verf. ausgeht, umfaßt 1091 Pat. mit Mammatumoren, die im Middlesex-Hospital, London, in den Jahren 1936–1942 behandelt worden sind. 114 Pat. waren in anderen Krankenhäusern operiert worden und wurden nur nachbestrahlt. Von den 977 Pat. mußten 60 Pat. wegen fortgeschrittenen Tumorwachstums von einer Operation ausgeschlossen werden. Nur radikal wurde im Stadium I operiert. Mammatumoren im Stadium II wurden nachbestrahlt. Eine alleinige Röntgentherapie mit evtl. lokaler Tumorentfernung wurde ausgeführt, wenn das Stadium III oder IV vorlag. Eine absolute Heilung wurde für 5 Jahre in 34% der Fälle erreicht.

Grundsätzlich geht Verf. folgenden Weg. Bei inoperablen Tumoren beschränkt man sich auf eine lokale Tumorentfernung oder eine Röntgenbestrahlung. Bei operablen Tumoren wird präoperativ bestrahlt und dann radikal operiert. Die präoperative Bestrahlung ist nach Auffassung des Autors von besonderem Wert, da das Risiko einer Strahlenschädigung hierbei gering ist.

Haagensen, C. D.: **„Die Behandlung des Brustkrebses und die Behandlungsergebnisse im Presbyterian Hospital, New York.“** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:328.)

Im Presbyterian Hospital kamen in den Jahren 1935–1942 688 Pat. mit Mammatumoren zur Beobachtung. Radikal wurden 495 Pat. operiert, d. i. 74,1%. Die absolute Überlebensrate betrug 47,2% und die absolute 5-Jahres-Heilung wurde in 38,6% der Fälle erreicht. Lokalrezidive traten in 14,5% auf. Im Stadium I erzielte man in 71,8% der Fälle eine 5-Jahres-Heilung, aber wenn die axillaren Drüsen befallen waren, sanken die Heilungschancen auf 37,8% herab. Bei 25 Pat., die nach den vom Verf. aufgestellten Kriterien inoperabel waren und trotzdem mastektomiert wurden, überlebte nur 1 Pat. die 5-Jahres-Grenze. In 40% dieser Fälle traten Lokalrezidive auf. 103 Pat. sind vom Verf. operiert worden. Bei diesen Pat. betrug die 5-Jahres-Heilungsziffer 59%. Im Stadium I erreichte Verf. in 90% der Fälle eine fünfjährige Rezidivfreiheit, und in keinem Falle wurde ein Lokalrezidiv beobachtet. Verf. ist der Meinung, daß mit der Strahlentherapie die Resultate nicht verbessert werden können, im Gegenteil, nur das Ödem des Armes kann sich stärker ausbilden. Seitdem radikal operiert wird, haben die Lokalrezidive abgenommen, und seit 1915 sind die Heilungsziffern um das Doppelte verbessert worden. Diese Tatsache führt Verf. auf die verbesserte Operationstechnik zurück.

McWhirter, Robert: **„Brustkrebs.“** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:335.)

Verf. empfiehlt internationale Richtlinien für die Aufstellung der Statistiken herauszugeben, um damit eine bessere Vergleichsbasis für die Erfolgsstatistiken zu erhalten und so die beste Behandlungsmethode zu

ermitteln. Wenn nur eine Radikaloperation als alleinige Behandlungsmethode angewandt worden ist und alle Zugänge in der Statistik erfaßt werden und auch alle die Todesfälle gleich welcher Ursache in den Zahlen zum Ausdruck kommen, dann wird man schwerlich mehr als in 25% der Fälle eine 5-Jahres-Heilung erreichen.

Die 5-Jahres-Heilung bei einfacher Mastektomie und nachfolgender Röntgenbestrahlung betrug im Royal Infirmary bei 932 Fällen aus den Jahren 1935–1940 (782 Pat. befanden sich im 1. Stadium) 39%. 1941–1942 wurden 521 Pat. mastektomiert. (Primärfälle: 480.) Hier betrug die 5-Jahres-Heilungsquote: 41%. Besonders wird auf die Frage der Behandlung der Drüsenmetastasen der Axilla eingegangen. Nach Meinung des Verfassers ist eine Ausräumung der Axilla nicht notwendig, wenn klinisch kein Verdacht auf Drüsenmetastasen besteht, und wenn Drüsen schon befallen sind, sinken ohnehin die Heilungschancen beträchtlich, auch wenn eine Ausräumung vorgenommen wird. Die Röntgenbestrahlung muß in ausreichender Form durchgeführt werden. Denn wenn die Bestrahlung nur unvollkommen ausgeführt wird, sind die Resultate schlechter als bei alleiniger Operation.

Taylor, Walder Grantley: **„Die Behandlung des Brustkrebses und die Behandlungserfolge."** (Amer. J. Roentgenol. 62 [1949], 3:341.)

Nach Meinung des Autors müssen die operablen Tumoren radikal entfernt werden. Nur, wenn radikal operiert worden ist, lassen sich 5-Jahres-Heilungen von etwa 50% erreichen. Wenn frühzeitig die Pat. zur Operation eingewiesen werden und der Tumor noch keine Metastasen gesetzt hat, werden 75% der Fälle für 5 Jahre rezidivfrei. Liegen Metastasen in den regionären Drüsen vor, erreicht man nur in 33% der Fälle eine symptomlose 5-Jahres-Heilung. Nur wenn die Indikation für die Operation streng gefaßt wird, lassen sich die Erfolgsziffern verbessern. Sowohl die präoperative Bestrahlung wie auch die postoperative Röntgenbestrahlung verbessert nicht die Endresultate. Auch die Lokalrezidive werden mit diesen Maßnahmen nicht verhindert. Eine ausführliche Statistik wird den Ausführungen angeschlossen.

Andersen, Poul E.: **„Testosteronpropionat bei der Behandlung von fortgeschrittenen Brustkrebsen."** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3:159.)

Da nach der Menopause Skelettmetastasen nach Mammakarzinom seltener sind als vor der Menopause (Farrow) und der Zeitraum zwischen dem Auftreten des Primärtumors und den Knochenmetastasen länger ist gegenüber noch menstruierenden Frauen (Farrow, Woodard), wurde versucht, das sexualhormonelle Gleichgewicht bei Patientinnen vor der Menopause therapeutisch zu stören, um damit einen günstigen Effekt zu erzielen. Zu diesem Zweck wurden folgende Wege beschritten: Chirurgische oder neuerdings strahlentherapeutische Kastration bewirkt Calzifikation der Metastasen und Besserung der Symptome in 15–30% aller Fälle (Farrow). Gaben von östrogenen Stoffen zeigten wenig erfreuliche Resultate.

1939 behandelten Loeser und Ulrich die ersten Fälle von Mammakarzinomen mit Testosteron, seit dieser Zeit erschienen zahlreiche entsprechende Veröffentlichungen. Der Verfasser selbst konnte den Einfluß der Testosteronbehandlung an 30 Fällen von Brustkrebs mit Knochenmetastasierung beobachten. Die Frauen befanden sich zum Teil in der Menopause, teilweise noch davor. Es wurde wöchentlich 300 mg Testosteron während der Dauer von 10 Wochen parenteral gegeben. Der Allgemeinzustand konnte bei 60% der Fälle gebessert werden, bei 30% kam es zu einem Stillstand bzw. zu reparativen Veränderungen der Skelettmetastasierung. Extraossale Metastasen konnten kaum beeinflußt werden.

Der Autor zieht die Schlußfolgerung, daß die Testosteronbehandlung des Brustkrebses mit Knochenmetastasierung eine gute palliative Wirkung zeigt, doch sollten die so behandelten Frauen in relativ gutem Allgemeinzustand sein. Ein peroral applizierbarer androgener Stoff wäre wünschenswert.

Krebs, K., Nielsen, Howard und Andersen, P. E.: **„Rotationsbehandlung des Speiseröhrenkrebses."** (Acta Radiol. XXXII [1949], 4:304.)

Jens Nielsen führte 1941 die Rotationsbehandlung in Dänemark ein. Bis jetzt wurden in Aarhus 500 Fälle von Oesophaguskarzinom mit dieser Methode behandelt. Dabei haben die Verfasser in letzter Zeit auf die Durchleuchtungskontrolle bei der Bestrahlung verzichtet, da sich die Läsion durch zwei auf die Körperoberfläche projizierte Punke, die rechtwinklig aufeinander stehen, genau räumlich festlegen läßt und damit im Rotationsstuhl achsengerecht fixiert werden kann. Innerhalb 30–40 Tagen wird eine Tumordosis von 5–6000 r verabreicht, was einer Einfallsdosis von 15000 r (frei Luft) entspricht. Die Bestrahlungsbedingungen sind: 170 kV, 0,5 mm Cu-Filter, 50 cm FHA, Feldgröße in der Rotationsachse 5×15 cm, Einzeltumordosis 150 r. Zusätzliche Behandlung mit Bluttransfusionen, Vitaminzufuhr usw. ist notwendig.

Die kurative Wirkung ist auch bei dem Rotationsverfahren recht bescheiden, nur eine Patientin war nach fast 6 Jahren noch symptomfrei. Gegenüber der früheren Bestrahlungsmethodik scheint die Lebenserwartung jetzt verdoppelt worden zu sein. 1925 bis 1941 war die durchschnittliche Lebensdauer von der Aufnahme ab 4,3 Monate, 1949 dagegen 8,6 Monate. Hinsichtlich der palliativen Wirkung wird darauf hingewiesen, daß der Tumor in 20% der Fälle röntgenologisch völlig zum Verschwinden gebracht werden konnte und vor allem das Allgemeinbefinden bei der Mehrzahl aller Fälle wesentlich gebessert werden

konnte. Es wäre dringend zu wünschen, daß die Speiseröhrenkrebsträger früher der Röntgenuntersuchung zugeführt werden, vergehen doch durchschnittlich 5 Monate vom Symptombeginn bis zum Einsetzen der Therapie.

Engeset, Arne: **„Über die Röntgenbehandlung intrakranieller Gliome.“** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3:210.)

Béclère hat neben Nordentoft die Strahlenbehandlung der Gliome zuerst empfohlen, er machte auch auf die sogenannten „Vorreaktionen“ infolge Schwellung des Tumors und des umgebenden Gewebes bei Applikation von hohen Dosen aufmerksam, die zu schweren Erscheinungen führen können. Die chirurgische Behandlung dieser Geschwülste und die dadurch erzielten Resultate sind bis jetzt wenig ermutigend.

Die Einstufung der Gliome hinsichtlich ihrer radiologischen Beeinflussung geht aus einer Zusammenstellung von Baliey-Cushing hervor. Darnach ist bei Ependymomen, Astroblastomen und beim fibrillären Astrocytom kein strahlentherapeutischer Effekt zu erwarten, während sich das Medulloblastom (größte Strahlensensibilität), das Glioma multiforme und das Astrocytoma protoplasmaticum günstig beeinflussen lassen.

Besonders wenn keine entlastende Craniotomie vorgenommen wurde, beginnt Engeset die Strahlenbehandlung mit kleinen Dosen (25 r tgl.) und steigert dann langsam, um die „Vorreaktionen“ möglichst zu vermeiden. Technische Daten: 170 kV, 6 mA, Thoraeus-Filter, 3–4 Felder, Tumorgesamtdosis um 5000 r bei Tagesdosen von 25–300 r. 39 histologisch gesicherte Gliomfälle, die größtenteils zuerst operiert und dann bestrahlt wurden, werden demonstriert. Die zerebralen Bestrahlungsschäden werden kurz abgehandelt, ein Exitus letalis trat nach einer Gesamtdosis von 37250 r ein und muß wahrscheinlich der Bestrahlung zur Last gelegt werden.

C. Biologie, Physik und Technik

Klumpar, J.: **„Die Beziehung zwischen der Hauttoleranzdosis und dem Fokus-Haut-Abstand.“** (Acta radiol. XXXI [1949], 3:223.)

Die normale Hautreaktion (Stadium zwischen Epidermitis sicca und exsudativa) kann durch verschiedene Oberflächendosen hervorgerufen werden. Im strahlentherapeutischen Institut zu Prag wurde dieser biologische Effekt nach Anwendung von verschiedenen Radiumapplikatoren bei variablem Haut-Fokus-Abstand untersucht. Es zeigte sich, daß die Toleranz bei verminderter Distanz zunimmt, und zwar bis zum Fünffachen. Der entscheidende Faktor für die Hautreaktion ist daher nicht in der Hautoberflächendosis zu suchen, sondern ist nach des Verfassers Ansicht durch die einige Millimeter unter der Oberfläche auftretende Dosis bestimmt. Der genaue Wert beträgt auf Grund empirischer Beobachtungen und Berechnungen 4 mm, und der durchschnittliche Dosiswert in dieser Gewebstiefe, der die normale Hautreaktion hervorruft, liegt bei 3500 ± 600 r. Dagegen schwankte die entsprechende Oberflächendosis zwischen 3200 und 18000 r.

Macht, David I. und Ostro, Marcus: **„Pharmakologische Wirkungen von mit verschiedenen Wellenlängen röntgenbestrahlten Sera und Drogen.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:534.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß Serum von an Anaemia-perniciosa-Kranken und Kranken mit Pemphigus vulgaris nach Röntgenbestrahlung seine phytotoxische Wirkung verliert, während Serum von Trachom- und Leprakranken unverändert bleibt, bestrahlten die Verfasser verschiedene Sera und Drogen mit Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge und untersuchten die Wirkungen der bestrahlten Stoffe an verschiedenen biologischen Testobjekten. Die Verfasser stellten fest, daß einige Sera ihre toxische Wirkung nach Röntgenbestrahlung verloren. Bei den Drogen wurde registriert, daß einige durch die Bestrahlung toxisch wurden und bei anderen der gegenteilige Effekt zu verzeichnen war. Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß Röntgenstrahlen von verschiedener Wellenlänge quantitativ und qualitativ verschiedene Effekte erzielen. (Von den Verfassern wurden allerdings der Protrahierungsfaktor nicht berücksichtigt. Ref.)

Day, F. H.: **„Fingerhutkammer zur Messung von weichen Röntgenstrahlen.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:543.)

Fingerhutkammern sind für die Messung von weichen Röntgenstrahlen geeignet. Meßergebnisse und Meßfehler werden eingehend kritisch besprochen. Bei 10-kV-Strahlen kann der Meßfehler bis 130% betragen. Besondere Beachtung verdient die Auswahl des verwandten Filtermaterials für die Fingerhutkammern für weiche Strahlen. Der Faktor wird aber unbedeutend, wenn Strahlenqualitäten von 0,2 mm Cu oder 6 mm Al benutzt werden.

Johns, H. E., Darby, E. K. und Hamilton, J. J. S.: **„Ein Negative Feedback.“ – Dosisleistungsmesser in Form einer kleinen Ionisationskammer.** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:550.)

Die Verfasser beschreiben eingehend die technischen Einzelheiten einer Ionisationskammer, die für die Messung von Tiefendosen und Streustrahlen verwandt werden kann. Besonders hat sich diese Apparatur bei der Ermittlung von Tiefendosen bewährt, wenn die Strahlenintensität rasch abnimmt und bei

Dosenberechnungen im Strahlenkegel. Zur Zeit arbeiten die Verfasser mit dieser Versuchsanordnung bei der Berechnung von Tiefendosen eines 25-mev-Betatrons an der Universität von Saskatchewan (Kanada).

Botztejn, Ch.: **„Aussparung eines Arzneiexanthems im röntgenbestrahlten Gebiet."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 2:126.)

Nach fraktionierter Bestrahlung eines Milztumors mit 1000 r trat ein generalisiertes, morbilliformes Arzneiexanthem auf. Auffallend dabei war, daß ein dem Bestrahlungsfeld entsprechender Hautbezirk mit scharfer Begrenzung von dem Exanthem ausgespart blieb. Das Phänomen wird durch eine nicht meßbare Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit bei dieser relativ geringen Dosis erklärt.

Minder, H., Minder, W. und Liechti, A.: **„Über den Verlauf der Strahlenhydrolyse von einfachen Halogenbenzolverbindungen."** (Radiologia Clinica XVII [1949], 2:108.)

Mehrere einfache Benzol-Halogen-Verbindungen in wäßriger Lösung (Monochlorbenzol, Monobrombenzol, Orthodichlorbenzol und Paradichlorbenzol) wurden mit Strahlendosen bis zu 50000 r bestrahlt. Dabei konnten die auf Grund der Strahlenhydrolyse auftretenden Halogenwasserstoffsäuren durch die Änderung der speziellen Leitfähigkeit gemessen werden. Der Reaktionsablauf dieser radiochemischen Umsetzung verläuft zweiphasig. Die Verfasser demonstrieren ihre Versuchsergebnisse kurvenmäßig und kommen zu folgendem Schluß: Bei Strahlendosiswerten bis 5000–10000 r verhalten sich Dosis und umgesetzte Halogenwasserstoffmenge nicht proportional. Oberhalb der genannten Werte ergibt sich ein direktes Verhältnis zwischen den beiden Faktoren.

Fossati, F. und Gallone, P.: **„Die Abschätzung des Auflösungsvermögens in Verbindung mit linearer Unschärfe."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 3:185.)

White und Morgan (1945) haben ein einfaches Gerät zur Bestimmung des Auflösungsvermögens angegeben, das aus mehreren, verschieden großen, auf einen Metallstab aufgewickelten Spiralen besteht. Die Abgrenzungsmöglichkeit der einzelnen Spiralwindungen auf dem Röntgenbild gibt einen Maßstab für das Auflösungsvermögen. Diese Methode wurde von Fossati und Gallone für ihre Experimente übernommen. Es wird zunächst darauf hingewiesen, daß die Unschärfe und das mit ihr in Verbindung stehende Auflösungsvermögen durch mehrere Faktoren bedingt sind, unter denen den geometrischen und kinematischen besondere Bedeutung zukommt. Sie sind einer mathematischen Berechnung zugänglich, und die Autoren haben nach eingehendem Studium der Zusammenhänge zwischen dem Auflösungsvermögen und der linearen Unschärfe eine Formel ausgearbeitet, die zeigt, daß das Auflösungsvermögen im allgemeinen der Unschärfenamplitude umgekehrt proportional ist. Für den praktischen Gebrauch empfiehlt sich die Anwendung eines Diagramms. Die Methode läßt die anatomischen Faktoren für die Unschärfe außer Betracht, da sie nicht technisch faßbar und einer Verbesserung nicht zugänglich sind.

Körbler, J.: **„Über gesunde Nachkommenschaft nach Radiumbestrahlung der männlichen Keimdrüse."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 4:240.)

Nach zahlreichen Angaben aus dem Schrifttum über die Beeinflussung der Spermatogenese durch Röntgen- bzw. Radiumstrahlen und der daraus resultierenden anormalen Nachkommenschaft konnte mit einer Ausnahme (Seynsche) nie eine Schädigung bei den nachfolgenden Generationen festgestellt werden. Der Autor berichtet über einen Patienten, dem im Alter von 33 Jahren wegen eines Rektumkarzinoms mittels der Ametal-Gummisonde Radium appliziert wurde, und zwar insgesamt 5521 mg-Stunden. Außerdem wurde eine Röntgenbestrahlung von unbekannter Dosierung durchgeführt. Es muß als sehr wahrscheinlich angenommen werden, daß die Hoden im Strahlenbereich des Radiums sich befanden. Der Tumor kam zur völligen Abheilung, und der Patient heiratete kurz darnach. Trotz Kinderwunsches blieb die Ehe zunächst kinderlos, erst 8 Jahre später wurde dem Patienten eine Tochter geboren, die sich bis jetzt (in 5 Jahren) körperlich und geistig sehr gut entwickelt hat. Folgen einer Genschädigung auf Grund der Bestrahlung traten nicht in Erscheinung.

Lenzi, M. und Vernazza, L.: **„Die Technik der Rotationskymographie mit multiplen Zentren."** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 3:159.)

Lenzi hat eine neue kymographische Methode beschrieben (Rotationskymographie mit multiplen Zentren), deren Technik und Vorteile in der vorliegenden Arbeit beschrieben werden. Der Raster ist um eine zentrale Achse drehbar, und die Schlitze sind dementsprechend radiär angeordnet. Bei der kymographischen Untersuchung ist es von Bedeutung, die Achse des Rasters mit den zu untersuchenden Konturen (Herzgrenzen, Diaphragma, Bulbus duodeni usw.) in Einklang zu bringen. Die Technik des neuartigen Verfahrens sollte exakt angewandt werden.

Olsson, O.: **„Instrument zur Sicherung symmetrischer Bilder bei der Röntgenuntersuchung des Kopfes."** (Acta radiol. XXXI [1949], 3:240.)

Das stethoskopähnliche Gerät ermöglicht in Verbindung mit einer Wasserwaage eine exakte Lage des Kopfes, wie sie für genau symmetrische Aufnahmen des Schädels erforderlich ist. In der Neurochirurgischen Klinik zu Lund (Schweden) hat sich seit längerer Zeit das handliche Instrument als sehr brauchbar erwiesen.

Schwaiger, M., Maier-Leibnitz. H. und Schmeiser, K.: **„Messungen an Thorotrast in Geweben.“** (Klin. Wschr. **27** [1949], 17/18:311.)

Die cancerogene Wirkung des Thorotrasts kann heute als sicher angesehen werden. Die Verfasser untersuchten die in thorotrasthaltigem Gewebe zur Wirkung kommende Strahlendosis nach lokaler bzw. intravenöser Anwendung des Mittels im Tierexperiment. Es zeigte sich, daß die Thorotrastkonzentration bei den Versuchstieren zwischen 0,06 und 0,2 g Thorotrast je cm^3 Gewebe liegt und beim Menschen mit ähnlichen Werten zu rechnen ist. So konnte bei einem Patienten 6 Jahre nach einer Thorotrastinjektion noch eine Konzentration von 0,3 g Thorotrast/cm^3 Gewebe festgestellt werden. Bei einem Thorotrastgehalt von 0,1 g Thorotrast je Gramm Gewebe beträgt nach den Versuchsergebnissen die tägliche Strahlendosis 8–14 r, wodurch die Toleranzdosis um rund das 250fache überschritten wird. Die Gefahr der mutativen Entstehung von Krebsen durch derartig hohe Dosen wird als groß angesehen.

Gersohn-Cohen, J. und Colley, A. G.: **„Telephonische oder drahtlose Übermittlung von Röntgenbildern.“** (Amer.J.Roentgenol. **61** [1949], 4:557.)

Die Verfasser beschreiben eine Apparatur, mit der auf telephonischem oder drahtlosem Wege Röntgenbilder über lange Wegstrecken gesandt werden können. Der Apparat besteht aus einem Übermittler und Empfänger. Der zu übermittelnde Röntgenfilm wird photoelektrisch abgetastet und ein zweiter Film im Empfänger synchron belichtet. Bildwiedergaben beweisen die Brauchbarkeit dieser Methode. Damit wird es möglich gemacht, Röntgenfilme auch aus den entlegensten Ortschaften von Spezialröntgenologen beurteilen zu lassen.

Glocker, R.: **„Die Bedeutung der Radioaktivität für die Medizin.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:331.)

Die Anschauung, daß die guten Heilerfolge der Radiumtherapie auf eine spezifische Wirkung der Gammastrahlen zurückzuführen sei, hat sich nicht bestätigt. Die Wesensgleichheit von Röntgenstrahlen und Gammastrahlen ist durch die physikalische Forschung zweifelsfrei nachgewiesen worden.

Durch die Entdeckung der künstlichen Radioaktivität beginnt eine neue Etappe. Die radioaktiven Isotopen finden in der Medizin im steigenden Maße als radioaktive Indikatoren Anwendung. Die hohe Empfindlichkeit der radioaktiven Meßmethoden erlaubt den Nachweis von Substanzmengen, die weit unter der Grenze der Wägbarkeit liegen.

Die Beobachtung einer selektiven Ablagerung von radioaktiven Isotopen in bestimmten Organen bildet die Grundlage der Isotopentherapie. Im Gegensatz zu den natürlichen radioaktiven Stoffen, bei denen radioaktive Zerfallsprodukte entstehen, ist eine Einverleibung von künstlichen radioaktiven Stoffen weit weniger gefährlich, weil diese beim Zerfall nicht radioaktive Elemente bilden, so daß die Strahlenwirkung nach relativ kurzer Zeit aufhört.

Stone, R. S. (übersetzt von Dr. med. G. Bonze): **„Neutronentherapie und spec. Ionisation.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:479.)

Bei 249 Karzinomfällen mit 4–7jähriger Beobachtungszeit sind die Heilerfolge nicht besser als bei der Röntgenbestrahlung. Die Spätschäden sind aber wesentlich stärker und die Beeinträchtigung der Regenerationsfähigkeit des gesunden Gewebes ist größer als bei Röntgentherapie. Eine Fortsetzung der Neutronenbestrahlung wird nicht für aussichtsreich angesehen.

Flügge, S.: **„Die Bedeutung des Radiums für die Physik.“** (Strahlenther. **79** [1949], 3:327.)

Von der Entdeckung des Radiums gingen entscheidende neue Impulse für die Weiterentwicklung der Physik aus. Die Strahlung des Radiums ist eine Eigenschaft des Atomkerns. Die Radioaktivität gehört zur Atomphysik. Durch die Entdeckung des Neutrons als Kernbaustein und durch die Entdeckung der künstlichen Radioaktivität beginnt die eigentliche Kernphysik. Seit dieser Zeit konzentrierte sich die Arbeit der namhaftesten experimentellen und theoretischen Physiker auf dieses Gebiet.

Vogt und König: **„‚Bromkontrast‘, ein neues Kontrastmittel für Bronchographie und Fistelfüllungen.“** (Dtsch med. Wschr. **74** [1949], 35/36:1080.)

Die Verfasser berichten über das von ihnen entwickelte Kontrastmittel „Bromkontrast“, das in dünn- und dickflüssiger Form in den Handel kommt und an Stelle des Jodipins bei Bronchographien, Sialographien und Fistelfüllungen verwendet werden kann. Versuche mit diesem Mittel bei Salpingographien, Myelographien und Arthographien sind erst im Gange. Es werden vor allem die Erfahrungen und Vorteile gegenüber dem jodierten Öl (Jodipin) bei Bronchographien geschildert.

Gay, Douglas, M. und Neville, George A.: **„Die Wirkung von wiederholten kleinen Dosen von Neutronen auf den Östrus der weißen Ratte.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 4:530.)

In einem Diagramm ist der Östrus von je 23 bestrahlten Tieren und unbehandelten Tieren eingetragen. Die Bestrahlung wurde bei den 23 Tieren intravaginal mit 3 n täglich bis zu einer Gesamtdosis von 111 n durchgeführt (Cyclotron der Biochemical Research Foundation). Der Östrus wurde bei den so bestrahlten Tieren unterdrückt und stellte sich spätestens nach 46–55 Tagen wieder ein. Bei den Ratten wurde ein verlängerter, anhaltender Östrus oder auch Zunahme der Frequenz, wie sie nach Röntgenbestrahlung mit 200–400 r eintritt, nicht beobachtet. Keines der bestrahlten Tiere war krank, wenn auch die Leukozyten während der Bestrahlung absanken und ein initialer Gewichtssturz sich einstellte. Eine Mammaanschwellung wurde bei 4 bestrahlten Tieren registriert.

Sylvén, B.: **„Schwefelsäureester im Bindegewebsstroma."** (Acta Radiol. XXXII [1949], 1:11.)

Das Fibroblastenwachstum ist mit dem Vorhandensein von hochmolekularen Polysaccharid-Estersulfaten verbunden. Diese Stoffe finden sich ebenfalls im Stroma und der Interzellularsubstanz des wachsenden normalen und kanzerösen Epithels wie auch in wechselndem Grade im Zytoplasma der Epithelzellen. Die Untersuchungen des Autors ergaben nun, daß eine enge funktionelle Korrelation zwischen dem Epithelwachstum und dem Stroma besteht. Der Übergang der sich metachromatisch färbenden Polysaccharidestersulfate in das Protoplasma der epithelialen Zellen wird als eine derartige Stromafunktion angesehen.

Die Entstehung der Ester und ihre biologische Bedeutung wird kurz diskutiert.

Schubert, G.: **„Die Strahlenanalyse biologischer Elementarstrukturen."** (Strahlenther. 80 [1949], 1:1.)

Ebenso wie der Physiker aus spektroskopischen und vor allem auch aus röntgenspektroskopischen Daten mit Hilfe quantentheoretischer Methoden den Aufbau der Atomhülle in allen ihren Feinheiten erschließen kann, durchforscht heute der Biologe das Innere des Zellkerns, indem er den Mutationsvorgang und dadurch den stofflichen Bau des Genotyps mit Röntgenstrahlen untersucht. Durch Röntgenbestrahlung werden nur solche Mutationen erzeugt, die auch normalerweise spontan, nur wesentlich seltener, vorkommen. Die Mutationsrate steigt annähernd direkt proportional der Dosis an. Ein einziger Treffer genügt, um am Gen oder in seiner unmittelbaren Umgebung eine Reaktion bzw. eine Reaktionskette in Gang zu setzen, die zur Bildung eines neuen Gens führt. Die Ionisierung, die innerhalb des strahlenempfindlichen Bereiches stattfindet, genügt, um eine Mutation zu erzeugen. Es wurde untersucht, wie extrem energiereiche Strahlungen, bei denen die Ionenabstände sehr groß sind, sich bei Entrefferreaktionen verhalten. Diese ultraharten Strahlen wurden mittels einer Elektronenschleuder hergestellt. Diese schnellen Elektronen müßten je Dosiseinheit stärker oder zum mindesten gleich stark wirken wie die therapeutischen Röntgenstrahlen. Das ist aber nicht der Fall. Durch Röntgenstrahlen wurden mit einer bestimmten Dosis rd. 50% der Drosophilaeier abgetötet. Mit der gleichen Dosis von schnellen Elektronen aber nur 23%. Dieser erstaunliche Effekt wird damit erklärt, daß die Strahlenabtötung eines Drosophilaeies zwar durch ein einziges Treffereignis, nicht aber durch eine einzige Ionisation ausgelöst wird.

Mit Hilfe der Bestimmung des Trefferbereiches kann die Frage beantwortet werden, wie groß etwa ein Gen bei höheren Organismen ist. Der Trefferbereich ist um vieles größer als das Volumen, in dem das mikrophysikalische Ereignis stattfindet. Es kommt zur Energiewanderung im Trefferbereich. Die Erscheinungen der Energiewanderung sind mit einer ganzen Reihe von physikalisch-chemischen Prozessen verknüpft und gerade mit solchen, die für Lebensvorgänge, z. B. die Assimilation, kennzeichnend sind.

Dittrich, W., Paul, W., Riedel, M. und Schubert, G.: **„Über strahlenbiologische Wirkungen schneller Elektronen auf Gerstenkeimlinge."** (Strahlenther. 80 [1949], 1:17.)

Schnelle Elektronen zeigen eine geringere Wirkung je Dosiseinheit wie Röntgenstrahlen. An Gerstenkeimlingen wurde der Einfluß schneller Elektronen aus einer Elektronenschleuder (6 MeV) auf das Keimwachstum, die Keimscheidendurchbrüche und das Blattlängenwachstum geprüft. Mit zunehmender Dosis wird die Hemmung des Keimwachstums größer, ebenso werden sowohl der Prozentsatz der Keimscheidendurchbrüche vermindert als auch die Durchbruchsgeschwindigkeit. Niedrige Dosen von schnellen Elektronen können sich wachstumsfördernd auswirken. Bei schnellen Elektronen sieht man außerdem eine größere Streuung im Bereich leichterer Schädigungsgrade als bei Röntgenstrahlen.

Fröhlich, E.: **„Zur Einstellung intraoraler Röntgenaufnahmen."** (Röntgenphotographie 2 [1949], 6:166.)

Bei Rörtgenaufnahmen im Bereich der Mundhöhle ist es nicht immer möglich, Aufnahmeobjekt und Film parallel zueinander anzuordnen und den Zentralstrahl senkrecht darauf einzustellen. Oft bildet die Zahnachse mit dem Zahnfilm einen Winkel, was zu Verzerrungen des Röntgenbildes führt. Dabei ist eine verkürzte Darstellung des Zahnes für die Beurteilung günstiger als eine verlängerte. Der Verfasser schildert die einzelnen Fehlermöglichkeiten bei dentalen Röntgenaufnahmen und gibt Anregungen zu deren Verhütung. Eine Tabelle dient als Hinweis für die genaue Einstellung des Zentralstrahls und der Lokalisation des Films bei Aufnahmen der einzelnen Zähne. Der Zentralstrahl muß mit der Orthoradialebene (Ebene senkrecht auf der Tangente des Zahnbogens) übereinstimmen und auf der Winkelhalbierenden zwischen Zahnachse und Film senkrecht stehen.

Abschließend werden zwei Verfahren zur Anfertigung von Übersichtsaufnahmen des Ober- und Unterkiefers beschrieben.

Krömer, K.: **„Ein neues Röntgengerät für Aufnahmen und Durchleuchtungen in zwei Ebenen (Doppelstativ und Doppelkryptoskop)."** (Zbl. Chir. 74 [1949], 8:797.)

Der Verfasser konstruierte ein neues Röntgengerät (Doppelkryptoskop), mit dem man gleichzeitig oder nacheinander in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen durchleuchten und Aufnahmen machen kann. Zusammen mit einem neuen Operations-Extensions-Repositionstisch ermögliche es eine millimetergenaue Einrichtung von Frakturen. Es eigne sich auch gut zur Fremdkörpersuche.

Vieten, H.: **„Über Möglichkeiten der Röntgendarstellung isolierter Körperschichten.“** (Dtsch. med. Rundschau 3) [1949], 30:837.)

Beschreibung der wichtigsten Methoden der Röntgendarstellung isolierter Körperschichten, angefangen vom Plani- und Tomographen bis zu dem in jüngster Zeit von Gebauer und Vallebona unabhängig voneinander entwickelten Verfahren zur Querschnittsdarstellung. Es führt jede koordinierte Bewegung zweier Faktoren des Aufnahmesystems, das aus Röhre, Film und Objekt besteht, dann zur Schichtdarstellung, wenn für die Konstanthaltung des Abstandsverhältnisses gesorgt wird.

Eggert, J.: **„Die photographische Wirkung der Röntgen- und Korpuskularstrahlen.“** (Röntgenphotographie 2 [1949], 6:163.)

Nach Einstein entspricht jedem absorbierten Energiequantum hv ein physikalischer oder chemischer Elementarvorgang. Ein in Silberbromid absorbiertes Lichtquant von einer Wellenlänge von 3500–4500 Å erzeugt ein Silberatom. Während theoretisch ein Silberatom zur Entwicklung eines Kornes genügt, sind meist mehr als 100 Lichtquanten blauen Lichtes dazu notwendig. Die Lichtempfindlichkeit der photographischen Schicht hängt stark von der Größe des Kornes und dessen Oberflächenbeschaffenheit ab. Demgegenüber gilt für Röntgenstrahlen, daß die $^2/_3$ Empfindlichkeit der Filmschicht streng mit der Korngröße m anwächst und die Oberflächenbeschaffenheit des Kornes praktisch keine Rolle spielt. Der Effekt der Röntgenstrahlen auf die photographische Platte wurde von Günther und Tittel (1933) untersucht. Dabei zeigt sich, daß die Zahl der von einem Quant gebildeten Silberatome von der Wellenlänge abhängig ist, und zwar führt die Verkleinerung der Wellenlänge und die damit verbundene Erhöhung der Quantgröße zu einer Vermehrung der je Quant gebildeten Silberatome. Es ergab sich weiter, daß bei der Absorption eines Röntgenquants ein Photo- oder Comptonelektron entsteht, dessen Energie mit steigender Quantgröße zunimmt. Auf dem Weg der freigewordenen Elektronen durch das Silberbromid kommt es infolge von Ionisationsvorgängen zur Bildung von weiteren Silberatomen. Bei harten Strahlen kann daher mehr als ein Korn entwickelt werden, was als Kettenbildung bezeichnet wird. Dieser Vorgang stellt die charakteristische, photographische Wirkung der Korpuskularstrahlen dar.

Bei der Erforschung der kosmischen Strahlung kommt diesem Effekt besondere Bedeutung zu, wenn speziell dichte, angereicherte Silberbromidschichten verwendet werden.

Thews, K.: **„Lichthof im Röntgenbild?“** (Röntgenphotographie 2 [1949], 6:170.)

Bei photographischen Aufnahmen mit starken Lichtern kommt es zur Bildung von Lichthöfen, die besonders an Stellen mit Lichtreflexen auftreten und ein Verwaschensein der Bildkonturen bedingen. Auch die Lichtstrahlen der Folien bei Röntgenaufnahmen können zur Entstehung eines Lichthofes führen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: Überbelichtung an umschriebener Stelle (z. B. objektfreie Partien) und steiler Kontrast zwischen Licht und Schatten, da stufenweiser Übergang den Lichthof nicht hervortreten läßt.

Auf den Röntgenbildern geht der Lichthof von großen Lichtflächen aus und führt zur Veränderung kleiner Schattenteile, wie an Hand mehrerer Aufnahmen gezeigt wird.

Buchbesprechungen

Rohr, K.: **„Das menschliche Knochenmark. Seine Anatomie, Physiologie und Pathologie nach Ergebnissen der intravitalen Markpunktion.“** 2. umgearb. Aufl. 1949. XII/404 Seiten, 143 z. T. farb. Tafeln. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Preis: geb. Ganzleinen 47,50 DM.

Das schon bei seiner ersten Auflage in allen interessierten Fachkreisen sehr beachtete Buch von Karl Rohr über das Knochenmark liegt jetzt in einer zweiten, umgearbeiteten Auflage vor. Sein Umfang ist gegenüber der ersten Auflage (265 S.) nicht unwesentlich vermehrt. Die Abbildungen, deren hervorragende Güte in technischer und sachlicher Hinsicht besondere Erwähnung verdient, sind häufig ersetzt oder ergänzt. Die Gliederung des Stoffes, die es auch dem sich erst Einarbeitenden nicht schwer macht, mit der immerhin diffizilen Methode vertraut zu werden, bringt einen allgemeinen Teil mit den notwendigen technischen Hinweisen einer Physiologie und Pathologie des Knochenmarkes; in einprägsamen Leitsätzen ist das für beide Gebiete heute Gültige über das Knochenmark zusammengefaßt. Der spezielle Teil bringt die Störungen der roten und weißen Markanteile in der unserem heutigen Kenntnis- und Problemstand angepaßten Form in vorzüglicher und klarer Darstellung, und es wird jeder an der Hämatologie Interessierte, gleich welcher Fachrichtung, Nutzen aus diesem schönen Werke ziehen. E. Letterer, Tübingen

Jüngling †, O, bearb. von Glauner, R., Langendorff, H. **„Allgemeine Strahlentherapie.“** VIII/354 Seiten. 2. erw. Aufl. 145 Abb. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1949. Preis: geb. 29,50, brosch. 27,— DM.

Glauner und Langendorff haben sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, das ausgezeichnete Buch über die allgemeine Strahlentherapie, welches uns der schon 1944 von uns gegangene Otto Jüngling hinterlassen hat, in neuer wesentlich erweiterter und auf den heutigen Stand des Wissens gebrachter

Form vorzulegen. Die Absicht Jünglings, sein Buch zu erweitern und auszubauen, bewiesen die vorgefundenen Aufzeichnungen und Notizen, welche sich G. und L. in pietätvoller Weise zur Richtschnur genommen haben, soweit die fortgeschrittene Wissenschaft nicht Neubearbeitungen und Umgestaltungen erforderlich machte. So finden wir neue Abschnitte über Isotope, Hartstrahltherapie, Elektronenschleuder, Licht und anderes. Das Bestreben beider Autoren, dem Buch seine Eigenart zu erhalten, unbeschadet der erforderlichen Umarbeitungen, ist ihnen im vollsten Maße geglückt.

Vor uns liegt ein Werk, das trotz seiner Knappheit ein ungewöhnliches Maß von Vollständigkeit bietet. Sein Studium ist nicht nur dem jungen Röntgentherapeuten auf das dringendste zu empfehlen, es gehört in die Hand jedes Arztes, der Strahlentherapie, sei es Licht, Röntgen oder Radium, treiben will; auch der erfahrene Therapeut wird es nicht ohne Gewinn aus der Hand legen.

Die Ausstattung durch den Verlag ist lobend hervorzuheben. Haenisch

Saupe, E.: **„Die Röntgenbildanalyse. Eine röntgendiagnostische Anleitung für Studierende und Ärzte."** 2. Aufl. neu bearbeitet von W. E. Baensch, 244 S., 216 Abb. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1949. Preis: Ganzleinen DM 39.—.

Studierende und junge Ärzte werden in großer Zahl dem wie in alten Zeiten rührigen G. Thieme Verlag Dank wissen, daß er das schöne Buch des allzu früh verstorbenen Autors uns wieder in neuer Auflage vorlegt, nachdem es sich seit dem ersten Erscheinen 1943 so viele Freunde erworben hatte. Einer besonderen Empfehlung des bekannten Werkes bedarf es nicht. Es liegt uns in friedensmäßiger Ausstattung fast unverändert vor. Das Ziel Saupes, die Grundzüge der Röntgenbildanalyse aufzuzeigen, die Anleitung zu einem systematischen Vorgehen zu geben und dem Lernenden über die primitivsten Fehler bei der Betrachtung des Röntgenfilms hinwegzuhelfen sowie ihm eine Anweisung für ein brauchbares Befunddiktat zu bieten, ist im vollsten Maße erreicht. Baensch, Leipzig, jetzt in USA, der für die neue Auflage zeichnet, hat sich in dankenswerter Weise in den Kapiteln über die allgemeine Röntgenologie, über die Röntgenologie der Knochen und Gelenke, die Röntgenologie des Brustkorbs auf einige wenige kurze Zusätze beschränkt. So finden wir Bemerkungen über das Sudecksche Syndrom, das Schädelröntgenbild, die Operabilität bei Nierensteinen, über die durch die Lungenchirurgie geforderte weitere Ausarbeitung der Bronchographie, sowie über Lungentumoren und die Angiocardiographie und ihre diagnostischen Möglichkeiten. Im Kapitel über die Röntgenologie des Verdauungstraktus finden wir teilweise Umarbeitung einiger Abschnitte unter Berücksichtigung der Verhältnisse in Washington. Auch das Schleimhautbild kommt zu seinem Recht, ebenso die postoperative Kontrastdarstellung der Gallenwege. Neu ist ein kleines Kapitel über das Zwerchfell und ein Absatz über die Röntgenologie in der Gynäkologie (der allerdings im Inhaltsverzeichnis vergessen ist) sowie einige Worte über die Kontrastdarstellung der Gefäße.

Im Anhang hat B. das Kapitel: „Stellung der Röntgenologie in der Medizin" in dankenswerter Weise erweitert, den nur in Deutschland herrschenden Streit über diese Frage geschickt kritisiert und die in den Kreisen der erfahrenen Röntgenologen ganz allgemein vertretene Forderung nach dem Zentralinstitut hervorgehoben, indessen unter voller Würdigung berechtigter Forderungen der klinischen Fächer. Eine kollegiale Zusammenarbeit ist bei gutem Willen durchaus möglich.

Am Schluß finden wir einen kurzen Abriß über die Organisation des Röntgenbetriebes in Washington. Den einzelnen Abschnitten fügt B. einige wenige Angaben über deutsche und amerikanische Literatur an.

Die Ausstattung des Buches ist ganz vorzüglich, die Abbildungen sind hervorragend reproduziert. Wie die erste Auflage wird zweifellos auch die zweite einen großen dankbaren Leserkreis finden. Haenisch

Di Rienzo, S.: **„Radiologic exploration of the bronchus."** C. C. Thomas Springfield Illinois USA. 1949.

Nach der ersten zusammenfassenden Darstellung der Bronchographie durch Blanco und Capurro (Montevideo 1935) ist es wieder ein Südamerikaner, der uns eine monographische Übersicht über das gibt, was diese wichtige röntgendiagnostische Methode zu leisten vermag. Zugleich wird auch die Tomographie der Lungen, soweit sie zur Darstellung von Veränderungen an den Brochien geeignet ist, berücksichtigt. Der Verfasser bringt zunächst in knapper Form die Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Histologie der Lungen. Dann folgt eine genaue Beschreibung des normalen Bronchogramms mit der dazugehörigen Nomenklatur, die im wesentlichen der des deutschen Schrifttums entspricht. Besonderen Wert legt der Verfasser auch auf die im bronchographischen Bilde sichtbaren Bewegungen des gesunden und kranken Tracheobronchialbaums. Ausführlich erörtert er die Untersuchungstechnik einschließlich der für die Bronchographie erforderlichen Schleimhautanästhesie der oberen Lufwege. Er injiziert das Kontrastmittel mittels der durch die Nase eingeführten Trachealsonde. Den größten Teil des Buches bildet die Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder, die der bronchographischen Untersuchung zugänglich sind: angeborene Mißbildungen, Bronchiektasen, Emphysem, Asthma bronchiale, Lungentumoren, Lungenechinococcus und Lungenabszeß. Die nahezu erschöpfende Beschreibung der bisher bekannten bronchographischen Symptome wird ergänzt durch eine vielseitige Kasuistik und auszugsweise Wiedergabe der Krankengeschichten und klinischen Befunde. Das Schwergewicht der Arbeit aber liegt in ihrer reichhaltigen Illustration. Di Rienzo ist ein Meister der bronchographischen Technik. Seine schönen Bronchogramme kommen durch die hervorragende Wiedergabe im Druck und durch die komfortable Aufmachung des Buches besonders gut zur Abbildung. Weniger

glücklich als die Bilder und ihre Beschreibung sind die theoretischen Erörterungen des Verfassers. So ist z. B. seine Vorstellung, daß die Bronchiektasen und das sie begleitende Emphysem durch Spasmen der glatten Muskulatur entstehen können, wenig überzeugend, z. T. schon aus anatomischen Gründen (einen „Alveolensphinkter" gibt es nicht). Leider sind in dem Text, der sich auf die Weltliteratur stützt, keine Autorennamen eingefügt. Das wird teilweise dadurch wettgemacht, daß jedem Kapitel ein ausführliches Literaturverzeichnis folgt. Der deutsche Leser vermißt hier allerdings gerade die wichtigsten bronchographischen Arbeiten in deutscher Sprache, die zum überwiegenden Teil bereits das enthalten, was Di Rienzo in seiner Monographie dargestellt hat. Die schönen Bilder und ihre ausführliche Erläuterung machen das Buch besonders für den röntgenologisch arbeitenden Arzt wertvoll, der sich mit der Bronchographie praktisch befaßt. E. Stutz, Freiburg.

Huizinga, Eelco and Smelt, G. J.: **„Bronchography"** (Department of oto-rhino-laryngology, University of Groningen). van Gorcum & Comp. Ltd. Assen (Netherlands) 1949. 270 S. 150 Abb.

Eine Arbeitsgemeinschaft der Universitätskliniken in Groningen unter der Führung des Laryngologen Huizinga hat uns in den vergangenen Jahren eine große Anzahl wertvoller Einzelarbeiten zur Anatomie und Physiologie der Bronchien sowie zur Bronchographie beschert. Nunmehr liegt ein zusammenfassendes Werk über das Thema „Bronchographie" von der Hand dieses erfahrenen Autors und eines seiner Mitarbeiter vor. Die Verfasser behandeln zunächst sehr eingehend die Anatomie des Bronchialbaums und der Lungensegmente, was in Anbetracht der modernen Lungenchirurgie von besonderer Bedeutung ist. Ein kurzes Kapitel ist auch der Bewegungsphysiologie der Bronchien gewidmet. Die Besprechung der einzelnen Lungen- und Bronchialerkrankungen erfolgt gemäß den jeweils gemeinsamen bronchographischen Symptomen, wobei nicht nur die anatomischen Veränderungen, sondern auch Störungen normaler Bewegungsvorgänge erwähnt werden. Sehr ausführlich ist die Beschreibung der bronchographischen Technik, der Indikationen und der Gefahren der Bronchographie. Der sorgfältig, unter Heranziehung einer umfangreichen Literatur abgefaßte Text und die reiche Ausstattung mit hervorragenden bronchographischen Bildern machen das Buch zu einem wertvollen Hilfsmittel für den wissenschaftlich und praktisch bronchographisch arbeitenden Röntgenologer. E. Stutz, Freiburg.

Tagungsbericht

der 2. Nachkriegstagung der Rheinisch-Westfälischen Röntgengesellschaft in Bonn am 14. 1. 1950

Von Dr. P. Kröker

In Anwesenheit des Bundespräsidenten, Professor Dr. Th. Heuss, fand unter Leitung des Vorsitzenden, Chefarzt Dr. G. Schulte, Recklinghausen, am 14. 1. 1950 in Bonn im Hörsaal der Universitäts-Nervenklinik unter großer Beteiligung die 2. Nachkriegstagung der Rheinisch-Westfälischen Röntgengesellschaft statt. Zu derselben waren neben zahlreichen Mitgliedern der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn, dem Oberbürgermeister und Oberstadtdirektor, Vertretern der staatlichen und städtischen Gesundheitsbehörden zur besonderen Freude auch die Ehrenmitglieder Prof. Haenisch, Prof. Meyer und Prof. Grebe, außerdem die Vorsitzenden der hessischen und württembergisch-badischen Röntgengesellschaften, Prof. Lossen und Prof. Schön, erschienen.

Nach der Begrüßung führte der Vorsitzende noch einmal in großen Zügen die Bedeutung der Röntgenologie innerhalb der medizinischen Teildisziplinen vor Augen, die Entwicklung derselben, besonders in Deutschland, dem Lande der Entdeckung der Röntgenstrahlen, hervorhebend. Hierbei wurde der Unterschied in der Bewertung der Röntgenologie gegenüber der im Ausland nicht verschwiegen und die Forderung der Röntgenologie nach eigenen Lehrmöglichkeiten unterstrichen. Besonders wurde dabei auf die Pionierkliniken der Strahlentherapie im Ausland hingewiesen. Die Ausführungen endeten in einem Appell, daß die Röntgenologen sich des Röntgenmuseums in Lennep besonders annehmen sollten, für das in allernächster Zeit wieder ein Kuratorium konstituiert werden wird, nachdem es einst von dem 1. Vorsitzenden und Gründer der Rheinisch-Westfälischen Röntgengesellschaft, Professor Dr. Krause, ins Leben gerufen wurde.

Im Anschluß an die einführenden Worte wurde durch den Herrn Bundespräsidenten den Teilnehmern das Bild von Wilhelm Conrad Röntgen in menschlich warmen Worten mit seltener Eindringlichkeit vor Augen gestellt. Er erinnerte als Selbsterlebt-Habender an die sensationell auf die Welt wirkende Findung der Röntgenstrahlen durch Röntgen, hervorhebend die eigenartige Reihenfolge der wissenschaftlichen Arbeit Röntgens gerade in dieser Entdeckung, wo die gefundene Existenz der alles durchdringenden Strahlung erst von einer gründlichen Erforschung in wochenlanger intensiver Arbeit gefolgt war, deren Ergebnis dann fast alle wesentlichen Elemente der Natur dieser Strahlen enthielt. Ganz besonders trat in den Gedenkworten die

moralische Figur Röntgens hervor, der gleichwie als nobile officium an den Anfang der Entwicklung dieser Strahlen, die ein Weltbild umgestalten sollten, den Verzicht auf die materielle Ausbeutung der Erfindung stellte. Die Rückbesinnung auf diesen Menschen und seine moralische Erscheinung sollte daher allen in der Wissenschaft und in der Entwicklung der Technik Stehenden zum Gesetz werden!

Es waren für die Tagung nur Referate auf Einladung vorgesehen.

Janker, „Die Röntgenkinematographie der Brustorgane."

Janker führte, zum Teil noch in Anwesenheit des Bundespräsidenten, den Stand der Röntgenkinematographie der Brustorgane an Hand eines hervorragenden Filmes vor. Beginnend mit der Demonstration des außerordentlich plastischen Effektes, den der Röntgenfilm in Kombination mit einer gleichzeitigen Rotation des zu untersuchenden Körpers zu erzielen vermag, wurde der Weg des Embolus aus dem Gefäß durch das Herz in die Lunge hinein bis zur Zerstäubung desselben daselbst am Tierversuch demonstriert. Wie das Herz bei einer Tamponade sich selbst die Lebensmöglichkeit mit jedem weiteren Herzschlag verkleinert, wurde in dramatischer Weise sichtbar, so eindringlich wie keine Zeichnung, kein pathologisches Situationspräparat oder eine Wortbeschreibung es unauslöschlich klar machen kann. Auch die entlastende Punktion in ihrer lebensrettenden Wirkung war in lebendiger Weise zu sehen. Neben den verschiedenen Herzformen bei den einzelnen Erkrankungen des Herzens konnte man besonders die Wichtigkeit der Methode zur Erkennung von Stecksplittern in bezug auf ihre Lokalisation und auf ihren Weg sehen. Der ewig kreisende kleine Splitter in einem Ventrikel konnte auf seinem endlosen Wege verfolgt werden. Die in neuester Zeit besonders wichtigen Untersuchungen der angeborenen Herzerkrankungen mittels der Angiographie, wohl zum erstenmal kinematographisch sichtbar gemacht, sind besonders hervorzuheben. Im Gegensatz zu den einzelnen Phasenbildern, die bisher nur zu erzielen waren und diese auch nur unter Schwierigkeiten, konnten in schnell aufeinanderfolgenden schon kinematographischen Aufnahmen die einzelnen Kontrastfüllungen der Vorhöfe, der Kammern und der Gefäße mittels Dehnung der Bilder völlig reproduzierbar erkennbar gemacht werden. Diese ist natürlich für die vorbereitende Untersuchung einer Herzoperation von größter Bedeutung. Im Anschluß daran wurden Herzfehler im Tonfilm außerordentlich demonstrativ vorgeführt. Weiter konnte an Bildern der Silikose die Plastizität an der Erkennbarkeit der Lokalisation der einzelnen Körner deutlich erkennbar gemacht werden. Demonstration verschiedener Erkrankungen zur Darstellung des plastischen Effektes der Drehung des Patienten während der kinematographischen Aufnahme. Die Aspirationspneumonie in ihrer Genese werden am Tier mittels der Aspiration von Kontrastmittel, der Unterschied zur passiven Bronchographie, der Passageakt des Oesophagus in Verbindung mit verschiedenen Krankheitszuständen desselben gezeigt. Zum Abschluß ließen Tonaufnahmen des Kehlkopfes und Schlundes die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode für phonetische Studien erkennen.

Belayew, Hasselt (Belgien): „Gesichtspunkte über die Deutung der pneumokoniotischen Lungenveränderungen mittels der Tomographie."

Die Tomographie der Lungen wird in zunehmendem Maße als unentbehrlich bei der Diagnose und Beurteilung der Silikoseveränderungen der Lungen angesehen. Besonders gilt dies für die Analyse der Pneumokoniose-Komplikationen wie Dilatationen und Stenosen bronchialer oder emphysematöser Natur.

Die Arbeiten, besonders französischer Autoren, werden gewürdigt und ihre Ergebnisse hervorgehoben.

Dank der Tomographie ist es jetzt im Gegensatz zu früher, wo der Schweregrad der silikotischen Veränderungen endgültig nur vom Pathologen festgestellt werden konnte, heute möglich, diesen schon am Lebenden zu bestimmen.

Die unbestimmten Verschleierungen, „erstmalige Verdichtungen", welche die Engländer unter dem Namen „Komplizierte Pneumokoniose" eingereiht haben, werden besprochen und die belgischen Feststellungen, nach denen die pseudotumorösen Fibrosen meistens auf der Seite einer früher durchgemachten Pneumonie auftreten, werden diskutiert.

An einer großen Anzahl ausgezeichneter Tomogramme werden verschiedene Krankheitsstadien der Silikose erläutert.

Zuerst das Mikroknötchenstadium. Als zweites Stadium das durch unbestimmte Verdichtungen komplizierte Mikroknötchenstadium. Selbst da, wo das Übersichtsbild nur solche Mikroknötchen aufweist, deckt die Schichtaufnahme, besonders unter Bevorzugung der Herstellung von dünnen Schichten von wenigen Millimetern Dicke größere Verdichtungen auf. Pleuraverdichtungen sind besonders leicht in ihrer Vortäuschung von silikotischen Verdichtungen abzugrenzen. Im 3. Stadium gestattet die Tomographie die Anzahl der Pseudotumoren, ihre Lage genau abzugrenzen, ihre Form zu studieren und Begleitschäden aufzudecken.

Die Pseudotumoren pflegen die Rücken- oder die Axialgegend zu bevorzugen. Fast immer finden sich unter diesen Pseudotumoren auch Pleuraverdichtungen. In den schwieligen Verdichtungen finden sich häufig Narbenkerne, die manchmal Kalk enthalten. Oft finden sich auch sonstige Zeichen abgeheilter Infektionen. Die Umrisse der Pseudotumoren sind dann, wenn die Entwicklung derselben noch nicht abgeschlossen ist, unscharf, während bei alten Bergleuten, bei denen der Prozeß zum Stillstand gekommen ist, scharfe Begrenzungen vorwiegen.

Das Emphysem kann verschiedene Aspekte haben, einmal verschwommen, ein andermal blasig bis zur Riesenblasenbildung. Im Mikroknötchenstadium ist das perifokale Goughsche Emphysem natürlich nicht darzustellen, aber bereits im Stadium der unbestimmten Verdichtungen findet man nur durch die Tomographie aufzudeckende umschriebene Emphysemblasen, hauptsächlich in der Nähe der faserigen Verdichtungsstränge.

Am Bronchialbaumsystem erkennt man die Wandungsverdickungen, die Verengerung oder Erweiterung im Durchmesser und besonders auch die Änderung der Verlaufsrichtung.

Bei den komplizierten Pneumokoniosen ist die Tomographie unentbehrlich, besonders zur Aufdeckung versteckter Kavernen in den Pseudotumoren.

In der Diskussion zeigt Schulte, Recklinghausen, Bilder von Staublungen, die erkennen lassen, daß durch Schichtuntersuchungen tuberkulöse Infiltrate und beginnende Schwielenbildungen zur Darstellung gebracht werden können, die auf den Übersichtsbildern nicht zu sehen sind. Weiterhin lassen sich durch Schichtuntersuchungen silikotische Kavernen abgrenzen, die sich in ihrer Form von tuberkulösen Kavernen deutlich unterscheiden.

Dahm, Köln-Merheim rrh.: ,,Neuere Untersuchungen an Knochen."

Unter Hinweis auf die in den Fiat-Berichten von Haenisch zusammengefaßten Arbeiten über Knochenerkrankungen in der deutschen Literatur und auf die Arbeiten und Monographie von Zuppinger über die neueren Fortschritte in der Tumordiagnostik wird zuerst eingehend ~~zu den~~ auf die Untersuchungen Walthers in Basel über die Metastasierung der Tumoren eingegangen.

Walther hat festgestellt, daß wir nur dann Knochenmetastasen finden werden, wenn vorher in den sogenannten Zwangsblutfiltern Lunge oder Leber (im Gegensatz zu den Blutfiltern Askanazys, dem retikuloendothelialem System) sich Metastasenkeime, wenn auch mikroskopischer Größenanordnung, abgesiedelt haben. Das Angehen dieser Keime zu echten Metastasen ist dabei nicht obligatorisch. Daraus resultiert eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Metastasierung, daß diese sich eben den örtlichen Gegebenheiten des Blutkreislaufes anpassen muß.

Wenn man eine Knochenmetastase findet, die scheinbar solitär wie an einem demonstrierten Fall ist, so kann man annehmen, daß zumindest mikroskopisch Lungenmetastasen zu finden sind. Walther kennt den Begriff der peripheren Solitärmetastasen nicht. Erläuterungen von Tabellen über gefundene Prozentzahlen von Tumorembolien oder -metastasen in den Blutfiltern:

Die Knochen stehen in bezug auf die Möglichkeit des Nachweises der Metastasen an erster Stelle (pathologisch-anatomisch). Dies ist röntgenologisch aber nicht der Fall; nach Chassin muß ja die Corticalis zerstört sein, damit ein metastatischer Knochenherd sichtbar wird. Außerdem können kleinere Defekte schnell repariert werden.

Die Knochenmetastase wird am häufigsten in der Wirbelsäule manifest. Nicht selten ist das Brustbein befallen, mikroskopisch in 40 Prozent. In der Beckenschaufel nimmt die Häufigkeit schon wieder ab.

Es wird die Wichtigkeit der Heranziehung der Vitaluntersuchung des Knochenmarkes betont. Walther unterscheidet Gruppen, in denen die Aussicht auf Auffindung von Mikroknochenmetastasen durch die Vitaluntersuchung groß ist, und solche, in denen die Aussichten minimal bleiben, je nachdem abhängig davon, daß diese Vorfilterung es z. T. gar nicht zu einer Knochenmetastasierung kommen läßt. Die größte Erwartung ist bei den Tumoren des Brustkorbes selbst gegeben. Hier können die Streuherde sofort in den großen Kreislauf gelangen, ohne überhaupt ein Blutfilter zu passieren. Bei den Organen mit pfortaderpflichtigem Blut sind die Aussichten äußerst gering. Es wird besonders auf den Wert der Zusammenarbeit zwischen Klinik und Röntgenologie in diesen Fragen gelegt. In manchen Fragen kann die Röntgenologie sicherere Aussagen machen als die Klinik.

Erläuterung einer anfänglich als Ostitis deformans imponierenden Erkrankung, bei der sich überraschenderweise röntgenologisch Tumormetastasen nachweisen ließen. Primär lag ein Sigmatumor vor, bei dem eigentlich, da er örtlich zu den Organen mit pfortaderpflichtigem Blut gehört, mit Knochenmetastasen nicht zu rechnen war.

Hinweis auf die Erleichterung in der Diagnosenstellung der Myelome durch die Vitaluntersuchung des Knochenmarkes, obgleich es auch dabei, wie an einem Beispiel gezeigt wird, auch für die besten Sachkenner erhebliche Schwierigkeiten geben kann und die röntgenologische der klinischen Diagnose vorausläuft.

An einer Beobachtung wird gezeigt, daß die Lymphogranulomatose verschiedene Verlaufsformen haben kann, wie wir ja auch verschiedene histologische Bilder von ihr kennen. Bei einem Befallensein des Knochens muß die Prognose primär nicht unbedingt schlecht gewesen sein. Weiter wird ein Fall mitgeteilt, der in die von Letterer beschriebenen Fälle der xanthösen Form der Lymphogranulomatose hineingehört, da in einer durch Probeexcision gewonnenen Drüse sich doppelt brechende Substanzen nachweisen ließen. Neben einem Mediastinaltumor, der auf die Bestrahlung ansprach, fanden sich Anaemie und Temperaturerhöhungen. Nach der Bestrahlung Anstieg des Lipoid-Phosphors, freigeworden durch die Bestrahlung der Tumoren.

An einem Fall, bei dem sich eine Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönbergsche Erkrankung) im hohen Alter fand, der keine Anaemie und keine Knochenbrüchigkeit aufwies, dessen Bruder dieselben Knochenveränderungen zeigte, konnte darauf hingewiesen werden, daß es eine gutartige Form der Marmorknochenkrankheit gibt, wie sie einzeln schon beschrieben worden ist. Solche Befunde werden nur zufällig erhoben.

An der Demonstration des Wibergschen Winkels wird auf die Fortschritte der Diagnose und der Einordnung der Arthrosis deformans hingewiesen, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungen von Hackenbroch zur Pfannendysplasie. Ist der Wibergsche Winkel unter 20 Grad (Verbindungslinien der Mitte des Schenkelkopfes zur äußeren oberen Pfannenecke, die sich mit der Horizontalen schneidet, wobei der dabei entstehende Winkel gemessen wird), so ist eine zu geringe Pfannendeckung anzunehmen, und es liegt eine Dysplasie vor.

An einer Kniescheibe fand sich seitlich eine länglich schalige Anlagerung außen, sie war nach einem Unfall entstanden. Das operativ gewonnene Präparat zeigte in der Nachbarschaft dieser Kalkschalenbildung Nekrosen. Die Genese dieser Veränderungen konnte nicht eindeutig geklärt werden. Hellmer-Lund hat solche Veränderungen nicht beschrieben.

Vorweisung eines Synovialoms: Diese haben Neigung, den Knochen zu zerstören, sie gehen von Gelenkkapseln oder Schleimbeuteln bzw. von den Sehnen aus, metastasieren und entarten häufig.

Die am sternalen Ende der Clavicula manchmal sichtbaren Furchen sind den Anatomen schon früher bekannte Bandgruben.

Weiter wird eine Ermüdungsfraktur an einer 1. Rippe demonstriert, schließlich auch Spaltbildungen in den Epiphysen, bei deren Träger nach Hackenbroch frühzeitig Arthrosen aufzutreten pflegen.

Diskussion:

Schön, Karlsruhe: Die von Dahm demonstrierte Ermüdungsfraktur an der 1. Rippe wird bezweifelt In einer Arbeit von Lilly Pokorny in der schweizerischen röntgenologischen Zeitschrift Radiologica Clinica über die Hungerosteoporose im Lager Auschwitz sind solche Ermüdungsfrakturen als Folge der Hustenstöße bei einer hinzutretenden Bronchitis beschrieben worden. Die vorgeführte Rippe aber sah vollkommen kalkreich aus.

Bei der angeborenen Hüftgelenksluxation muß nach neuerer Anschauung der Orthopäden schon einige Stunden nach der Geburt mit der Behandlung begonnen werden.

Janker, Bonn: Mitteilung einer Beobachtung einer Spaltbildung an einer 1. Rippe, die bei einer vorhergegangenen Röntgenuntersuchung nicht vorhanden war, also allmählich entstanden sein muß. Über die Ursache kann noch nichts gesagt werden.

Reischauer, Essen: Neben der angeborenen Patella bipartita und den traumatisch entstandenen Abspaltungen an der Patella muß es nach klinischem Eindruck vielleicht als größte Gruppe eine geben, die in die der Überlastungsschäden hineingehört. Bei jeder Auffindung einer Patella bipartita soll man nach früheren Röntgenbildern fahnden, um vergleichende Beobachtungen zu sammeln.

Dahm, Köln: Wiberg hat betont, daß seine Winkelmessung nur bei Erwachsenen anwendbar ist. Bei kindlichen Fällen sind die Verhältnisse noch sehr schwer zu beurteilen. — Durch Callusbildung an der Ermüdungsfraktur der 1. Rippe ist diese bewiesen worden. Der Patient hatte an dieser Stelle auch sehr starke Schmerzen. — Die Patellaveränderung, die demonstriert wurde, ist gemeinsam mit den Pathologen auch als Ermüdungsfraktur gedeutet worden. — Erläuternde Bemerkungen zu den Vorträgen von Höffken und Krämer.

A. Beutel, Dortmund: „Zur Diagnose der expansiven raumbeschränkenden Prozesse der Orbita."

Röntgenologische Beobachtungen im Laufe von 25 Jahren, die B. auf Veranlassung von Herrnheiser frühzeitig in Angriff genommen hatte, liegen den nachfolgenden Demonstrationen zugrunde.

Klinisch zeigen expansive Prozesse als Ausdruck der Raumbeschränkung eine mehr oder weniger starke Protrusio bulbi in ihrer Begleiterscheinung. Ein Tumor läßt sich evtl. palpatorisch nachweisen. Röntgenologisch sind drei Gruppen zu unterscheiden:

1. Prozesse, die durch Veränderungen der Orbitawände zu einer Einschränkung des Lumens führen, 2. Tumoren von raumbeschränkendem expansiven Charakter, also histologisch benigner Natur, und 3. Prozesse, die von der Nachbarschaft her sich in die Orbita hinein entwickeln und einen Orbita-Tumor vortäuschen. Auf letztere wird nicht eingegangen.

Unter den Gebilden, die durch Wandverdickung die Orbita verengern, werden zunächst die sogenannten Hyperostosen angeführt. Charakteristisch ist für sie, daß die Sklerosierung an den anatomischen Grenzen Halt macht. Lieblingslokalisation ist der große Keilbeinflügel und der Oberkiefer.

Demonstration eines Falles mit gleichmäßiger Verdickung und Verdichtung des großen Keilbeinflügels, wobei diese scharf begrenzt bleiben, die Fissura orbitalis superior unverändert ist, die Orbita verengt wird, ebenso der Canalis opticus.

Nach Herrnheimer sind die Fälle, wo Keilbein oder Oberkiefer überschritten wird und einzelne unregelmäßige Aufhellungen vorliegen, Übergänge zu isolierten Fällen von Ostitis deformans Paget. Besonders eine Verengerung der Fissura orbitalis superior spricht hierfür.

Beobachtungen der isolierten Paget-Erkrankung der temporo-orbitalen Region mit unregelmäßigem Wechsel von Aufhellung und Verdichtung, von Schüller erstmals beschrieben und von Beutel mehrfach beobachtet.

Die raumbeschränkenden intraorbitalen expansiven Prozesse bedingen oft eine Orbitaerweiterung, besonders, wenn der Prozeß im Wachstumsalter beginnt. Die sekundäre Sprengung der Naht und eine Wandverdünnung kann ebenfalls eine Orbitaerweiterung bedingen. Die Expansion kann sich allseitig gleichmäßig oder einseitig gerichtet auswirken. Hieraus resultiert die Form der Ausweitung. Es kann auch eine Druckusur, eine Vorwölbung, ein Defekt entstehen. Letzterer ist meist scharf und regelmäßig begrenzt und bei langsamem Wachstum zeigt die Grenze sklerotische Ränder. Bei diesen Prozessen kann nicht mehr als eine Beschreibung gegeben werden, die Ätiologie muß offengelassen werden. Demonstration eines Falles, der als Echinococcus aufgefaßt wurde, bei dem histologisch ein gefäßreicher gliomatöser Tumor im Sinne eines Neuroepithelioms sich fand. Weiterer Fall eines Neurozytoms.

Die Osteome der Orbita nehmen ihren Ursprung in den Nasennebenhöhlen. Sie sind mit Hilfe der Röntgenuntersuchung in ihrer Form, Größe und Ausgangspunkt zu diagnostizieren.

Hinweis auf die von Herrnheiser als erstem beschriebenen Chondrome bzw. Chondromyxome, gekennzeichnet durch eine eigenartige Struktur mit Verdichtungen und Aufhellungen, von zarten Septen umgeben und durch konvexe polizyklische Begrenzungen markiert.

Rundliche Kalkschatten, von de Vries und anderen beschrieben, weisen auf Phlebolithen in Angiomen hin. Auch streifige Kalkeinlagerungen sind als Kalkeinlagerungen in thrombosierten Gefäßen zu deuten. Auch hier finden sich geringe Erweiterungen der Orbita. Sie können sich bis in die Nebenhöhlen erstrecken.

Gliome haben die Neigung, wie die Tielsche Klinik betont, zu Nekrosebildungen und zu Kalkeinlagerungen in diesen. Der Nachweis von feinen Kalkstippchen im Tumor hat daher große differentialdiagnostische Bedeutung. Zum Nachweis ist eine besondere Röntgentechnik erforderlich.

Die Dermoidzysten und Cholestatome sind im Bereiche der Spalten des Stirn-Oberkieferfortsatzes lokalisiert und betreffen am häufigsten die temporale Wand. Sie wachsen sehr langsam. Ihre Oberfläche ist oft gebuckelt. Sie treten erst nach Abschluß des Schädelwachstums in Erscheinung. Bericht über eine größere Anzahl von Fällen, die früher schon publiziert worden sind. Ein in der temporo-orbitalen Region im oberen lateralen Quadranten der Orbita lokalisierter Defekt mit exzentrischem Wachstum des Tumors und gewellten sklerotischen Rändern weist nach B. auf ein Dermoid oder Cholestatom hin. Die Beobachtung von mehreren Fällen hat sich bestätigt.

Fibrome der Orbita machen wenig Beschwerden, wachsen sehr langsam und führen zu einer immensen Erweiterung der Orbita und zu einer sehr starken Protrusio bulbi. Die Tumoren zeigen eine harte Konsistenz. Demonstration eines Falles.

Weiter wurde ein früher als Sarkom gedeuteter Fall, der operiert und nachbestrahlt wurde, der eine Verdickung und Verdichtung des kleinen Keilbeinflügels zeigte, demonstriert, der später als Meningeom differenziert wurde. Die Diagnose wurde durch Autopsie bestätigt.

Die Röntgendiagnostik der Orbita zeigt dankbare Ergebnisse. Durch den Fortschritt der Röntgenologie in den letzten 15 Jahren ist es möglich geworden, einen großen Teil der raumbeschränkenden expansiven Prozesse unter gewissen Voraussetzungen ätiologisch zu differenzieren und zu einer abschließenden Diagnose zu führen.

Töppner: „Oesophagus- und Dünndarmveränderungen bei Leberzirrhose."

Oesophagusvarizen sind nur in der Minderzahl der Fälle von Leberzirrhose nachweisbar. Als Ursache für die Entstehung der Oesophagusvarizen genügt nicht allein das mechanische Moment der Venenstauung. Zur Stauung muß noch eine Disposition zur Varizenbildung hinzukommen. Die bei Leberzirrhose am Dünndarm erhobenen Röntgenbefunde entsprechen einem Ödem des Dünndarms. Das Ödem des Dünndarms ist röntgenologisch durch folgende Punkte charakterisiert:

1. Herabsetzung des Dünndarmtonus. Dadurch ist die Erweiterung des Dünndarmlumens bedingt.
2. Die Verlangsamung der Dünndarmpassage.
3. Die Querstellung, Verbreiterung und Vergröberung der Schleimhautfalten.
4. Die Herabsetzung der Dünndarmsekretion. Das Relief erscheint dadurch trocken.
5. Die Steigerung der Druckempfindlichkeit des Dünndarms.

Für die Diagnostik der Leberzirrhose ist es wichtig, daß das Ödem des Dünndarmes viel früher röntgenologisch nachweisbar ist, als es die Oesophagusvarizen sind.

Kaiser-Solingen: „Die Bedeutung der Bronchographie für die moderne Lungenchirurgie."

Die Durchführung der Bronchographie ist in allen Fällen von Lungentumoren oder Bronchiektasen unerläßlich, bevor die operative Behandlung dieser Erkrankungen erfolgen kann. Das einfache Röntgenbild kann täuschen. Aber auch wenn es bereits eine sichere Diagnose zuläßt, so kann erst das Bronchogramm dem Operateur den erforderlichen Einblick über die Lokalisation, die Ausdehnung und Art der Erkrankung geben. Der geplante operative Eingriff wird sich nach den Ergebnissen des Bronchogramms zu richten haben. Bei Lungentumoren ist die präoperative histologische Diagnose durch Bronchoskopie erstrebenswert. Sie sollte im Anschluß an die Bronchographie immer ausgeführt werden und hat am Solinger Material in einer großen Zahl der Fälle zu einem positiven Ergebnis geführt.

Die Probeexzision durch Bronchoskopie ist auch deshalb wertvoll, weil sie eine histologische Kontrolle nicht operierter, sondern nur röntgenbestrahlter Tumorfälle zuläßt. Betreffs der Technik der Bronchographie liegen Erfahrungen mit einem wasserlöslichen Kontrastmittel noch nicht vor. Die bronchiale Füllung wurde nach Sondierung des mutmaßlich erkrankten Bronchus durch einen Katheter mit Jodipin ausgeführt. Am Material der Solinger Städtischen Krankenanstalten bestätigt sich, daß der größte Teil der Lungengeschwülste und auch der Bronchiektasen primär oder nach Eröffnung der Brusthöhle inoperabel ist. Die Demonstration wird mit Fällen von teils weit fortgeschrittenen und teils lediglich auf den Mittellappen oder einzelne Segmente der Lappen beschränkten Bronchiektasen begonnen. Es werden dann die verschiedenen Formen und Lokalisationen des Bronchialkarzinoms gezeigt. Die sich aus dem Bronchogramm ergebenden Folgerungen für den geplanten operativen Eingriff werden erörtert. Einige mit Erfolg operierte (Lobektomie, Pneumektomie) bronchiale und sogenannte alveoläre Karzinome werden hervorgehoben. Eine vergleichende Statistik kann wegen der noch relativ geringen Anzahl der Fälle nicht gegeben werden. Abschließend wird die Verbesserung der bronchographischen Technik, besonders hinsichtlich eines besseren Kontrastmittels als des Jodipins und die möglichst frühzeitige Erfassung aller verdächtigen Fälle gefordert.

In der Diskussion machte Vieten, Düsseldorf, Bemerkungen zur Segmenteinteilung: Die Variationen im Bronchialbaumsystem sind sehr erheblich. Die bisherigen Schemata sind in vielen Punkten verbesserungsbedürftig.

Hinweis auf ein Indikationsgebiet, nämlich die bronchographische Darstellung der Bronchialfistel bei der Empyemresthöhle. Mehrere Beispiele werden angeführt. Da die Verbindungen sehr klein sind, sind die neuen wasserlöslichen Kontrastmittel hier von Vorteil.

Schön, Karlsruhe, führt aus, daß Bronchialkarzinome häufig nicht richtig gedeutet werden, sogar von Lungenfachärzten. Es kommt dadurch leicht zur verhängnisvollen Fehlbehandlung. Beispiele: Hinweis auf die Technik, besonders auch auf die Anästhesie. Nur 1% Pantocain ist zu verantworten. Suprareninbeimischung, um die Resorbtion zu verhindern. Vor jeder Bronchographie Anwendung der Tomographie. Nur wenn diese nicht ausreichend ist, Anwendung von Bronchographie. Jodipin wird nicht mehr angewendet, um restierende Depots in Bronchiektasen etc. zu vermeiden. Hinweis auf die verschiedenen Versuche wasserlösliche Kontrastmittel durch Zusätze viskös zu machen (Zellulose, die aber zurückbleibt). Pektineinführung: Pektin, das rein ist, wird resorbiert. Schön fragt Herrn Vieten nach der Resorption des von ihm eingeführten Peristons. In Karlsruhe wird Jodnatrium mit Pektin angewendet, wobei eine Jodpektinsäure entsteht. Nach Stutz sind nur die Bronchien erster Ordnung zu anästhesieren, da die nachgeordneten nicht sensibel sind. Jodpektinsäure macht aber einen enormen Reiz bzw. löst als Salzlösung einen sehr starken Hustenreflex aus, der durch hohe gleichzeitige Atropindosen zu beheben ist.

Teschendorf, Köln, weist auf den Freyschen Artikel in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift über die Operationen der Bronchialkarzinome hin, in dem Fr. sagt, daß er noch keinen eindeutigen Erfolg einer Röntgenbestrahlung eines Bronchialkarzinoms gesehen habe. Das kann man nicht unwidersprochen lassen. Leider werden die röntgenologisch nachgewiesenen Bronchialverschlüsse dann, wenn durch eine Röntgenbestrahlung eine Besserung oder langjährige Symptomfreiheit erzielt wurde, ohne histologischen Befund nicht anerkannt. T. kann eine Reihe von Fällen anführen, die vorher alle klinischen und röntgenologischen Symptome eines Bronchialkarzinoms hatten und die durch Röntgenbestrahlung geheilt wurden. Es wird dem Zweifel Ausdruck geben, ob nach den bisher bekannt gewordenen Statistiken der chirurgische Eingriff der röntgenologischen Behandlung gegenüber Vorteile hat.

Es ist immerhin auffällig, daß die Röntgendiagnostik des Bronchialkarzinoms, wenn sie zur Operation führt, anerkannt wird, andererseits in dem Augenblick ihr Wert in Zweifel gezogen wird, wenn das festgestellte Karzinom durch Röntgenstrahlenbehandlung verschwindet.

A. Beutel, Dortmund: Die Bronchographie zur Darstellung von Bronchus-Pleurafisteln wurde von B. schon vor langer Zeit als sehr brauchbare Methode erkannt (s. Beutel: Ergebnisse der Bronchographie, Neue Deutsche Klinik, Erg.-Bd. 1943), dabei könne das Kontrastmittel in Tropfenform im Empyem sich anordnen — Herrnheiser hat ja als erster die Meinung von der absoluten Strahlenresistenz der Bronchuskarzinome widerlegt. Die von ihm mitgeteilten Fälle sind histologisch eindeutig als Karzinome verifiziert. Aber auch bei Fehlen

der Probeexzision und histologischen Untersuchung können, auf Grund der von B. gemeinsam mit Strad gegebenen, im Bronchogramm nachweisbaren Veränderungen die strahlentherapeutischen Effekte gut erkannt werden (Strahlentherapie 1937).

Kaiser weist im Schlußwort nochmals auf die Wichtigkeit der Bronchoskopie neben der Bronchographie hin, ebenso auf die Zellvitalfärbung nach Papanicolau.

Vieten: Die Untersuchungen über die Ausscheidung des Peristons sind noch nicht abgeschlossen. Nach Vieten soll man die Jodtropfen, die durch eine Bronchialfistel in eine Empyemresthöhle austreten, möglichst vermeiden.

A. Schulte empfiehlt in der Aussprache über die Schwierigkeiten der Karzinom-Diagnostik der Lungentumoren häufigere histologische Untersuchung der ausgehusteten Gewebsteilchen und die Untersuchungen des Auswurfs nach der Methode von Papanicolau, mit der sich nicht allzu selten die Diagnose klären läßt.

Höffken, Köln-Merheim (rrh.): „Über Sklerosierung der Knochen im rechten oberen Körperquadranten mit Beteiligung des Schädels."

Es gibt nur zwei Systemerkrankungen der Knochen, die charakteristischerweise einseitig auftreten:

1. die Osteofibrosis deformans juvenilis Jüngling,
2. die Mélorheostose

und gelegentlich als 3. die Neurofibromatose des Schädels.

Bei der ersteren ist kein Nebenschilddrüsenadenom zu finden. Zystische, aus fibrösem Mark bestehende Herde finden sich in den Extremitäten einer Seite. Nach Uhlinger gibt es vier Formen. Dabei finden sich Hautanomalien und große Pigmentflecke.

Eine ähnliche Lokalisation findet sich bei der bekannten Form der Mélorheostose. Die Einseitigkeit derselben wird in letzter Zeit bezweifelt. Auch bei der Mélorheostose finden sich Hautveränderungen in Form von Sklerodermien.

Beschreibung eines Falles, in dem verschiedene vorher angeführte Veränderungen zusammentreffen. Sklerose der Unterarm- und Handknochen auf der Radialseite, ebenfalls im Oberarm. Das Bild gehört also in das der Mélorheostose. Weitere Veränderungen, wie eine Sklerosierung der ersten fünf Rippen rechts und des rechten Schulterblattes, der rechten Clavicula teilweise, und was bei der Mélorheostose bisher unbekannt war, eine Sklerosierung der gleichseitigen Pyramide, ein Osteom im Schädel und hyperostotische Wucherungen an der Basis des Schädels, weiter zwei kleine frei schwebende Knöchelchen oberhalb der Pyramide. Ovaler Defekt im Gebiet des canalis caroticus, der trotz des jugendlichen Alters des Patienten als durch eine Aneurysma der Arteria carotis intern bedingt angenommen werden mußte. Das Aneurysma wurde bei der Obduktion (Patient verstarb an einer eitrigen Pericarditis) bestätigt. Außerdem fand sich auf der Haut rechts ein Pigmentnaevus, etwas papillär sich in einen bis zum Nabel reichenden Pigmentstrich fortsetzend. Histologisch fand sich im Knochen verstärkte Vaskularisation, Sklerose des Knochens. Keine Gefäßschädigung, keine entzündlichen Erscheinungen. Nur Enostosen, keine Hyperostosen. In den Gefäßen der rechten Körperseite Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis, so z. B. in der rechten Lunge. Außerdem rechtsseitige Aneurysmen: 1. an der Pyramide, 2. an der Anonyma. Linksseitig nur ein Aneurysma der linken Arteria coronaria.

Erörterungen der Aetiologie im Sinne einer embryonalen Fehlentwicklung, die nicht nur das Mesenchym, sondern nach den Hautveränderungen auch das Entoderm betreffen.

Diskussionsbemerkung:

Haenisch, Hamburg: Die Lehre von der Einseitigkeit der Mélorheostose besteht ganz sicher nicht zu Recht. Anführung eines Falles, in dem eine fortschreitende Sklerosierung an beiden unteren Extremitäten festzustellen und jahrelang zu beobachten war.

Krämer, Köln-Merheim rrh.: „Seltene Ursachen der Wirbelsäulenversteifung."

Betonung der Funktionsaufgaben der kleinen Wirbelgelenke, der Bandscheiben und des Bandapparates.

Demonstration eines Falles einer gleichzeitigen schweren Schädigung der Bandscheiben und des Bandapparates: einer Ochronose endogenen Ursprunges. Verschmälerung der Bandscheiben und der kleinen Wirbelgelenkspalte. In fast allen verschmälerten Zwischenwirbelscheiben finden sich Kalkeinlagerungen. Sie sind für die Ochronose nicht unbedingt obligatorisch. Der Bandapparat war nicht beteiligt.

Patient, der seit seinem 15. Lebensjahr eine zunehmende Versteifung der Wirbelsäule, ebenso fast aller Extremitätengelenke erlitt. Zuerst wurde eine Bechterewsche Erkrankung diagnostiziert. Durch die Durchleuchtung aller Gelenke wurde die Revision der Diagnose ermöglicht. Es handelte sich um eine Myositis ossificans progressiva Münchmeyer. Auch die Veränderungen an der Wirbelsäule, die einer Bechterewschen Erkrankung ähneln, sind typisch und häufig, mit Mikrodaktylie und Synostosen der Großzehenphalangen kombiniert.

Die Krankheit trat hier nicht schon kurz nach der Geburt oder sogar schon vor der Geburt auf, sondern erst im 2. Lebensjahrzehnt.

Lings, Recklinghausen: „Die Röntgentherapie des Morbus-Bechterew."

An Hand von über 100 Bestrahlungsfällen wird auf die günstigen Wirkungen der Röntgentherapie bei Morbus-Bechterew hingewiesen.

Bei beginnendem Bechterew wurde regelmäßig eine gute Schmerzlinderung, meist völlige Schmerzfreiheit erzielt. Die Beweglichkeit wurde in den meisten Fällen, oft für Jahre, wiederhergestellt. Blutbild und Blutkörperchensenkung näherten sich der Norm. Wiederholt wurden Dauerheilungen beobachtet.

Obwohl sich im Röntgenbild nach Strahlentherapie keine Veränderungen zeigten, wurden auch bei mittelschwerem Bechterew oft noch völlige Beschwerdefreiheit und volle Arbeitsfähigkeit erreicht.

Bei schwerem Bechterew sind die Erfolge nicht mehr so günstig. Eine knöchern versteifte Wirbelsäule kann auch durch Röntgentherapie nicht mehr beweglich gemacht werden. Bis auf wenige Ausnahmen wurde jedoch eine gute Schmerzlinderung erzielt, die Atembreite nahm häufig wieder zu, und die Patienten fühlten sich freier. Zudem konnte der ungünstige Verlauf in manchen Fällen verlangsamt werden.

Diskussion:

Haenisch, Hamburg, gibt seiner Freude Ausdruck, daß die Röntgentherapie des Morbus Bechterew, über die er schon vor 16 Jahren in der Strahlentherapie geschrieben hat, wieder hervorgehoben worden ist. Sogar Leute mit schwerem Bechterew glauben nach der Bestrahlung, sie wären wieder beweglich. Die Wirbelsäule bleibt genau so steif, aber die Spasmen in der Muskulatur verschwinden. Die subjektive Besserung ist oft sehr erheblich.

Chantraine, Neuß: Versuche der Behandlung des Morb. Bechterew mit Ultraschall waren ohne wesentlichen Erfolg, allerdings waren es besonders schwere Fälle. Hinweis, daß die Frage der Gefährlichkeit des Ultraschalls u. a. abhängig ist von der Gestaltung der Quarzkristalle. Die heutigen Quarzkristalle haben eine sehr ungleichmäßige Verteilung der Energieen auf ihre Oberfläche. Ohne, wie bisher üblich, Konzentrierung der Energie auf ein kleines mittleres Feld, erreichbar durch eine andere Wellenlänge (allerdings für Quarz nicht verwendbar) ist der Ultraschall völlig ungefährlich.

Rating, Duisburg: In den Bechterewschen Arbeiten ist neben den klassischen Symptomen immer auch Obstipation oder Durchfälle angeführt worden. In der Breslauer inneren Klinik ist mit gutem verbesserndem Erfolg daher neben der Röntgentherapie auch immer eine Behandlurg des Magen-Darm-Kanals durchgeführt worden. Es fand sich nämlich bei den Bechterew-Kranken häufig eine chronische Enteritis verschiedener Formen.

Janker, Bonn: Demonstration eines neuen mechanischen unkomplizierten Schichtgerätes zur Längs- und Querschichtung (Modell).

Dr. P. Kröker, Essen-Helsingen, Westqreußenstr. 3

Kleine Mitteilungen

Dr. **Robert Bauer**, Dozent für Röntgenologie an der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen, ist mit Wirkung vom 1. Februar 1950 zum außerplanmäßigen Professor ernannt worden.

Prof. Dr. **Georg Konjetzny**, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Hamburg, feiert am 26. April 1950 seinen 70. Geburtstag.

Die Pressestelle der **Deutschen Ärzteschaft, Wiesbaden**, weist darauf hin, daß es bei gleichbleibender Entwicklung im Bundesgebiet 1952 insgesamt 72000 zugelassene Ärzte geben werde, von denen höchstens 45000 eine Existenzmöglichkeit finden könnten. Schon 1948 seien 19800 Medizinstudenten in Westdeutschland (45 Millionen Einwohner), 22000 Studenten in den Vereinigten Staaten (148 Millionen Einwohner) gegenübergestanden.

In diesem Jahr begeht die Firma **Elektromedizinische Werkstätte Friedrich Janus**, früher München, jetzt Landau, Isar, ihr 25jähriges Geschäftsjubiläum. Zugleich feierte am 5. März 1950 ihr Inhaber, Oberingenieur Friedrich Janus, in geistiger Frische und Rüstigkeit seinen 75. Geburtstag. Janus ist ein Pionier der Röntgentechnik. Sein Name ist ein Begriff auf dem Fachgebiet der Röntgentechnik und Elektromedizin sowohl im Inland wie im Ausland. Er war in leitenden Stellungen bei den Firmen AEG. Berlin, Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen, und Siemens & Halske, Berlin-Siemensstadt, tätig und ist Mitglied der Deutschen Röntgen-Gesellschaft seit 1906.

Friedrich Janus war maßgeblich an der Entwicklung der Röntgentechnik bis zum heutigen Tag beteiligt, u. a. hat er den ersten Gleichspannungs-Röntgen-Apparat Stabilivolt entwickelt und hat sein reiches Wissen und Können in zahlreichen fachliterarischen und wissenschaftlichen Arbeiten auch auf anderen Gebieten bewiesen.

Trotz seines hohen Alters und der wirtschaftlichen Schwierigkeiten unserer Zeit hat er für seinen Betrieb, welcher 1944 in München total zerstört wurde, nun in Landau, Isar, ein neues Fabrikationsgebäude geschaffen und wird die in der Elektromedizin bestens bekannten und bewährten Geräte, wie Kymographen, Stereobinokel, Photopulte, Filmtrockenschränke und viele andere Hilfsgeräte der Röntgentechnik wieder liefern können. Es steht auch bestimmt zu erwarten, daß, wenn es einmal bekannt geworden sein wird, daß die elektromedizinische Werkstätte Friedrich **Janus** wieder arbeitet, auch im Auslande die Nachfrage nach den bewährten Röntgenspezialgeräten dieser Firma wieder einsetzen wird.

Aufhebung der Kriegserleichterungen zu den Strahlenschutznormen und Hochspannungsschutzvorschriften für medizinische Röntgenanlagen

1. Strahlenschutz

Zu den „Strahlenschutzregeln für die Herstellung medizinischer Röntgeneinrichtungen" DIN 6811 und den „Strahlenschutzregeln für die Errichtung medizinischer Röntgenanlagen" DIN 6812 vom 1. 7. 1943 wurden gleichzeitig sog. K-Regeln herausgegeben, die einige durch den Krieg notwendig gewordene Erleichterungen enthalten. Die deutsche Röntgenindustrie hat sich trotz der durch Krieg und Zusammenbruch bedingten Schwierigkeiten auf die neuen Strahlenschutznormen umgestellt und dabei zum Teil sogar von diesen Erleichterungen keinen Gebrauch gemacht. Heute können die in Betracht kommenden Rohstoffschwierigkeiten im wesentlichen als überwunden gelten. Es liegt auch nicht mehr die Notwendigkeit vor, auf Kosten der Güte des Strahlenschutzes irgendwelchen Arbeitsaufwand zu vermeiden. Deshalb ist geplant, die sog. K-Regeln zu DIN 6811 und 6812 mit dem 30. 6. 1950 außer Kraft zu setzen, und zwar mit Ausnahme der K-Regel zu DIN 6812 § 6. In neuerrichteten Anlagen sollen also auch ältere Röntgenapparate und -geräte weiter verwendet werden dürfen, die den bisher gültigen Bestimmungen von DIN RÖNT 2/1933 entsprechen.

Die Aufhebung der K-Regel zu DIN 6811 §§ 6 bis 7 bedeutet nicht, daß künftig die Bauartprüfung nicht mehr vom Hersteller selbst vorgenommen werden darf. Weder in dem Normblatt, noch in den Unfallverhütungsvorschriften der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Neufassung 1949, ist etwas darüber gesagt, wer die Bauartprüfung auszuführen hat. Der Hersteller darf dies also nach wie vor selbst tun und bescheinigen.

Begründete Einsprüche gegen die Aufhebung der K-Regeln sind bis zum 1. 4. 1950 an die Normenstelle der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, z. H. des Herrn Prof. Dr. H. Holthusen, St.-Georg-Krankenhaus, (24) Hamburg, Lohmühlenstr. 5, zu richten.

2. Hochspannungsschutz

Auch zu den „Vorschriften für den Hochspannungsschutz in medizinischen Röntgenanlagen" VDE 0120 vom 1. 10. 1943 wurden sog. K-Vorschriften erlassen, die am 1. 3. 1944 in Kraft getreten sind. Sie brachten für die Durchführung des Schutzes gegen elektrische Unfälle bei Wiedererrichtung von Anlagen nach Besitzwechsel gewisse Erleichterungen, die jetzt nicht mehr als notwendig anzusehen sind. Ihr Außerkrafttreten ist ebenfalls mit dem 1. 7. 1950 in Aussicht genommen. Für Einsprüche gilt das unter 1. Gesagte.

Die Farbwerke Höchst, Frankfurt, haben die Namen ihrer Gründer wieder in die Firmenbezeichnung aufgenommen. Das im Jahre 1863 in Höchst entstandene Unternehmen hieß bis zum Zusammenschluß der I. G. Farbenindustrie „Farbwerke Meister Lucius & Brüning" und wurde unter diesem Namen durch Präparate wie Salvarsan und Novocain, die bis heute ihre Bedeutung behalten haben, weltbekannt. Auf der alten Tradition fußend wird nunmehr wieder das alte Firmenzeichen „MLB" neben der neuen Schutzmarke geführt. Das Unternehmen nennt sich jetzt: Farbwerke Höchst
vormals Meister Lucius & Brüning.

Erlangen. Die Fachabteilung Elektromedizin des Zentralverbandes Elektrotechnik hat in ihrer letzten Sitzung mit Bedauern festgestellt, daß bis jetzt das Fach „Strahlenheilkunde und physikalische Therapie und Diagnostik" an den meisten Universitäten in Deutschland vernachlässigt wird.

In allen wichtigen Staaten der Welt sind die obengenannten Gebiete als Pflicht- und Prüfungsfach in das Medizinstudium aufgenommen, in Deutschland dagegen nicht, was besonders befremdet, als gerade Deutschlands Ärzte und Ingenieure am Ausbau dieser Wissensgebiete hervorragenden Anteil gehabt haben.

Um diesem Mißstand abzuhelfen, müßte vor allem dafür gesorgt werden, daß die vorhandenen Lehrstühle für Strahlenheilkunde (Röntgenologie, Radiologie) und physikalische Therapie und Diagnostik besetzt und weitere Lehrstühle an den 12 Universitäten geschaffen werden, die solche Lehrstühle noch nicht besitzen.

Falls in diesen Wissensgebieten, in denen Deutschland immer voran stand, seitens des Staates nicht mehr getan wird, befürchten wir, daß das Ansehen Deutschlands auf diesem Gebiet zurückgeht, was sich sicher auch ungünstig auf den Export elektromedizinischer Apparaturen auswirkt, ein Export, der gemessen an der Gesamtproduktion erheblich war, der sehr devisenaktiv und lohnintensiv ist und sich auch in Zeiten schlechter Konjunktur bewährt hat.

Druckfehlerberichtigung

Betr.: Röfo, 72 Heft 3: Beitrag Vieten, „Die gezielte Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln."

In der Unterschrift der Abbildung 4a, Seite 274, muß es anstatt „Mittellappen – Oberlappen" heißen.

„Röfo", Band 72, Heft 4, Seite 512, Kleine Mitteilungen. Berichtige: Recklinghausen: Die Deutsche Röntgen-Gesellschaft hat den Präsidenten usw."; statt „Die Deutsche Röntgen-Gesellschaft, Recklinghausen".

Verantwortlich für die Schriftleitung: Doz. Dr. R. Glauner, Stuttgart — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon 33016, 33217. — Druck: Darmstädter Echo, Darmstadt. Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O.; Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. — März 1950.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter Dr. Rudolf Birkner) u. dem pathol. Institut (Leiter Prof. Dr. Max Brandt) des städtischen Krankenhauses Moabit, Berlin

Über Doppelseitigkeit und ungewöhnliche Durchbruchsarten von Pankoast- oder Ausbrecherformen des Bronchialkrebses

Von **Rudolf Birkner** und **Max Brandt**

Mit 14 Abbildungen

Die Häufigkeit primärer Bronchialkarzinome dürfte jetzt allgemein anerkannt sein, steht doch diese Krebsart in Sektionsstatistiken bei Männern an zweiter Stelle, gelegentlich sogar an erster Stelle hinter dem Magenkrebs. Das bestätigt auch Moll in einer kürzlich erschienenen Übersicht. Bei seinen 114 Fällen von Bronchialkarzinomen waren 81,6 % Männer, 18,4 % Frauen, das Verhältnis beträgt also Männer zu Frauen = 4,4 : 1. Erfreulich ist in diesen Übersichten, daß in der letzten Zeit diagnostische Fortschritte erzielt worden sind und jetzt mehr als die Hälfte der Erkrankungen richtig erkannt wird. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß die richtigen, später durch die Sektion bestätigten Diagnosen leider in den seltensten Fällen einer Frühdiagnose gleichkamen. Gerade die Schwierigkeit der klinischen (Staehelin) und röntgenologischen (Schinz) Frühdiagnose bildet aber die Ursache für die schlechten Heilerfolge chirurgischer und radiologischer Behandlung. Deshalb sind alle Möglichkeiten einer Verbesserung der Diagnosenstellung auszunützen, die gerade bei dieser so vielgestaltigen interessanten Krebsform noch gegeben sind, wie besonders neue Zusammenstellungen von Fischer und Eschbach zeigen.

Unter anderem ist von beiden das eigenartige Bild der sog. Pancoasttumoren herausgehoben worden. Diese in Erweiterung der Pancoastschen Begriffsbestimmung von Eschbach als „Ausbrechergewächse“ bezeichneten Krebse (nach Fischer 2—4 % aller Lungenkrebse) sind gekennzeichnet durch ihr nach außen gerichtetes, expansiv-infiltratives Wachstum und führen daher zu recht charakteristischen klinischen Symptomen. Am häufigsten ist nach Eschbach ein dorsaler Spitzenausbruch, weniger häufig ein axillarer und noch seltener ein pektoraler mit Rippendefekten. Weit seltener ist der Wirbelbefall. Eine zweite, häufig beobachtete Erscheinung ist die Plexus- und Sympathikusbeteiligung mit Schulter- und Armschmerzen und einseitigem Hornerschem Syndrom. Gelegentlich kommt es auch zu einer Rekurrenslähmung. Bis 1948 sind nach einer Zusammenstellung Eschbachs im ganzen 86, darunter 15 eigene Pancoasttumoren beobachtet worden. Die ersten von Pancoast beschriebenen Tumoren wurden von ihm als Pleuraendotheliome, resp. branchiogene Gewächse gedeutet; dieser Ansicht schloß sich auch Ahlström an, doch ist sie in den folgenden Jahren durchaus angegriffen worden, z. B. von Robertson und neuerdings von Eschbach, dem es an der „Zeit scheint, die Diagnose eines Pleuraendothelioms endgültig fallen zu lassen“.

Auch bei den Pathologen ist die Diagnose eines Pleuraendothelioms wenig beliebt, zumal die endotheliale Herkunft der Deckzellen der großen Körperhöhlen stark bezweifelt, vielmehr ihre Abstammung vom Epithel angenommen wird und somit auch histologisch keine eindeutige Begriffsbestimmung eines „Endothelioms“ gegeben werden kann.

Und doch gibt es Fälle, in denen auch beim sorgfältigsten Fahnden sich in der Lunge selbst kein Herd nachweisen läßt und das Bild eines flächenhaften Pleurabefalls durchaus im Vordergrund steht. Noch vor kurzem konnten wir zwei solcher Fälle beobachten, wobei in einem die

Pleura rechts in eine fast 1 cm dicke Schwarte verwandelt war, während sie links von miliaren Metastasen übersät war. Auch hier fehlten Lungenherde resp. mediastinale Tumoren. Auch Chaoul beschreibt als große Seltenheit rein die Pleura befallende maligne Tumoren, die er als Endotheliome bezeichnet. Von den 3 Endotheliomen war eines von der Pleura mediastinalis ausgegangen und imponierte als großer Mediastinaltumor. Die anderen beiden betrafen das kostale Brustfell. In allen Fällen war die Diagnose erst durch die Operation gesichert worden, womit gezeigt wird, wie wenig charakteristische röntgenologische Symptome das sogenannte Pleuraendotheliom hat. Die Lungen waren bei allen Kranken von tumorverdächtigen Herden frei gewesen.

Histologisch finden sich unter den Pancoasttumoren nach Angaben Eschbachs, der wie gesagt mit Recht den Begriff des den Thorax an irgendeiner Stelle, nicht nur im Spitzengebiet, durchbrechenden Tumors weiterfaßt und ihn allgemein als „Ausbrecherkrebs" bezeichnet, in der Hälfte der Fälle in Richtung zum Plattenepithel differenzierte Krebse und in weiteren 32% Adenokarzinome, so daß nur 18% auf undifferenzierte Krebse fallen. Das ist für Bronchialkrebse eine ungewöhnlich niedrige Zahl. Moll dagegen gibt bei 114 sezierten Lungenkrebsen 58% undifferenzierte, 23% Plattenepithel- und 19% Zylinderzellkrebse an. Auch nach Fischer sind 53% wenig differenziert, während einer von uns (Brandt) 1927 in Riga sogar 81% undifferenzierte Karzinome fand. Es scheint jedoch, daß in letzter Zeit die Differenzierungstendenz der Bronchialkrebse zugenommen hat, was wir auch an unserem Material bestätigen können. Der früher so häufige „oat-cell" Tumor ist jetzt viel seltener geworden und man beobachtet gelegentlich in ihnen eine höhere Ausdifferenzierung der Zellen. Diese morphologische Verschiedenheit tritt besonders gelegentlich in den Metastasen in Erscheinung, wo die Krebszellen räumlich bessere Möglichkeiten für eine höhere Ausdifferenzierung haben als an ihrem Ursprungsort. Solche Beobachtungen sind den pathologischen Anatomen durchaus geläufig, werden jedoch von klinischer Seite zuweilen als Beweis für das Bestehen zweier verschiedener Krebse angeführt. Unser Fall 3 bietet ein Beispiel solcher Krebspolymorphie (s. w. u.).

Was die Metastasen der Pancoasttumoren anlangt, so treten sie nach Eschbach nur in 70% (gegen 96,7% beim gewöhnlichen Bronchialkarzinom) auf. Das Übergreifen auf die Umgebung geschieht in die Nackengegend und Schlüsselbeingruben, hingegen viel seltener brust- und mediastinalwärts. Die knöchernen Nachbargewebe werden ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Metastasen von Ausbrechergewächsen in der anderen Lunge werden von Eschbach nicht erwähnt, während Fischer allgemein Bronchialkarzinommetastasen in der anderen Lunge als nichts Ungewöhnliches hinstellt. Brandt hat in seinem Rigaer Material Metastasen von Bronchuskrebsen in der anderen Lunge nur selten gesehen, eher schon Absiedlungen in der anderseitigen Pleura.

Wir wollen nun über 3 Fälle von Ausbrechertumoren berichten, die jeder für sich Interesse verdienen.

Der Fall 1 betrifft einen doppelseitigen primären Ausbrechertumor.

Der Fall 2 zeigt eine bisher noch nicht geschilderte Form des Ausbrecherkrebses in das Sternum hinein.

Der Fall 3, gewissermaßen den Prototyp des Pancoasttumors darstellend, läßt die von Eschbach und auch von Dahm als wichtigstes und regelmäßiges Symptom genannte Infiltrierung und Destruktion knöcherner Thoraxanteile vermissen. In diesem Fall 3 bestand frühzeitig ausgedehnte Metastasierung.

Zu Fall 1: Da auch röntgenologisch Bronchialtumoren einseitig aufzutreten pflegen, ist die Beobachtung eines doppelseitigen Ausbrechertumors wert, festgehalten zu werden.

Der 64jährige Patient, die letzten Jahre hindurch von Beruf Metallschleifer, machte 1916 angeblich eine Spondylitis im Bereich der LWS durch. Jetzt waren keine röntgenologisch sichtbaren pathologischen Veränderungen an der Wirbelsäule mehr nachweisbar.



Abb. 1.

Abb. 1. Fall 1: Doppelseitiger primärer Ausbrecherkrebs. Destruktiver infiltrativer Prozeß in der 1. linken Rippe hinten und in der 3. rechten Rippe vorn.

Im April 1949 traten lebhafte reißende Schmerzen im linken Oberarm auf, die sich nach Bäder- und Kurzwellenbehandlung nicht besserten. Der zugezogene Nervenarzt veranlaßte im Juli die Überweisung in die hiesige Klinik, nachdem die Arm- und Schalterschmerzen unerträglich geworden, Gewichtsabnahme und allgemeine Körperschwäche aufgetreten waren.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status erhoben:

Reduzierter A. Z., keine Ödeme, Exantheme, kein Ikterus. Kopf: N.A.St. frei. Myose, Ptose und leichter Exophthalmus links. Horner'sches Syndrom. Hals: Deutliche Druckschmerzhaftigkeit der linken, durch derbe Gewebsmassen ausgefüllten Supraklavikulargrube. Thorax: seitengleiche Atemexkursionen, Herz o. B. Lungen: kleinblasige und trockene R.G.'s in beiden Lungenunterlappen, sonorer Klopfschall. Wirbelsäule: Leichte Rechtskonvexität im Bereich der BWS. Abdomen: frei. Extremitäten: Im li. Arm Sensibilität herabgesetzt, Parästhesie, aktive und passive Beweglichkeit im Schultergelenk stark eingeschränkt, sehr schmerzhaft.

Abb. 2. Fall 1: (schwache Vergrößerung) Gewebspartikel (krebsig) im Tumorpunktat.

Die Röntgenuntersuchungen der Brustorgane (Abb. 1) zeigten eine totale dichte Verschattung der linken Spitze. Die distale Grenze ist unscharf, aufgefasert in einzelne Stränge, die sich im medialen Oberfeld in die strängige hiluswärts gerichtete Zeichnung fortsetzen. Das vertebrale Ende der 1. Rippe gelangte auch bei harter Technik nur unscharf und verwaschen zur Darstellung. Rechts ist im oberen Mittelfeld eine apfelgroße, unscharf begrenzte Verschattung dargestellt, die sich medial in die Strangzeichnung zum Hilus fortsetzt. Der vordere Anteil der knöchernen 3. Rippe ist ausgelöscht.

Die klinische und röntgenologische Diagnose lautete: Tumor der linken Lungenspitze, der durch Druck auf den linken Armplexus zu den Paraesthesien und durch Druck oder Umwachsung des Zervikalteils des Sympathikus zur Auslösung des Hornerschen Syndroms geführt hat, gleichzeitig offenbar in die 1. Rippe infiltrierend eingewachsen ist. Die Verschattung im re. Mittelfeld wird als Eigenmetastase des Tumors links oben oder als zweiter Primärtumor aufgefaßt, der ebenfalls zur Infiltrierung des Vorderendes der 3. Rippe geführt hat.



Abb. 3. Fall 1: Sektionspräparat. Doppelseitiger Ausbrecherkrebs.

Eine Probepunktion des rechtsseitigen brustwandnahen Tumors zeitigte die Aspiration einzelner Gewebsfetzen. Das sehr spärliche Punktat enthielt eine große Anzahl, schon im Nativpräparat sichtbarer, großer pigmentierter Zellen, die sich bei Spezialfärbung als hämosiderinhaltige Makrophagen erwiesen. Neben ihnen waren noch in geringer Zahl Leukozyten und Lymphozyten vertreten, und nur an einer Stelle fanden wir ein aus polymorphen Pflasterzellen zusammengesetztes dickeres Gewebsstück, das wir als Krebsgewebe ansprachen (Abb. 2). Eine Woche später hatten wir Gelegenheit, den Auswurf des Kranken zu untersuchen, in dem wir wiederum in Mengen die Pigmentzellen, jedoch keine Tumorelemente fanden. Dazu ist zu bemerken, daß der Wert der zytologischen Tumordiagnostik aus dem Sputum noch sehr umstritten ist. Von pathologisch-anatomischer Seite (v. Balogh, W. Fischer) wird er als sehr gering und wenig aussichtsreich erachtet, während die Untersuchung von Pleuraexsudaten resp. Tumorpunktaten mehr erfolgversprechend erscheint.

Eine Röntgenbestrahlung wurde in Anbetracht der rapid zunehmenden Kachexie ebenso abgelehnt wie die geplante Therapie mit mutativen Mitteln. Gegen die immer mehr zunehmenden reißenden Schmerzen im linken Arm und in der Schulter waren selbst hohe Morphingaben wirkungslos. Stender hat kürzlich die Heftigkeit dieser Beschwerden in Fällen von Plexusummauerung durch ein durchgebrochenes Bronchialkarzinom bestätigt und vorgeschlagen, in solchen Fällen Leukotomien vorzunehmen, wie er das in mehreren Fällen mit gutem Erfolg getan hat.

Am 25. 8. nach unaufhaltsam fortschreitendem Kreislaufversagen Exitus letalis.

Aus dem Obduktionsbericht (Obduzent: Dr. Haberich):

In beiden Pleurahöhlen finden sich je 50 ccm einer trüben, gelblichen, mit Fibrinflecken durchsetzten Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist im Bereich des Mittellappens zwischen der II. und IV. Rippe fest mit der vorderen Thoraxwand verwachsen; die Verwachsungsstelle läßt sich stielförmig umfassen und in das Lungengewebe tastend verfolgen. Auf dem Durchschnitt sieht man hier einen ca. 1 cm dicken, handtellergroßen, derben, weißlichen Pleurabezirk, der dem Lungengewebe mantelförmig aufsitzt; im anliegenden Lungengewebe befindet sich eine gut pflaumengroße Höhle mit weißlichen Strängen, die mit einem Bronchialast in Verbindung steht. Ein Einwuchern des Tumorgewebes läßt sich bis in die 3. Rippe hinein verfolgen. Im Bereich der linken Lungenspitze (Abb. 3) sind ebenfalls derbe weißliche Tumormassen, in etwas größerer Ausdehnung als rechts, mit der Brustwand verwachsen, infiltrieren die 1. Rippe und umwuchern den seitlichen Teil der Supraklavikulargrube und des Halses. Auch hier sitzen die Tumormassen der Lungenspitze mantelförmig auf, sind aber nicht scharf gegen das Lungengewebe abgegrenzt, in dem sich an dieser Stelle eine kleinapfelgroße, mit bröckligen Massen gefüllte Höhle befindet. Ein Zusammenhang mit dem Oberlappenbronchus ist nicht so deutlich wie rechts nachzuweisen.

Die paratrachealen Bifurkationslymphknoten sind kirschgroß und anthrakotisch. Der linke Vagus und der linke Halssympathikus lassen sich nur im oberen Halsteil freilegen, während sie in der Höhe der Klavikula in den Tumorbezirk einmünden, in dem auch die größeren Gefäße dieses Körperteiles eingemauert sind.

Histologisch zeigen beide Tumoren, sowohl der rechten, als auch der linken Lunge, denselben polymorphen Aufbau aus dunkelkernigen, vielgestaltigen Zellen, die in der Größe zwischen einer Basalzelle und einer großen Pflasterepithelzelle schwanken; häufig finden sich auch Riesenzellen mit ein bis mehreren Kernen und atypischen Mitosen. Stellenweise ist der Pflasterepithelcharakter sehr deutlich ausgeprägt mit zentralen Nekrosen und entzündlichen Erscheinungen; recht häufig sieht man auch Hornperlen und Schuppen. Das

Übergreifen des teilweise nekrotischen Lungenkrebses auf die Lymphspalten der verwachsenen Pleurablätter und von dort auf das Bindegewebe der Supraklavikulargrube läßt sich deutlich verfolgen. Der Einbruch des Tumors vom Periost aus in die Rippe unter Zerstörung der Knochensubstanz ist in Abb. 4 dargestellt. Schließlich kann man längs der Arteria subclavia sinistra, die deutliche reaktive Intimaverdickung und Elastikadefekt im unteren Wandteil zeigt, kompakte Tumormassen feststellen, die auch den linken Vagus ummauern. Die Durchsuchung der anderen Organe ergab nirgends einen Anhalt für Metastasen.

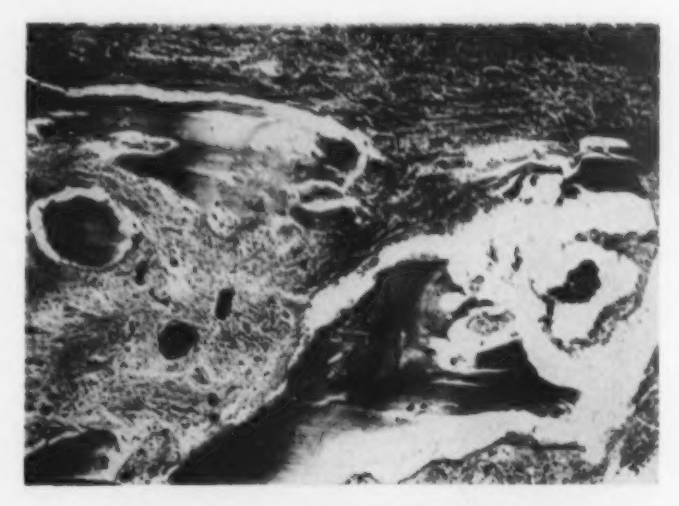


Abb. 4. Fall 1: Tumoreinbruch in die Rippen.

Epikrise: Es handelt sich um den seltenen Fall eines Pancoasttumors („Ausbrecherkarzinom") mit gleichzeitiger Entstehung in beiden Lungen. Rechts ließ sich der Zusammenhang mit einem Bronchus deutlich nachweisen, was auf der anderen Seite nur unvollkommen gelang. Histologisch handelt es sich auf beiden Seiten um ein polymorphes Plattenepithelkarzinom! Rechts war der Tumor in die 3. Rippe vorn infiltriert, der linke Tumor war in die 1. Rippe eingewachsen.

Symmetrische Doppelseitigkeit primärer Bronchialkarzinome, wie sie in letzter Zeit von Jaspers, Feyrter, Lindberg und Schmorl beobachtet wurde, ist nach Fischer recht ungewöhnlich. Außerdem liegen noch einige Beobachtungen über miliare, multizentrisch entstandene Krebse (auch in beiden Lungen) vor, die unter dem Bilde einer diffusen Pneumonie verlaufen können (Fischer u. a.).



Abb. 5. Fall 2: Rechtsseitiger Ausbrechertumor.

Das Vorkommen von primär-multiplen Krebsen ist schon allgemein ein seltenes Ereignis, das nach großen Statistiken in etwa 2% der Fälle (Warren und Gates) zu erwarten ist. Primäre Doppelkrebse der Lungen gehören aber zu den allergrößten Seltenheiten. Nach einer der größten Statistiken, nämlich der von Jonkheere und Votguenne, in der 755 Fälle multipler Primärkrebse zusammengefaßt sind, wird nur von 2 Fällen primärer Doppelkrebse der Lungen berichtet.

Um so auffälliger erscheint das gehäufte Auftreten primärer Doppelkrebse dann, wenn offenbar dispositionelle Schädigungen des Lungengewebes bestehen. Das scheint beim Schnee-



Abb. 6. Fall 2: Zunehmende Oberlappenatelektase und -infiltration.

berger und Joachimsthaler Lungenkrebs der Fall zu sein. So ist es Rostoski, Saupe und Schmorl schon 1926 auffällig gewesen, wie häufig sich bei der Beobachtung des Schneeberger Lungenkrebses primäre Doppelkrebse der Lungen fanden, nämlich bei 21 Fällen 6mal! Auch Pirchan und Sikl fanden bei 8 obduzierten Fällen des Joachimsthaler Lungenkrebses einmal ein Doppelkarzinom. Es zeigt sich dadurch, daß primäre Duplizität von Karzinomen an gleichen Organen offensichtlich auf die gleiche exogene Noxe zurückgeführt werden muß. Daher erklärt sich die Seltenheit der primären Doppelkrebse der Lungen im Material von Jonkheere und Votguenne und im Gegensatz dazu die relative Häufigkeit der Duplizität von Lungenkrebsen bei geeigneter Exposition wie beim Schneeberger- und Joachimsthaler Lungenkrebs.

Wir betonen das deshalb, weil auch in unserem Fall eines Doppelkarzinoms eine exogene Noxe festgestellt werden konnte, die zwar noch nicht als berufliche Krebsnoxe anerkannt ist. Der Patient war 25 Jahre lang, von 1916 bis 1941, Metallschleifer bei der Firma Siemens gewesen! Von Campbell ist das Eisenoxyd als karzinogene Noxe im Tierexperiment bei Mäusen sichergestellt worden. Bauer und auch Fischer erwähnen eine Mitteilung von Dreyfuß, derzufolge zwei Geschwister zu gleicher Zeit an Lungenkrebs erkrankten, nachdem sie 12 Jahre lang im gleichen Raum gelebt hatten wie die Mutter, die als Heimarbeiterin mit Eisenoxydpulver arbeiten mußte. Erst 24 Jahre nach Aufhören der Noxe trat bei beiden der Krebs auf, während eine dritte Schwester, die 8 Jahre nicht in dem Kreise gelebt hatte, gesund blieb.

Fall 2: Hier handelt es sich um einen 64jährigen Mann, von Beruf Asphalt- und Teerarbeiter. Seit 2 bis 3 Jahren leidet er an Kurzatmigkeit und chronischem Husten, den er auf seine berufliche Tätigkeit zurückführte.

Seit Anfang August 1949 rapide Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit und zunehmende Schwäche. Schmerzen in der rechten Brustseite.



Abb. 7. Fall 2: Durchbruch durch d. Manubrium sterni.

Röntgenologisch (Abb. 5) wird am 10. 9. eine dichte, apfelgroße, sich strahlig in die Umgebung auflösende Verschattung im re. Mittelfeld entdeckt, die als Bronchial-Ca angesehen wird.

Erst am 19. 10. erfolgt Einweisung in die Klinik. Über dem Manubrium sterni mehr links gelegen ein doppelwalnußgroßer, prall elastischer Tumor.

Der Röntgenbefund vom 19. 10. ist gegenüber dem vom 10. 9. verändert. Der früher auch auf dem Seitenbild sichtbare Tumorkernschatten ist überdeckt von einer den ganzen Lappen einnehmenden Verschattung (Abb. 6), die als Atelektase infolge Oberlappenbronchusverschlusses, z. T. aber auch als durch fortgeschrittene Tumorinfiltration in die oberen Lungengebiete hinein bedingt angesehen wird. Darauf weist auch der kleinapfelgroße Defekt im Manubrium mit Übergreifen auf das Corpus sterni (Abb. 7). Der Defekt liegt unter dem tastbaren Tumor. Es hat sich ein großes, allseitig auch mediastinal entwickeltes Pleuraexsudat gebildet. Rippendefekte und Fernmetastasen konnten nirgends entdeckt werden. Die mikroskopische Untersuchung des durch eine tiefe Probeexzision aus dem sternalen Tumor gewonnenen Materials ergibt:

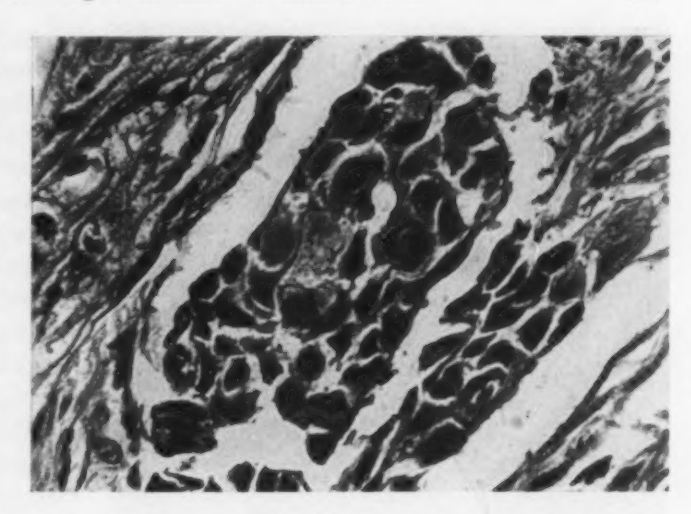


Abb. 8. Fall 2: (starke Vergrößerung ca. 800mal) Exzision aus dem Sternaltumor.

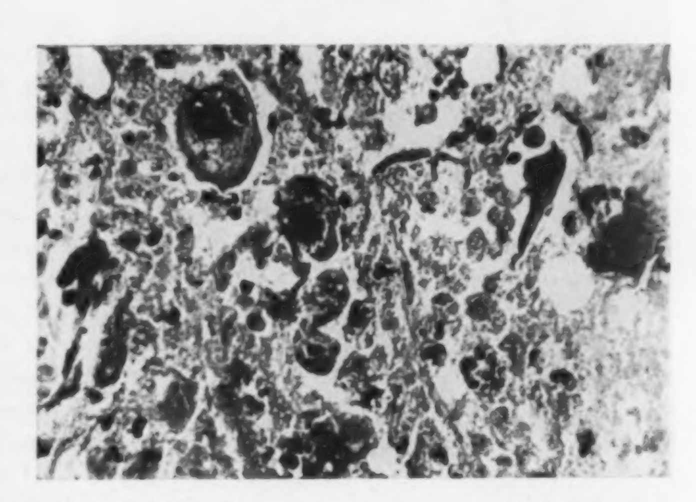


Abb. 9. Fall 2: (starke Vergrößerung ca. 800mal) Sputum mit großen dunkelkernigen Krebszellen.

Das exzidierte Stückchen besteht aus derbem fibrösem Bindegewebe, in dessen Lymphspalten sich Züge von sehr polymorphen Plattenepithelien, z. T. mit Riesenkernen und in Mitose begriffen, befinden. Einzelne Zellen zeigen auch vakuolären Zerfall. Es handelt sich um Bestandteile eines Pflasterepithelkrebses, der aus der Lunge durchgebrochen ist (Abb. 8).

Nachdem zweimalige Sputumuntersuchungen bezüglich der Tumordiagnose kein Ergebnis gezeitigt hatten, ergab die dritte Sputumuntersuchung folgenden mikroskopischen Befund:

Das Sputum besteht vorwiegend aus geronnenem Schleim, der an einigen Stellen stärker eitrig durchsetzt ist und mit bräunlichem Pigment beladene Makrophagen aufweist. Außerdem finden sich an einigen Stellen Gruppen von in Nekrobiose begriffenen Zellen, zwischen denen gelegentlich noch größere Epithelzellen, z. T. mit mehreren oder stark deformierten chromatinreichen Kernen enthalten sind. Es muß der Verdacht ausgesprochen werden, daß es sich hierbei um Elemente eines polymorphen Plattenzellenkarzinoms handeln könnte (Abb. 9).

In diesem Falle gelang es, nach zweifacher negativer Sputumuntersuchung schließlich doch im Auswurf Krebszellen nachzuweisen, die denselben Typus eines Pflasterepithelkrebses aufwiesen, wie er später aus der Exzision aus dem Brustbein festgestellt wurde.

Als Therapie ist mit Röntgentiefenbestrahlungen und mutativen Mitteln begonnen worden.

Zwischenepikrise: Es handelt sich im Fall 2 um eine seltene, bisher im Schrifttum noch nicht



Abb. 10. Fall 3: Spitzenverschattung links ohne Rippendestruktion.

erörterte Ausbrecherform eines Bronchialkarzinoms. In der neuesten Veröffentlichung von Fischer und in der Zusammenstellung des Weltschrifttums von Eschbach, die zusammen mit Eschbach's eigenen 15 Fällen 86 Ausbrecherkrebse umfaßt, ist kein Fall eines sternalen Durchbruchs mitgeteilt. Auch wird noch nicht einmal die Möglichkeit eines solchen Durchbruchs in Erwägung gezogen, wie wir uns bei Durchsicht der Arbeiten von Connolly, Marcil und Crawford, Steiner und Francis, Henderson, Habein, Müller und Henthorne, Ray, Graef und Steinberg, Jacox und Baker, Dahm u. a. überzeugen konnten.

Der gezeigte Fall ist daher gut geeignet, den ganzen Fragenkomplex des sogenannten Pancoastschen superior-pulmonary-sulcus-Tumors rein unter dem Gesichtspunkt der Sprengung der umhüllenden Thoraxteile durch den Bronchustumor zu betrachten. Eschbach hat es kürzlich in dieser Zeitschrift treffend ausgedrückt, als er den Pancoast-Tumor nur als eine „lokalisatorisch besonders interessante Praedilektionsform gewisser Lungentumoren“ bezeichnete. Nicht nur, daß diese von Eschbach in Erweiterung des Pancoastschen Formulierung als Ausbrecherform bezeichneten Bronchustumoren jede mögliche Lokalisation haben können, ist noch nicht einmal ein peripherer Sitz des Krebses für seine Eigenart notwendig. Charakteristisch ist lediglich sein peripher gerichtetes hemmungsloses Wachstum. Das zeigt ja auch unser Fall 2, in dem der Tumor zunächst als hilusnaher, zentraler imponierte, dementsprechend auch erst spät der Brustbeindurchbruch erfolgte.

Daß der Durchbruch durch die Thoraxbarriere auch ohne Infiltrierung, Destruktion und Auslöschung von knöchernen Thoraxteilen erfolgen kann, zeigt der letzte Fall eines „Pancoast“-Tumors von sonst typischer Lokalisation und Erscheinungsform.

Fall 3: 34jährige Ehefrau. Seit Juli erkrankt mit starken, reißenden Schmerzen in der linken Schulter, ausstrahlend in den Arm bis in die Fingerspitzen. Die Exstirpation einer seit Mai bestehenden vergrößerten Halsdrüse ergab histologisch eine Metastase eines Adenokarzinoms (Prosektor: Dr. Plenge).

Die auswärts vorgenommene Röntgenuntersuchung (Abb. 10) zeigte eine dichte, homogene Verschattung der li. Spitze, von dort vermehrte strängige Zeichnung zum Hilus, der verbreitert, leicht verdichtet und peripherwärts stark aufgefasert ist. Im Bereich einer früher wegen eines Pleuraemphysems vorgenommenen Resektion der 8. hinteren Rippe, dicht neben dem Hilus, wird die Trübung des Lungenabschnittes als pleuraschwartenbedingt betrachtet, der ganze Prozeß im linken Oberfeld trotz des obenerwähnten histologischen Befundes einer Karzinommetastase in einer Halsdrüse als tuberkulöse Erkrankung gedeutet. In der Folgezeit keine Besserung der Beschwerden, zunehmender Verfall und Gewichtsabnahme, Krankenhausaufnahme am 13. 9.

Die nochmalige Röntgenuntersuchung am 8. 10. (Abb. 11) ergibt nunmehr eine zunehmende Verschmelzung der Spitzenverschattung mit einer vom Hilus spitzenwärts sich ausdehnenden infiltrativen Verschattung. Die hiläre Verschattung ist offenbar durch metastatische hiläre und paratracheale Drüsenpakete bedingt. Außerdem läßt die Verbreiterung des rechten Hilus auf auch dort befindliche metastatische Drüsen schließen. Keine Infiltration oder Destruktion knöcherner Thoraxteile.

Es wird der dringende Verdacht auf ein Bronchial-Ca nach Art eines Pancoasttumors ausgesprochen. Deshalb nochmalige Exzision von Gewebsmaterial aus der inzwischen mit hartem knolligem Gewebe ausgefüllten Supraklavikulargrube. Histologisches Ergebnis (Prof. Brandt): Bindegewebe, in dem sich in Zügen und Inseln ein nicht verhornender Plattenepithelkrebs ausbreitet. Die Zellen sind größtenteils hochdifferenziert.

In den folgenden Wochen steigern sich die Schmerzen im Bereich des linken Armplexus. Gleichzeitig treten neue Drüsenmetastasen der rechten seitlichen Halsregion auf. Der Versuch einer Röntgenbestrahlung wird deshalb und wegen der zunehmenden Kachexie aufgegeben. Exitus letalis am 6. 11. 1949. Die Teilsektion der Leiche (Dr. Haberich) ergibt:

Links supraklavikulär und längs des lateralen Randes des linken Sternocleidomastoides lassen sich kirsch- bis walnußgroße, derbe Knoten durchtasten. Hier befindet sich ein ca. 3 cm langer, frischerer Hautschnitt.

Brustorgane: Das Zwerchfell wird beiderseits längs der seitlichen Thoraxwand durchtrennt. Nach Lösung auch des mittleren Teils vom Mediastinum ant. läßt sich die Hand hinter dem Brustbein bis zum Jugulum vortasten. In der linken seitlichen Halsregion sind einige gut kirschgroße derbe Knoten tastbar, die mit der Umgebung verwachsen sind. Die Lösung des linken Lungenoberlappens ist schwierig. Die linke Lungenspitze ist mit der 1. Rippe und der Klavikula so fest verwachsen, daß sie scharf gelöst werden muß. Hinten ist der linke Lungenoberlappen mit der 2. und 3. Rippe derb verwachsen. Über der rechten Lunge läßt sich keine Verwachsung tasten. Nach Durchtrennung der Trachea, des Oesophagus und der Halsgefäße in Höhe des Jugulums lassen sich die Brustorgane im Zusammenhang durch die Zwerchfellöffnung herausnehmen. Der linken Lungenspitze sitzt ein etwa kleinkinderfaustgroßer, knolliger, weißer Tumor auf. Das rechte Lungenfell ist überall zart und spiegelnd. Nach Öffnung des Tracheastumpfes, der zarte, ein wenig gerötete Schleimhaut aufweist, stößt man im linken Oberlappenbronchus auf eine ca. pfen-



Abb. 11. Fall 3: Vereinigung der Spitzenverschattung mit einer entgegenstrebenden hilären Verschattung.



Abb. 12. Fall 3: Ca des Oberlappenbronchus und der Lungenspitze mit Übergreifen auf die Thoraxwand. Große Metastase auch an der Bifurkation.

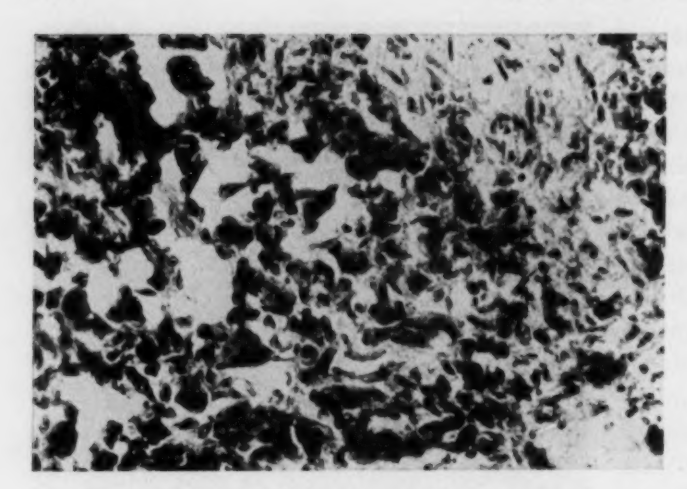


Abb. 13. Fall 3: (Vergrößerung ca. 600mal) Lunge: unreifer Pflasterepithelkrebs.

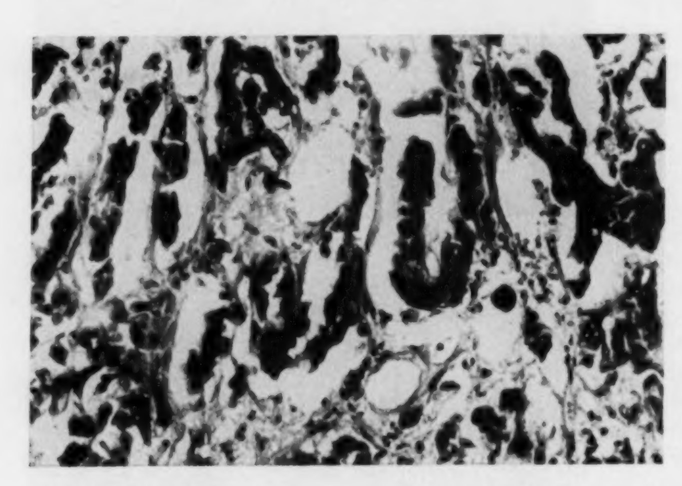


Abb. 14. Fall 3: (Vergrößerung 600mal) Lebermetastase: wenig differenziertes Adenokarzinom.

niggroße, weißliche, etwas erhabene rauhe Stelle. Hier sind die Bronchien I. und II. Ordnung an einigen Stellen rauh, weißlich-krümelig belegt. Im peribronchialen Gewebe sieht man weißliche, sich derb anfühlende Gewebszüge, die sich deutlich bis zu dem geschilderten Tumor, der der linken Lungenspitze aufsitzt, verfolgen lassen (Abb. 12). Der Tumor erscheint an der Spitze und Hinterfläche wie abgerissen, bei Betasten der ersten drei Rippen fühlt man hinten eine Rauhigkeit in ca. markstückgroßem Bezirk. Die Klavikula läßt sich in ihrem mittleren Teil nicht abtasten und scheint von derbem Gewebe umwachsen zu sein. Die Knoten der linken seitlichen Halsregion werden soweit wie möglich mit der Klavikula zusammen herausgenommen. Die 1. bis 4. Rippe links werden ebenfalls entfernt. Die Klavikula ist bis auf das Periost verfolgbar, mit weißlich-derben Massen in ihrem mittleren Teil besetzt. Die 1. Rippe ist sehr brüchig und erscheint hinten dünner. Die Bifurkationslymphknoten sind walnußgroß, mit derbweißen Strängen durchsetzt. Die re. Lunge ist in ihren hinteren unteren Partien tiefdunkelblaurot verfärbt; wenig schaumige Flüssigkeit läßt sich abpressen. Auf der Schnittfläche der drei Lappen ist nichts Auffälliges wahrnehmbar.

Fernerhin fanden sich bei der Sektion Metastasen in der Milz, der Leber, den Leberlymphknoten, der Nierenrinde, im rechten Ovar und im Pankreas.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Infiltrierendes Oberlappenkarzinom, ausgehend vom linken Oberlappenbronchus mit Bildung eines knolligen, kleinkinderfaustgroßen Krebsknotens in der linken Lungenspitze. Karzinomatöse Infiltration in die Weichteile um die linke Klavikula sowie in die linke seitliche Halsregion. Bis gut kirschgroße Metastasen in den regionären Hiluslymphknoten. Zahlreiche, bis walnußgroße, scharf begrenzte Metastasen in der Milz, den Nieren, im rechten Ovar, in der Leber, im Pankreas und in den paraaortalen und periportalen Lymphknoten.

Der Primärtumor im linken Oberlappenbronchus und in der Lunge zeigt einen polymorphen Aufbau (Abb. 13) z. T. aus deutlichen Pflasterepithelien, z. T. aus kleineren dunkelkernigen länglichen Elementen bestehend, die an Basalzellen erinnern. Stellenweise lagern sich die Zellen auch zu Strängen zusammen und gelegentlich ist auch eine Lichtung zwischen ihnen erkennbar. Deutliche lymphogene Ausbreitung des Krebses mit Einbrechen auch in die Blutbahn.

Lebermetastase: (Abb. 14) Die Zellen zeigen hier vorwiegend strangförmige und z. T. auch adenomatöse Anordnung, so daß man von einem wenig differenzierten Adenokarzinom sprechen kann.

Epikrise: Es handelt sich um einen „Ausbrecherkrebs“ des linken Oberlappenbronchus in die Supraklavikulargrube mit periostalem Rippenbefall und weitgehender hämatogener Metastasierung. Mikroskopisch trat schon im Primärtumor eine deutliche Polymorphie hervor im Sinne

einer Metaplasie der Basalzellen einerseits in die Richtung eines Pflasterepithelkrebses und andererseits in der Richtung eines Adenokarzinoms, was besonders deutlich in der Leber sichtbar war.

Die Darstellung der 3 Fälle von Ausbrecherkrebsen zwingt zu gewissen Folgerungen, die z. T. schon von Eschbach gezogen worden sind:

Der von Pancoast beschriebene Superior-pulmonary-sulcus-Tumor ist weder in symptomatischer Hinsicht etwas Eindeutiges, noch ist seine Genese einheitlich. Einerseits können, wie unsere Fälle zeigen, die Symptome oder einzelne von ihnen völlig fehlen, andererseits fällt die Überzeugung nicht schwer, daß auch durch ganz andersartige im Lungen- oder Pleuraspitzenbereich lokalisierte Erkrankungen die einzelnen Symptome des sogenannten Pancoast-Tumors verursacht werden können. So können die rein neuralgischen Symptome (Hornersches Syndrom, Wurzelneuritiden, Plexusneuralgien usw.), die ja durch Ummauerung der Nerven bzw. Wurzeln entstehen, durch Aneurysmen der Aorta oder Subklavia, durch apikale tuberkulöse Prozesse, durch apikale abgekapselte Pleuraergüsse usw. hervorgerufen werden, worauf schon Twining hinwies. Das Symptom der röntgenologischen Spitzenverschattung kann durch viele andere Prozesse (Neurinome, Pleurafibrome, Hämatome usw.) provoziert werden und schließlich können auch Zerstörungen von knöchernen Brustwandteilen eintreten durch Spitzenmetastasen maligner Tumoren, bei tuberkulösen Knochenbeteiligungen und auch bei primären Brustwandtumoren.

Endlich beweist die Tatsache, daß der Pancoast-Tumor nur eine besonders lokalisierte Form eines Bronchialkrebses ist, der nach Eschbach sich nach jeder Richtung des Brustraumes expansiv entwickeln und ausbrechen kann, daß fernerhin histologisch sich im Ausbrechertumor dieselbe morphologische Mannigfaltigkeit findet wie sonst in Bronchialkrebsen auch, daß die Eigenart dieser Ausbrecherkrebse lediglich darin besteht, die lungenumhüllenden Thoraxbestandteile zu sprengen und zu durchbrechen. Dabei braucht es nicht einmal zu einer Destruktion und Krebsinfiltrierung knöcherner Thoraxanteile zu kommen, wie unser Fall 3 zeigt. Auch ein primär peripherer Sitz des Krebses ist für die Entwicklung seiner Ausbrecherneigung nicht Vorbedingung.

Ob wirklich, wie Eschbach meint, schrumpfende Prozesse der peripheren Lungenabschnitte oder der Pleuren die periphere Wachstumsrichtung und die Ausbruchsneigung der „Ausbrecherkrebse" bestimmen, möchten wir dahingestellt sein lassen. In keinen unserer 3 Fälle waren Erkrankungen, die zu ähnlichen Prozessen führen, weder tuberkulöse noch nichttuberkulöse chronich-entzündliche Lungen- oder Pleuraerkrankungen, vorangegangen. Von einer Lenkung der Wachstumsrichtung des Krebses durch periphere Entzündungs- oder narbenbedingte Veränderungen kann in unseren Fällen also keine Rede sein. Vielmehr scheint die Doppelseitigkeit des Ausbrecherkrebses im Fall 1 die Bedeutung dispositioneller Faktoren auch für die Ausbreitungsart eines Karzinoms darzulegen. Der Umstand nämlich, daß in den Fällen 1 und 2 chronische Schädigungen des Lungengewebes einmal durch Eisenoxyd, das andere Mal durch Inhalation von Teerprodukten vorangegangen waren, läßt daran denken, daß gerade dieses Moment der chronischen Schädigung des Lungengewebes die Wachstumsrichtung des Krebses mitbestimmt. Es scheint uns denkbar, daß das überall gleichmäßig geschädigte Lungenstroma der Infiltrierungs- und Ausbreitungstendenz des Bronchialkrebses kein Hindernis entgegenzustellen vermag.

Man wird daher in Zukunft der Ausbrecherform des Bronchialkarzinoms um so eher Beachtung schenken müssen, je mehr sich chronische, Jahre anhaltende Schädigungen des Lungengewebes ermitteln lassen.

Zusammenfassung

An Hand dreier klinisch-röntgenologisch und pathologisch-histologisch verfolgter Fälle von Ausbrecherkrebsen des Bronchialbaumes, eines primär doppelseitigen, eines sternal durchgebrochenen und eines ohne Knochendestruktion einhergehenden, wird die Eigenart dieser mit Recht als Besonderheit bezeichneten Krebsform lediglich in der Ausbruchstendenz erblickt. Der Pancoastsche Tumor der oberen Lungenfurche ist nur eine der vielen möglichen Lokalisationsformen

des Ausbrecherkrebses, der nach allen Richtungen peripher vorstoßen und die Thoraxwandung sprengen kann. Ebenso wie jeder beliebige Knochenteil des Brustkorbes infiltriert werden kann, ist ein Durchbruch auch ohne Knochenbeteiligung (z. B. durch die Zwischenrippenräume hindurch) möglich. Ein primär-peripherer Sitz ist nicht allen Ausbrecherkrebsen eigen. Daher wird als Ursache für die Entwicklung der Ausbrecherform des Bronchialkrebses ein dispositioneller Faktor für möglich gehalten, wie er bei chronischen Schädigungen z. B. durch exogene Noxen (Eisenoxyd, Teer) gegeben ist und wie er auch in 2 unserer Fälle angenommen werden kann.

Eine besondere Beeinflussung der Durchbruchsrichtung durch alte Lungen- oder Pleuranarben spezifischer oder nichtspezifischer Art können wir nicht bestätigen.

Summary

Three cases of outbursting cancer of the bronchial tree were studied clinically, roentgenologically and histologically. One case was primary double-sided, one outbursted through the sternum and the third showed no osseous destruction. The peculiarity of this special bronchogenic cancer is solely its outbursting tendency („Ausbrecherform"). Outbursting cancers can be located anywhere in the lung, not only peripherally. The Pancoast-tumor in the superior pulmonary sulcus shows only one of many possibilities of location; they can spread in all directions and can break through the chest wall anywhere. Any bone of the thorax may get infiltrated, but the tumor may also burst out through the intercostal space without any bone infiltration. The development on these outbursting cancers of the bronchial tree may be caused by an exogen factor. *(Haenisch)*

Résumé

La spécifité de ces cas exceptionnels de cancer réside uniquement dans la tendance qu'ils manifestent à s'étendre en dehors des bronches. Ceci ressort de l'étude de 3 cas de cancers de l'arbre bronchial dont l'évolution a été observée par l'examen clinique et radiographique, pathologique et histologique. Il s'agit ici d'un cas primaire bi-latéral, d'un cas avec pénétration dans le sternum et enfin, d'un cas non accompagné de destruction des os. La localisation de la tumeur de Pancoast dans le sillon pulmonaire supérieur n'est qu'une des nombreuses localisations possibles de ce cancer qui peut progresser périphériquement et percer la paroi thoracique. De même que toute partie osseuse de la cage thoracique peut être attaquée, ainsi une percée peut avoir lieu, les os restant indemnes, par les espaces intercostaux. Dans tous les cas où ce cancer se présente, une localisation primaire périphérique n'est pas toujours donnée. C'est pourquoi on estime que la cause de ce genre de cancer pourrait être une prédisposition, telle qu'elle résulte de lésions chroniques causées par des agents nocifs exogènes (par ex. oxyde de fer, goudron). Cette prêdisposition semble pouvoir être admise dans deux des cas examinés ci-dessus. *(Lustig)*

Resumen

A mano de 3 observaciones, comprobadas clínica-radiológicamente e histo-patológicamente de cáncer con erupción en el árbol bronquial, consecutivos a un primario bilateral, uno que traspasó el esternón y otro que cursó con destrucción ósea, se enseña la particularidad de esta clase cancerosa, únicamente coh tendencia a la erupción. El tumor de Pancoast del surco pulmonar superior, es solo una de tantas formas de localización del cáncer de erupción, que puede avanzar periféricamente en todas direcciones, pudiendo romper la pared torácica. Igual como puede infiltrarse cualquier parte ósea del tórax, puede originarse también una rotura sin colabo)-tación óses (p. ej. através de los espacios intercostales). No todos los cánceres de erupción poseen una localización periférica. Por esto se supone un factor de disposición como órigen para el desarrollo, tal como se encuentra en lesiones crónicas mediante agentes nocivos exógenos (óxido de hierro, alquitrán), y tal como se puede suponer también en 2 de nuestros casos. *(Aresa)*

Schrifttum

Ahlström: zit. n. Eschbach. — E. v. Balogh: Ref. Zbl. Path. **80** [1943]: 89. — K. H. Bauer: Das Krebsproblem. Verl. Springer 1949. — M. Brandt, Virchow Archiv Bd. 262 [1926] — J. Camphel: zit. n. Bauer. — H. Chaoul: Röntgendiagnostik d. Brustorgane, Verl. Springer 1929. — A. E. Connolly: Brit. J. Radiol. 8 [1935]. — M. Dahm: Fortschr. d. Röntgenstr. **58** [1938]: 536. — J. Dreyfuß: Zbl. klin. Med. **130** [1936]: 256. — H. Eschbach: Zschr. f. ges. Inn. Med. Jahrg. **3** [1948] Heft 1/2. — Ders.: Fortschr. Röntgenstr. Bd. **71**/6 [1949]: — Feyrter, Lindberg und Schmorl: zit. n. W. Fischer. — W. Fischer: Zbl. f. allg. Path. **85** [1949]: 193. — J. Graef u. J. Steinberg: Amer. J. Röntgenol. **36** [1936]: 293. — H. C. Habein, J. M. Miller u. J. C. Henthorne: Amer. int. Med. **11** [1938]: 1506. — W. F. Henderson: Amer. J. Surg. **8** [1930]: 414. — K. W. Jacox: J. amer. Assoc. **103** [1934]: 84. — H. W. Jacox u. M. R. Baker: Radiology **29** [1937]. — Jaspers: Med. Diss. München [1940/41]. — Jonkheere u. Votguenne: zit. n. Bauer. — G. E. Marcil u. B. L. Crawford: Amer. J. Canc. **26** [1936]: 137. — A. Moll: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **194** [1949]: H. 4/5. — H. K. Pancoast: J. amer. med. Assoc. **83** [1924]: 1407; **99** [1932]: 1391. — A. Pirchan u. H. Sikl: Amer. J. Canc. **10** [1932]: 681; ref. Zbl. Krebsforsch. **38** [1933]: 35. — Ray: Surg. etc. **67** [1938]: 577. — Robertson: zit. n. Eschbach. — Rostoski, Saupe und Schmorl: Zschr. f. Krebsforsch. **23** [1926]: 360. — H. R. Schinz: Schweiz. med. Wschr. [1942]: 180. — R. Stähelin: Schweiz. med. Wschr. [1942]: 1063. — Stender: Vortr. auf d. med. Kongr. Berlin, Nov. 1949. — P. E. Steiner u. B. F. Francis: Amer. J. Canc. **22** [1934]. — Twining: zit. n. Dahm. — Warren u. Gates: zit. n. Bauer.

Aus dem Röntgeninstitut der Universität Zürich (Direktor Prof. Dr. med. H. R. Schinz)

Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen im Bronchogramm bei chronischer Bronchitis

Von **F. K. Fischer**

Mit 8 Abbildungen

Auf Veränderungen an den Schleimdrüsen der Trachea bei chronischen Entzündungen der Luftwege hat Rokitansky bereits 1838 hingewiesen. Später haben Virchow, Gruber, Eppinger, Orth und Simmonds (zit. nach Wätjen (5) zystische Veränderungen und tumorartige Vergrößerungen von Schleimdrüsen bei chronischen katarrhalischen Affektionen beschrieben. Die erste zusammenfassende Arbeit darüber stammt von Wätjen 1921. Weitere Angaben hierüber finden sich auch im Handbuch von Henke-Lubarsch im Kapitel über Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien, das von Hart und Meyer (2) bearbeitet ist. In allen diesen Arbeiten wird darauf hingewiesen, daß bei chronischen Katarrhen häufig Veränderungen der Schleimdrüsen und ihrer Ausführungsgänge beobachtet werden können. Diese, in bezug auf Aufbau, tubuloazinösen Drüsen liegen zum größten Teil in der Submukosa und zeigen an der Hinterwand der Trachea die reichste Entwicklung. Sie sind vor, zwischen und hinter die Muskularis gelagert, wobei die submuskulär gelagerten Drüsen hinsichtlich der Sekretentleerung weitaus am ungünstigsten gelegen sind. Ihr langer Ausführungsgang wird durch chronische Entzündungen der Schleimhaut besonders stark betroffen, so daß die Sekretausfuhr stark erschwert wird. Aus diesem Grunde können bei chronischen Katarrhen häufig starke Sekretspeicherungen in den divertikelartig erweiterten Drüsen gefunden werden. Zudem können, bedingt durch kleine Wandabszesse Durchbrüche in anliegende Alveolen vorkommen. Die erweiterten Ausführungsgänge erleichtern bei der chronisch eitrigen Bronchitis das Eindringen der Infektion in die Tiefe, wobei durch kleine Nekrosen die einzelnen Gänge untereinander verbunden werden und bei Eindringen in die Tiefe Verbindungen zu den umliegenden Alveolen entstehen können (Stutz).

Erstmals hat Stutz 1948 (4) gezeigt, daß die oben erwähnten Veränderungen in der Schleimhaut bei der Lipiodolbronchographie sich darstellen lassen. Einzelne erweiterte Drüsen, resp. ihre Gänge, füllen sich im Stehen mit dem Jodöl und imponieren als eigentümliche säckchenartige Nischen in der Bronchialwand. In seiner Erstveröffentlichung wird von Stutz

erwähnt, daß diese Veränderungen nur am medialen unteren Rand der Stammbronchien zur Darstellung kommen, was auf die Untersuchung am stehenden Patienten zurückgeführt wird. Unter einem Material von 40 Bronchographien wurden diese Veränderungen von ihm insgesamt dreimal gefunden, woraus Stutz den Schluß zieht, es handle sich nicht um eine Rarität.

Erst kürzlich hat Stiller (3) ebenfalls solche Veränderungen bei 2 Fällen, wo sie in der Trachea nachweisbar waren, veröffentlicht.

Seit dem Juli 1948 sind gleichartige Veränderungen am Röntgeninstitut der Universität Zürich häufig beobachtet worden, ohne daß vorerst Schlüsse diagnostischer Natur daraus gezogen wurden. Erst im Frühjahr 1949, als mit großer Regelmäßigkeit bei Bronchiektatikern diese Veränderungen gefunden werden konnten, wurde vermutet, daß es sich um zystisch erweiterte Drüsen bei chronisch entzündlichen Prozessen der Bronchialschleimhaut handeln müsse.

Gehäuft wurden solche Veränderungen aus dem Grunde beobachtet, weil wir seit dem Juli 1948 zu Bronchographiezwecken nur noch wasserlösliches Kontrastmittel verwenden. Es handelt sich um Joduron (3,5 - Dijodpyridon - (4) N - Essigsäure) dem wir, Vorschlägen von Morales und Heiwinkel folgend, als Viskositätserhöher karboxylierte Zellulose zusetzen. Durch weitere, die Oberflächenspannung vermindernde Zusätze werden zudem noch verbesserte Haft- und Benetzungseigenschaften erzielt. Das Präparat ist unter dem Namen Joduron-B im Handel.

In einer im Oktober 1948 in der Schweiz. med. Wschr. erschienenen Arbeit wurde von uns erstmals über das Problem der Darstellung des Bronchialbaumes mit wasserlöslichen Kontrastmitteln referiert und dabei auf die vielen den Jodölen anhaftenden Nachteile hingewiesen. Unter anderem wurde festgestellt, daß einer der schwerwiegendsten Nachteile die Nichtmischung mit den Körpersekreten darstellt, wodurch allzuoft ungenügende Darstellungen erfolgen. Außerdem besitzen die Kontrastöle eine hohe Oberflächenspannung, wodurch ihr Eindringen in feine Kanäle meist verunmöglicht wird. Dank der Wasserlöslichkeit und der damit verbundenen Benetzungsfähigkeit und Mischbarkeit mit Körpersekreten, bietet das Joduron-B außerordentlich günstige Voraussetzungen zur Darstellung von in die Tiefe reichenden Veränderungen der Schleimhäute. Es gelingt deshalb viel leichter, die eingangs beschriebenen Veränderungen der Schleimhautdrüsen bei chronischen Bronchitiden zu erfassen. Ganz besonders häufig sind solche Befunde bei Bronchiektasien zu erheben, wo öfter außer der unregelmäßigen Füllung des Lumens mit gezähnelter Kontur noch eine parallel dazu verlaufende, mit Aussparungen durchsetzte Füllungszone, welche der Schicht der veränderten Schleimhautdrüsen entspricht, sichtbar ist (Abb. 5). Die von Stutz lediglich im Gebiete des Hauptbronchus beschriebenen feinen divertikelartigen Ausstülpungen gelangen oft bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung zur Darstellung. Die Bronchographie mit wasserlöslichen viskösen Kontrastmitteln gestattet somit viel häufiger die Erfassung chronisch entzündlicher Veränderungen der Schleimhaut und ihrer Drüsen, als dies bisher mit den Jodölen möglich war.

Die nachfolgenden Bilder belegen die obenstehenden Ausführungen in anschaulicher Weise.

Fall 1 (Abb. 1 und 2). Sig. 190 168, B. O. geb. 1913.

Seit frühester Jugend immer Husten und Auswurf. Wegen rheumatoiden, therapieresistenten Schmerzen in beiden Handgelenken zur Bronchographie zugewiesen. Fragestellung: Fokaltoxikose bei Bronchiektasien.

Bronchographie mit Joduron-B in 2 Sitzungen: Rechte Seite: Zylindrische Bronchiektasien im Bereiche des ganzen re. Mittellappens sowie im medial-, lateral- und posterior-basalen Segmentbereich des re. Unterlappens. Linke Seite: Geringfügige zylindrische Erweiterungen im medial-basalen Segmentbereich des li. Unterlappens (Abb. 1).

Sowohl am re. wie am li. Hauptbronchus sind zudem an der Unterseite multiple kleine säckchenförmige Ausstülpungen erkennbar. Links (Abb. 2) sind dieselben auch im Abgangsbereich des Oberlappenbronchus sowie an der Lingula sichtbar.



Abb. 1. Sig. 190 168, B. O. geb. 1913: Übersichtsbronchogramm mit Joduron B, li. Thoraxseite. Geringfügige zylindrische Erweiterungen im medial-lateralen und posterior-basalen Segmentbereich des li. Unterlappens.



Abb. 2. Gleicher Fall wie Abb. 1: Ausschnitt in Originalgröße. An der Unterseite des li. Hauptbronchus sowie im Abgangsbereich des Oberlappenbronchus samt dem Stamm des Lingulabronchus sind multiple säckchen- und zipfelförmige Ausstülpungen erkennbar. Auch am liegenden Patienten dringt das wasserlösliche Kontrastmittel in die Erweiterungen der Schleimdrüsenausführungsgänge ein.

D: Bronchitis chronica bei Bronchiektasien bds. Die röntgenologische Darstellung der erweiterten Gänge läßt auf einen tiefgreifenden entzündlichen Prozeß in der Bronchialwand der Hauptbronchien, sowie der Bronchien erster und zweiter Ordnung schließen.

Bronchoskopie: (Dr. Graf, Otolaryngologische Universitätsklinik. Trachealschleimhaut gerötet, reichlich trübes eitriges Sekret im re. Stammbronchus. Nach Absaugen erscheint die Schleimhaut im ganzen Bereich bis in die übersehbaren Verzweigungen stark gerötet und unregelmäßig, z. T. etwas höckerig verdickt. Eigentliche Erweiterungen können bronchoskopisch nicht festgestellt werden. D: chron. eitrige Bronchitis.

Fall 2 (Abb. 3 und 4). Sig. 187 990 M. T. geb. 1913.

Seit 5 Jahren dauernd Husten und Auswurf. In den letzten 2 Jahren öfters blutig. Im November 1947 stark blutiger Auswurf. Im Januar 1948 Nachweis von Bronchiektasien im li. Unterlappen ohne Mitbeteiligung der Lingula. Nach der Bronchographie mit Lipiodol Erscheinungen von Jodismus. Lobektomie des li. Unterlappens am 10. 3. 1948. Auswurf nach der Operation persistierend, auch die Radikaloperation der Kieferhöhlen bringt keine wesentliche Besserung. Aus diesem Grund Kontrollbronchographie mit Joduron B am 15. 2. 1949. Kein Jodismus.

Bronchographie: Status nach Lobektomie des li. Unterlappens. Gute Stumpfverhältnisse im Amputationsbereich. Stenose des Lingulaabganges. Die Lingula ist nach medial und hinten



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3. Sig. 187 990, M. T. geb. 1913. Übersichtsbronchogramm Joduron B. Status nach Lobektomie des li. Unterlappens unter Schonung der Lingula. Gute Stumpfverhältnisse. Stenose des Lingulaabganges. Dieselbe ist nach medial und dorsal verzogen. 11 Monate nach der Operation sind bereits deutliche diffus zylindrische Bronchiektasien im Bereiche der Lingula sichtbar. Früher normaler Lingulabefund.

Abb. 4. Gleicher Fall wie Abb. 3. Ausschnitt in Originalgröße. Im Bereiche des li. Hauptbronchus sind an der medialen Unterseite multiple kleine zipflige Ausstülpungen deutlich erkennbar.

verzogen. In ihrem Bereich sind jetzt kleine unregelmäßige Ektasien erkennbar. Die Veränderungen betreffen vor allem den inferioren Ast. Der anteriore Ast des Oberlappens ist weit ins Unterfeld gezogen (Abb. 3).

Im Bereiche des li. Hauptbronchus sind an der medialen Unterseite multiple kleine zipflige Ausstülpungen sehr deutlich erkennbar (Abb. 4).

D: Status nach Lobektomie des li. Unterlappens. Chronisch bronchitische Veränderungen im li. Hauptbronchus. Stenose des Lingulaabganges, sekundäre Bronchiektasien im inferioren Lingulasegment.

Fall 3 (Abb. 5 und 6). Sig. 199 749 R. L. geb. 1913.

Husten und Auswurf seit frühester Kindheit. Mit 9 Jahren Empyem li. mit Durchbruch in die Lunge. Seither immer wieder rezidivierende Pneumonien. 1932 Phrenikotomie li. 1933 und 1935 Lipiodolbronchographien. Bronchiektasien festgestellt. Eintritt chir. Klinik 24. 3. 1949 wegen Bronchiektasien mit Sputummengen um 100 ccm pro Tag.

Bronchographie: Li. diffuse Bronchiektasien im Bereiche der ganzen li. Lunge. Unregelmäßige säckchenförmige Ausstülpungen an den Konturen sämtlicher Bronchialäste. Im Bereiche des anterior-basalen Astes des Unterlappens ist außer der unregelmäßig höckrigen Füllung des



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5. Sig. 199 749, R. L. geb. 1913: Ausschnitt in Originalgröße. Schrumpfung der li. Thoraxseite nach Empyem. Diffuse schwere Bronchiektasien im Bereiche des ganzen Bronchialbaumes li. Unregelmäßige säckchenförmige Ausstülpungen an den Konturen der meisten Bronchialäste. Im anterior-basalen Segmentbereich ist außer der unregelmäßig höckerigen Füllung des Lumens noch eine parallel dazu verlaufende mit Aussparungen durchsetzte Füllungszone erkennbar (Wandabszesse?).

Abb. 6. Gleicher Fall wie Abb. 5: Ausschnitt in Originalgröße des Bronchialbaumes re. Auf der seitlichen Aufnahme sind an der Unterseite des Stammes des re. Mittellappenbronchus deutlich feine zipflige Ausstülpungen erkennbar.

Lumens noch eine parallel dazu lateral verlaufende, mit Aussparungen durchsetzte Füllungszone erkennbar (Abb. 5).

Bronchographie re.: Auf der seitlichen Aufnahme sind an der Unterseite des Stammes des re. Mittellappenbronchus deutlich feine Ausstülpungen zu sehen (Abb. 6).

Außer den Bronchiektasien sind somit im Bronchialbaum beider Lungen schwere Schleimhautveränderungen, hervorgerufen durch chronisch eitrige Bronchitis, nachweisbar.

Bronchoskopie: (Dr. Müller, Otolaryngologische Klinik). Im li. Hauptbronchus leicht gerötete Schleimhaut mit reichlich zähem eitrigem Sekret. D: Bronchiektasien im Bereiche beider Unterlappen.

Th: Ektomie des li. Unterlappens und der Lingula am 19. 5. 1949.

Fall 4 (Abb. 7). Sig. 198 989 Sch. R. geb. 1887.

Patient wurde von der Chir. Universitätsklinik wegen seit 6 Monaten auftretenden pneumonischen Schüben mit eitrig-blutigem Auswurf zur Bronchographie der linken Lunge überwiesen.

Bronchogramm li. Seite: Linker Stammbronchus intakt. Der Unterlappenbronchus füllt sich nur in seinem Abgangsbereich 1 cm weit. Der Stop ist unregelmäßig begrenzt und auslaufend.



Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 7. Sig. 198 989, Sch. R. geb. 1887: Ausschnitt in Originalgröße. Stenosierendes Karzinom des li. Unterlappenbronchus. An der Unterseite des li. Hauptbronchus sowie im Abgangsbereich des li. Oberlappens samt der Lingula typische zipflige Ausziehungen.

Abb. 8. Sig. 206 646, Z. M. geb. 1905: Ausschnitt in Originalgröße. Mäßig diffuse zylindrische Bronchiektasien im lateral- und posteriorbasalen Segment des li. Unterlappens. Konturen des li. Hauptbronchus glatt, dagegen sind an der Unterseite des Abganges des li. Oberlappenbronchus sowie am Lingulaabgang säckchen- und zipfelförmige Ausstülpungen erkennbar als Ausdruck der chronischen Bronchitis.

An der unteren Zirkumferenz des re. Oberlappenbronchus sowie an der Lingula in deren Abgangsbereich sind säckchenförmige Ausstülpungen zu sehen. Ungewöhnlich höckrige Begrenzung des inferioren Lingulaastes in seiner ganzen Ausdehnung.

D: Carcinoma stenosans unterhalb des Abganges des li. Unterlappenbronchus chronisch eitrige Bronchitis im Stammbereich des re. Oberlappenbronchus sowie im inferioren Lingulasegment (Abb. 7).

Bronchoskopie: (Dr. Graf, Otolaryngologische Universitätsklinik). Tumor des li. Unterlappenbronchus unmittelbar unterhalb des Abganges mit praktisch vollständigem Verschluß. Schleimhaut im Bereiche des Hauptbronchus li. ödematös verdickt mit zähem trübem Sekret. Histologie: (Pathologisches Institut Universität Zürich). Geringgradig verhornendes Pflasterzellkarzinom des li. Unterlappenbronchus.

Bei der Pneumektomie am 25. 3. 1949 zeigte es sich, daß der Tumor bereits ins Perikard und den li. Vorhof eingewachsen war und die untere Lungenvene ummauerte. Auch waren reichlich große Lymphknoten vorhanden, die makroskopisch karzinomatöses Gewebe erkennen ließen. Exitus post op. Der Sektionsbericht bestätigte die Feststellungen bei der Operation. Als Todesursache fand sich eine Embolie der re. Lungenarterie, ausgehend vom Gefäßstumpf der li. Arteria pulmonalis.

Fall 5 (Abb. 8). Sig. 206 646 Z. M. geb. 1905.

Rezidivierende Bronchitiden mit Husten und eitrigem Auswurf seit frühester Kindheit. 1923 erstmals mit Lipiodolbronchographie Bronchiektasien bds. festgestellt. Radikaloperation beider Kieferhöhlen 1937. Nachher bis 1949 relativ beschwerdefrei in bezug auf die Bronchiektasien. Im Januar 1949 plötzlich schwerer Bronchitisrückfall mit maulvoller Expektoration stinkenden, eitrigen Auswurfs. Seither dauernd unregelmäßige Fieberschübe bis 39 Grad.

Bronchoskopie: (Dr. Müller, chir. Klinik). Stark gerötete und ödematös verdickte Schleimhaut in beiden Haupt- sowie in den Unter- und Mittellappenbronchien, resp. der Lingula.

Bronchographie li. Seite: Mäßig diffuse zylindrische Bronchiektasien im lateral und posterior basalen Segment des li. Unterlappens. Konturen des li. Hauptbronchus glatt, dagegen sind an der Unterseite des Abganges des Oberlappenbronchus sowie im Abgangsbereich der Lingula deutlich kleine säckchen- und zipfelförmige Ausstülpungen erkennbar als Ausdruck der chronischen Bronchitis (Abb. 8).

Zusammenfassung

Bei chronisch eitrigen Bronchitiden treten entzündliche Veränderungen an den Schleimhautdrüsen auf. Mit der bisher üblichen Jodölbronchographie konnten diese Veränderungen nur selten erfaßt werden. Beim Arbeiten mit hochviskösen, wasserlöslichen Kontrastmitteln, wie z. B. Joduron-B, können die erweiterten Drüsengänge sehr häufig nachgewiesen werden. Sie sind als kleine säckchen- und zipfelförmige Ausstülpungen erkennbar und liegen meist an der Unterseite der befallenen Bronchien.

Summary

In cases of chronic purulent bronchitis the authors found inflammatory changes of the glands in the mucous membrane. Up to now bronchiography with iodized oil very seldom showed these changes. Using a water-soluble contrast medium, for instance Jodorun-B, the author could very often show the dilated ducts of the glands in form of little opaque points, located mostly at the lower border of the afflicted bronchi. *(Haenisch)*

Résumé

Les bronchites chroniques purulentes sont accompagnées de transformations infectieuses des glandes de la muqueuse. Le lipiodol ne faisait apparaître que rarement ces transformations au cours de l'examen radiologique. Grâce à l'emploi de produits de contraste d'une grande viscosité et solubles dans l'eau (par ex. Joduron-B) les tubes glandulaires hypertrophiés sont très souvent discernables. Ils se présentent sous la forme d'excroissances en forme de sac ou de bonnet et sont localisés en général à la partie inférieure des bronches atteintes. *(Lustig)*

Resumen

En casos de bronquitis purulentas crónicas aparecen alteraciones inflamatorias en los ganglios. Raras voces se pudieron ver éstas alteraciones en las bronquiografías, realizadas con los aceites yodados. Con substancias acuosolubles muy viscosas y de contraste, como p. ej. yoduro-B, se pueden comprobar frecuentemente vías ganglionares dilatadas. Se reconocen como pequeños divertículos en forma de saco punteagudo, hallándose casi siempre en la parte inferior de los bronquios afectos. *(Arara)*

Schrifttum

(1) F. K. Fischer: Schweiz. med. Wschr. **78** , Nr. 42 [1948]: 1025ff. — (2) Hart-Meyer bei Henke-Lubarsch: Bd. III, **1** [1928]: 372. — H. Stiller: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. **262**, 546ff. — E. Stutz: Röpra. **17** [1948]: 91ff. — Wätjen: Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Pathologie Bd. 68, 58 [1921].

Aus der Heilstätte Gundelsheim des Württ. L. F. V. (Chefarzt Obermed. Rat Dr. R. Haußer)

Über die Ursache zweifelhafter Befunde im Schichtbild der Lunge und deren Klärung durch Änderung der Verwischungsrichtung

Von **R. Haußer**

Mit 13 Abbildungen

Auf Grund seiner eindeutigen diagnostischen Fortschritte genießt das Schichtbild den Ruf unbestechlicher Objektivität und gibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Befunde, welche, im Zusammenwirken mit den anderen röntgenologischen und klinischen Untersuchungen, ein eindeutiges Krankheitsbild aufzeigen hinsichtlich Nachweis und Lokalisation von Zerfallshöhlen, Veränderungen im Bronchialbaum oder Sichtbarmachung von Organbefunden innerhalb und unter relativ strahlenundurchlässiger Umgebung. Wie oft aber muß man feststellen, daß das Schichtbild doch nicht die erwartete klare Diagnose gebracht, sondern daß es im Gegenteil eher noch mehr Verwirrung oder Unsicherheit geschaffen hat. Bei der Übersichtsaufnahme war z. B. durch eine angedeutete Ringbildung, welche ein Aufhellung einschloß, der erhöhte Verdacht auf Gewebseinschmelzung gegeben, und das Schichtbild zeigte dann auch nur einen nicht voll geschlossenen Ring, den man nicht sicher als Kaverne ansprechen konnte, obwohl in geringen Abständen Zwischenschichten gemacht worden waren; oder das Schichtbild zeigt die nach seitherigen Grundsätzen als für eine Kavernendiagnose bindende geschlossene Ringbildung, ohne daß nach den sonstigen klinischen Daten ein Kavernenverdacht vorlag. So kommt es, daß man in der Beurteilung auch des Schichtbildes bei üblicher Aufnahmetechnik oft nicht darüber hinauskommt, nur mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit einen entsprechenden Befund entweder anzunehmen oder abzulehnen. Das Zustandekommen eines nicht geschlossenen Ringes trotz des Vorliegens einer eindeutigen Einschmelzung ist bekannt und wurde schon mehrfach gedeutet (Bronkhorst, Freese).

Schwerwiegender ist jedoch der Umstand, daß das Schichtbild eine eindeutige oder gar sicher ringförmig umschlossene Aufhellung zeigt ohne klinischen Kavernenverdacht. Solche Befunde sind besonders unbefriedigend, weil die Feststellung oder Ablehnung eines Zerfallsherdes für den Kranken hinsichtlich der Therapie oder, oft noch wichtiger, hinsichtlich seuchenhygienischer Überlegungen von der allergrößten Bedeutung ist. Solche Befunde im Schichtbild lassen Zweifel an der oben erwähnten Objektivität aufkommen und führen zu dem Schluß, daß in diesen Fällen das Schichtbild auf Grund besonderer Gegebenheiten des Aufnahmeobjektes Schatten darstellt von Objektteilen, welche nicht in sondern außerhalb der eingestellten Tiefe liegen, das Bild also eine wesentlich dickere Objektschicht umfaßt, als angenommen wird.

Man weiß aus der Literatur und vielleicht auch aus eigenen Modellversuchen, daß das gebräuchliche Schichtgerät bei üblichen Aufnahmedaten eine bestimmte Schichtdicke bei einem bestimmten Pendelwinkel abgibt, welche mathematisch errechnet werden kann (Großmann, Pöschl, Vieten u. a.), und zwar bei einem Pendelwinkel von 50° eine Schichtdicke von 0,72 mm und bei einem solchen von 30° eine mathematische Schichtdicke von 1,2 mm, also außerordentlich dünne Schichten. Bei Berücksichtigung geringer Unschärfen, welche vom Auge aber noch als scharf gezeichnet empfunden werden, entsteht für den meistgebrauchten Pendelwinkel von 45°

eine sogenannte rechnerische Schichtdicke von etwa 5 mm. Das würde bedeuten, daß bei einer normalen Schichtaufnahme theoretisch alle entweder vor oder hinter der im 5-mm-Bereich um die eingestellte Schichttiefe gelegenen Objektteile so verwischt sind, daß sie vom Auge als unscharf gezeichnet erkannt und damit als nicht zur Schicht gehörig beurteilt werden. Bei Zugrundelegen dieser Feststellung wäre das Schichtbild tatsächlich unanfechtbar und würde unabhängig von der Art des Aufnahmeobjektes, der Strahlenrichtung und der Pendelrichtung des Systems immer die gleiche Schichtdicke von 5 mm ergeben.

Als Schichtdicke ist das auf dem Bild unter Kernschattenbildung für das Auge scharf Dargestellte zu bezeichnen, wobei die außerhalb davon gelegenen Objektteile als mehr oder weniger verwischte Störschatten zu erkennen sind. Diese Schichtdicke, welche aus den Bildelementen nicht verwischter Objektteile besteht, sei als die anatomische Schichtdicke bezeichnet. Es ist zu prüfen, ob diese anatomische Schichtdicke der rechnerischen Schichtdicke tatsächlich entspricht oder ob in dieser anatomischen Schichtdicke Objektelemente zur Darstellung kommen, welche nicht in der eingestellten rechnerischen Schicht liegen, sich aber auf dem Bild trotzdem als in diese gehörig darstellen. Damit würden bei der Beurteilung Objektverhältnisse zugrunde gelegt, welche den tatsächlichen Gegebenheiten nicht entsprechen.

Das Röntgenbild vermittelt dem Auge photo-physikalisch die Bildqualitäten in Form von zwei Eindrücken — der unterschiedlichen Schwärzung und dem mehr oder weniger hohen Grad von Scharfzeichnung der Schattengrenzen. Das Schichtbild ist darüber hinaus charakterisiert durch zwei für das Schichtverfahren wesentliche Vorgänge bei der Aufnahme:

1. die scharfe Darstellung aller in unmittelbarer Nähe der Drehpunktebene gelegenen Objektteile,

2. die Verwischung, also Unschärfe, der außerhalb der Drehpunktebene gelegenen Objektabschnitte.

Beide unterliegen den dem Aufnahmegerät eigenen Einstellungsdaten:

a) Pendelwinkel,

b) Abstand Röhre-Drehpunkt und Drehpunkt-Film, wobei letztere nur ganz unwesentliche, praktisch nicht ins Gewicht fallende Änderungen ergeben.

Mit diesen festen Daten ist also immer ein maximaler, dem Gerät eigener, gleichbleibender Verwischungsvorgang verbunden.

Über diesen rein gerätbedingten Verwischungsumfang hinaus wird der Grad der Verwischung aber auch durch das Aufnahmeobjekt selbst bestimmt. Die Verwischung eines Störschattens — also eines Objektteiles außerhalb der Schichtebene — besteht darin, daß sein Ruhschatten, d. h., die Größe seines Schattens in ruhendem Zustand, während der Aufnahme auf dem Film in der Pendelrichtung wandert. Je größer die Fläche ist, welche der verwischte Schatten im Verhältnis zum Ruhschatten einnimmt, um so geringer sind seine Schattendichte und Randschärfe und um so eher ist er kontrastmäßig von den nicht wandernden Schatten der eingestellten Schicht zu unterscheiden. Die Länge dieser Verwischungsschatten ist rein aufnahmetechnisch gesehen direkt abhängig vom Pendelwinkel und dem Abstand Objekt-Drehachse. Die Breite des Verwischungsschattens ist aber bei der linearen Verwischung immer gleich groß wie der Ruhschatten, so daß die flächenmäßige Auflösung des Ruhschattens nur im Verlauf der Pendelrichtung erfolgen kann und, rein maßmäßig gesehen, nur in einer ganz bestimmten Länge, welche sich mit dem Abstand des Objektteiles von der Drehachse auf mehrere Zentimeter vergrößert. Es muß also zwangsläufig die Art und Größe eines Objektteiles ausschlaggebend für die Qualität seines Störschattens, also den Umfang seiner Verwischung sein, und da die Verwischung nur in einer Richtung erfolgt, bei längeren Gewebsteilen ihre Lage zur Verwischungsrichtung (V. R.).

Großmann spricht hier vom geometrischen Verwischungsgrad, und es ist auf Abb. 1 eindeutig zu sehen, wie sich dieser bei einem länglichen Objektteil ändert mit dessen Stellung zur V. R. Die Verwischungsfläche des gleich großen Objektes nimmt von der Stellung a über Stellung b

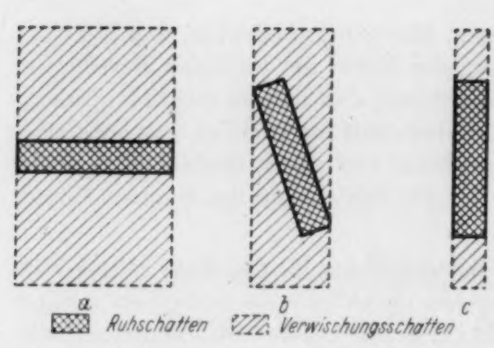
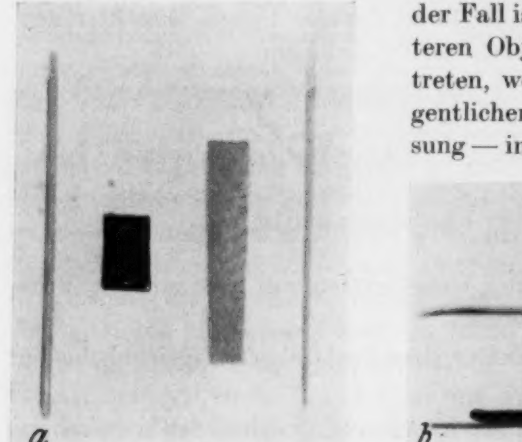


Abb. 1. Geometrischer Verwischungsgrad je nach Lage des Objektes.

nach Stellung c laufend ab. Im letzten Falle, bei der Lage des Objektteiles parallel zur V. R., ist trotz gleichbleibenden Verwischungsvorganges des Systems fast keine flächenhafte Auflösung erfolgt, und der Umstand der Verwischung kommt nur in einer Unschärfe an den Enden zum Ausdruck, nachdem die seitliche Begrenzung absolut scharf gezeichnet ist. Dadurch erhält der Störschatten auch noch annähernd genau dieselbe Dichte des Ruhschattens und ist damit im Bild nicht mehr als Störschatten zu erkennen. Es werden also alle Grenzlinien des Aufnahmeobjektes, welche parallel der V. R. laufen, immer scharf dargestellt, unabhängig von ihrem Abstand von der Schichtebene.

Die Unterscheidung eines zur Schicht gehörigen Schattens vom verwischten Störschatten ist also neben der durch die Verwischung eingetretenen Unschärfe der Kontur des Störschattens auch durch dessen verminderte Schattendichte gegeben. So ist die Strahlenadsorption des zu verwischenden Objektteiles neben dem linearen Verwischungsgrad von Bedeutung. Es kann, wie das bei großen, dichten Störschatten, z. B. Herz und Wirbelsäule, der Fall ist, auch bei kleineren der Schicht benachbarten, dichteren Objektteilen im Schichtbild eine Schattenqualität auftreten, welche, bei relativ dünnen Schattenqualitäten der eigentlichen Schicht — trotz gewisser flächenhafter Längsauflösung — immer noch zumindest als ebenso dichter Kernschatten imponiert wie die Schatten der in der Schicht selbst gelegenen Gebilde. Dies erläutert ein Modellversuch (Abb. 2 und 3).



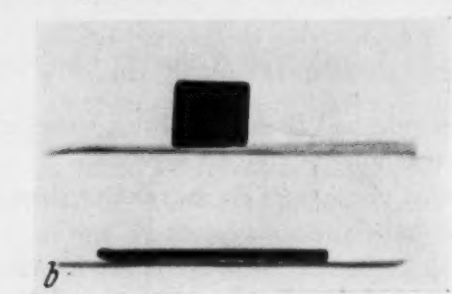


Abb. 2. Summationsaufnahme eines Versuchsmodelles a) Strahlengang von oben nach unten b) seitliche Aufnahme

2a und b zeigen Ruhaufnahmen des Modells, und zwar handelt es sich um einen 6:7/8 mm großen Aluminiumwürfel, welcher 2 cm über einem 2 mm dicken Aluminiumblech gelagert ist. a Aufnahme von oben, b Aufnahme von der Seite. Die Schichtaufnahme dieses Modells (Abb. 3) in der Schicht des Alu-Bleches (3a) läßt noch einen Schwärzungsunterschied zwischen dem Verwischungsschatten des Würfels und dem Ruhschatten des Alu-Bleches erkennen. Bei einer Schicht ½ cm außerhalb des Alu-Bleches jedoch sind dessen Verwischungsschatten wie auch der des Würfels in ihrer Dichte vollkommen gleich, die seitlichen Konturen scharf gezeichnet und die Verwischung lediglich durch eine Unschärfe am schmalen Band zu erkennen. Der Beurteilung bieten sich also zwei vollkommen

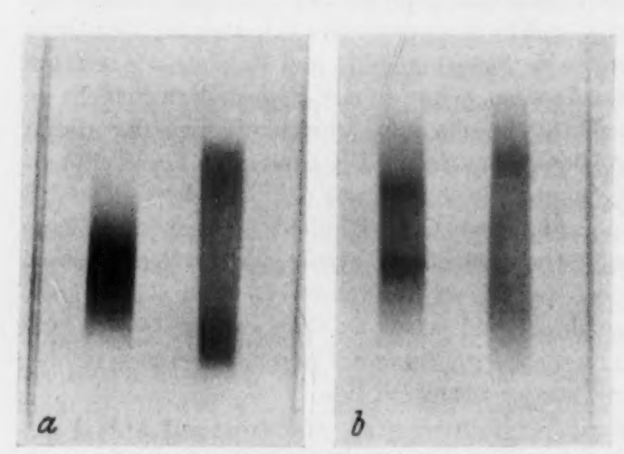


Abb. 3. Schichtaufnahme von 2a) Schicht durch das untere Alu-Blech b) Schicht ½ cm unterhalb des Alu-Bleches.

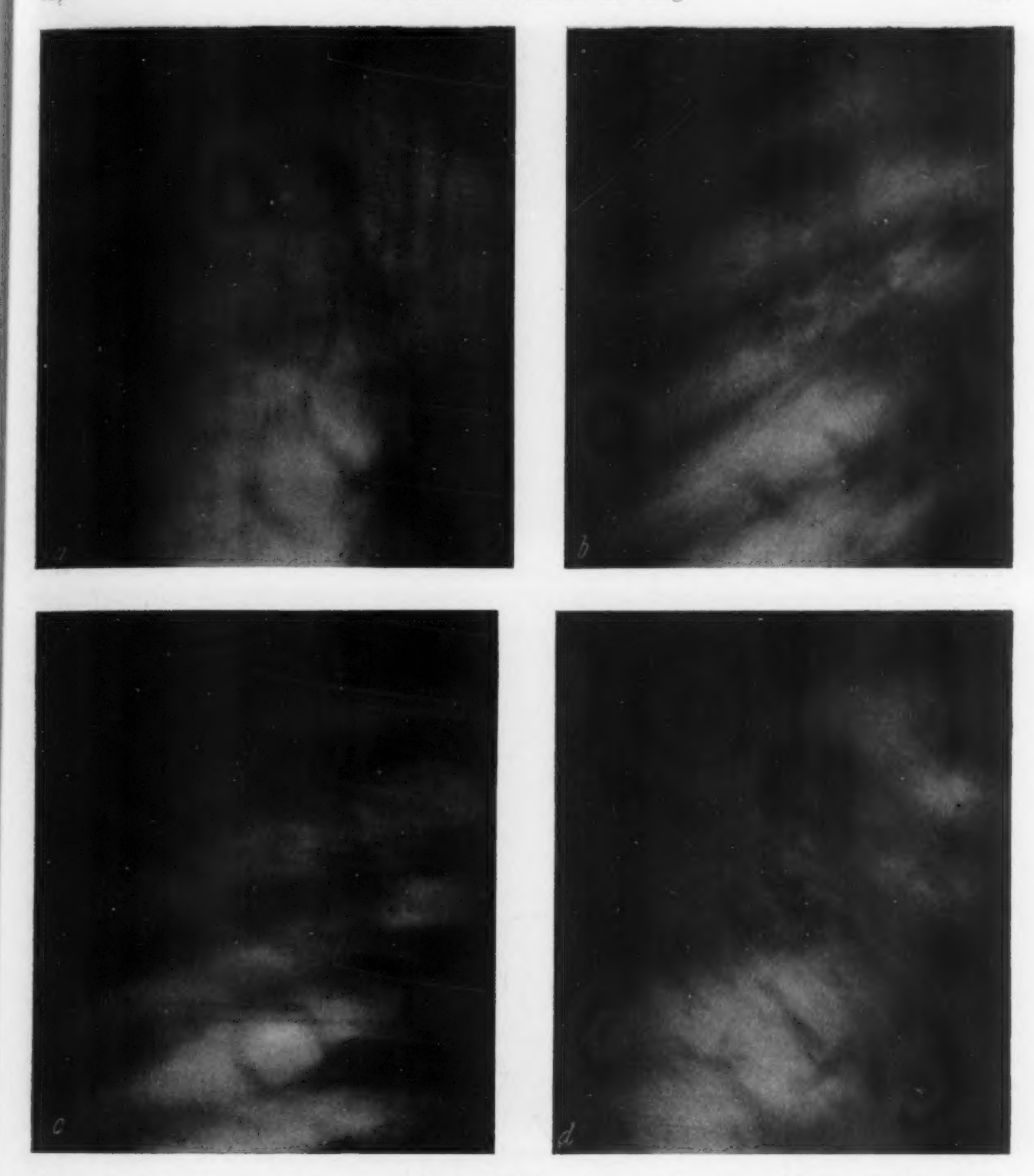


Abb. 4. H. N. Aufnahme vom 2. 2. 1949 in 7½ cm Tiefe. a) normale Verwischung, b) Verwischung in 45°, c) in 90°, d) in 135° zur Körperlängsachse.

gleichwertige Schatten, obwohl die Aufnahmeobjekte nicht in derselben Schicht liegen und ganz verschiedenartig gestaltet sind.

Die Dicke, Größe und bei länglichen Gebilden ihre Lage zur V. R. sind also von ausschlaggebender Bedeutung für die Dicke der dargestellten Schicht; und es können somit bildhafte Wiedergaben entstehen, welche Schatten als in der Schicht gelegen annehmen lassen, obwohl ihr zugehöriger Objektteil außerhalb der eingestellten Körperschicht liegt. Damit hat sich gezeigt,

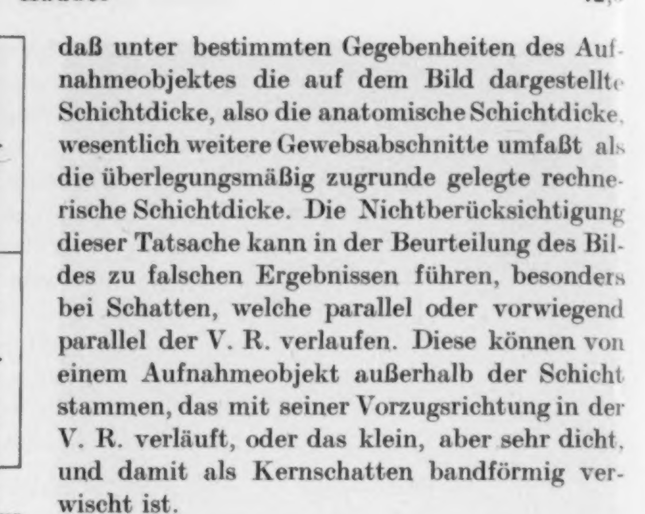


Abb. 5. Erläuterung der Lagerung des Kranken zur Änderung der Verwischungsrichtung (→). a) normale Lagerung, b) Drehung in 45°, c) Drehung in 90°, d) Drehung in 135° zur Verwischungsrichtung.

daß unter bestimmten Gegebenheiten des Aufnahmeobjektes die auf dem Bild dargestellte Schichtdicke, also die anatomische Schichtdicke, wesentlich weitere Gewebsabschnitte umfaßt als die überlegungsmäßig zugrunde gelegte rechnerische Schichtdicke. Die Nichtberücksichtigung dieser Tatsache kann in der Beurteilung des Bildes zu falschen Ergebnissen führen, besonders bei Schatten, welche parallel oder vorwiegend parallel der V. R. verlaufen. Diese können von einem Aufnahmeobjekt außerhalb der Schicht stammen, das mit seiner Vorzugsrichtung in der V. R. verläuft, oder das klein, aber sehr dicht, und damit als Kernschatten bandförmig verwischt ist.

Auf die Bedeutung der V. R. für die Bildwiedergabe wurde in der Lungendiagnostik bisher kaum hingewiesen. Burger, van Weel haben die Abhängigkeit des Hilusschichtbildes von der V. R. beschrieben. Greineder hat in seiner umfassenden Monographie über das Schichtbild der Lunge wohl die Änderung der V. R. erwähnt, aber nicht im Hinblick auf die bei gleichbleibender Verwischung in Längsachse des Körpers möglichen Irrtümer. Lediglich bei Aufnahmen des Schädels (Pöschl, Wüst), des Gehirns (Janker) und des Bronchialbaums (Wüst) wurde die Notwendigkeit herausgestellt, die V. R. nach dem Aufnahmeobjekt zu wählen im Hinblick auf größtmögliche Verwischung schichtnaher Störschatten, um zu vermeiden, daß man die nicht zugehörigen Schatten in die Schicht „hereinholt".

Die der linearen Verwischung anhaftenden Besonderheiten der Bildgestaltung treten naturgemäß auch bei Schichtbildern der Lunge in Erscheinung und sind für die Beurteilung wichtig. Lungenschichten werden bei sagittalem Strahlengang sowohl am stehenden als auch am liegenden Patienten immer mit einer Pendelung in Längsrichtung des Körpers vorgenommen. Alle dieser Pendelrichtung parallel laufenden normalen und krankhaften Teile des Aufnahmeobjektes, also des Brustkorbs und der Brusthöhle, werden unabhängig von der eingestellten Schichttiefe immer scharf gezeichnet, oder, wenn sie nur annähernd parallel liegen, in einem sehr großen Tiefenbereich sichtbar. Sie werden dann mit der eingestellten Schicht beurteilt, obwohl sie fast immer mehr oder weniger außerhalb davon liegen.

Solche Objektteile sind schon als normale Gebilde vorhanden, z. B. das Mediastinum, der mittlere Teil der 1. Rippe, die seitlichen Teile der übrigen Rippen, vor allem aber auch Bronchien und Gefäße. Erst recht bei der Willkürlichkeit der Ausdehnung und des Verlaufes krankhafter Organveränderungen kommt oft eine Lage derselben parallel zur V. R. zustande, insbesondere bei hyperämisch gefüllten Gefäßen und peribronchitisch veränderter Hilusbahn, welche dann als nicht zugehörige Objektteile in der Schicht vorhanden sind.

Die Bedeutung der V. R. für die Gestaltung des Schichtbildes der Lunge zeigt folgendes Beispiel (Abb. 4): Es handelt sich hier um Schichtaufnahmen gleicher Tiefeneinstellung des rechten Oberfeldes.

a) übliche V. R. in Längsachse des Körpers,
b) in einem Winkel von 45° zur Längsachse,
c) in 90° und
d) in 135°.



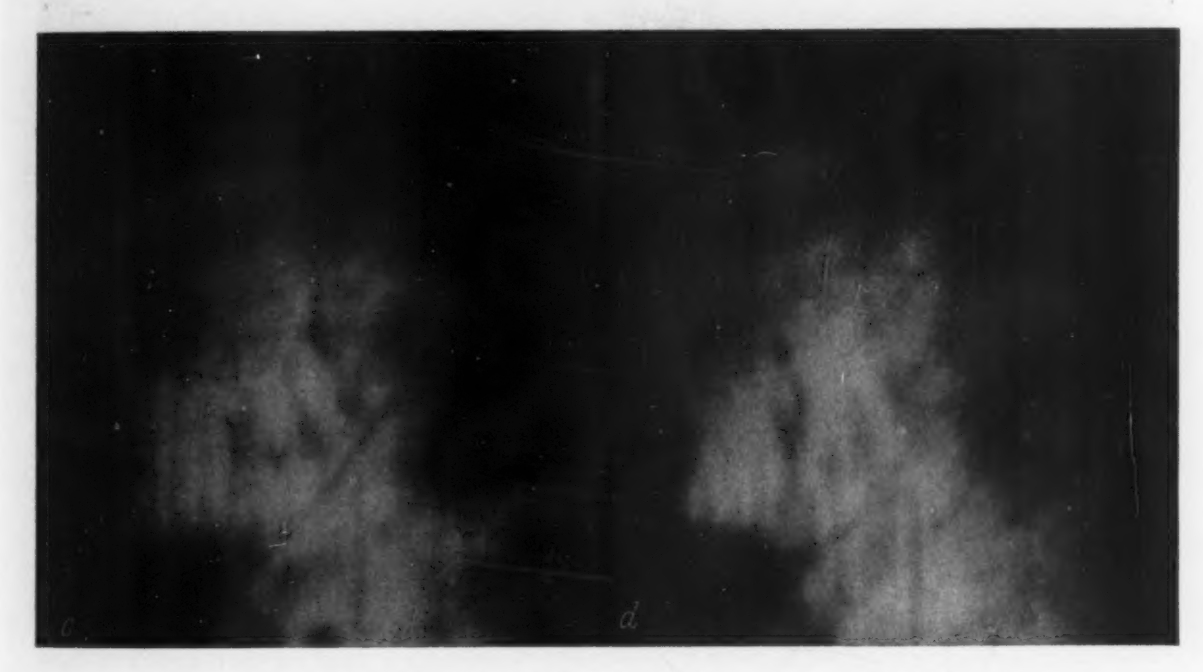


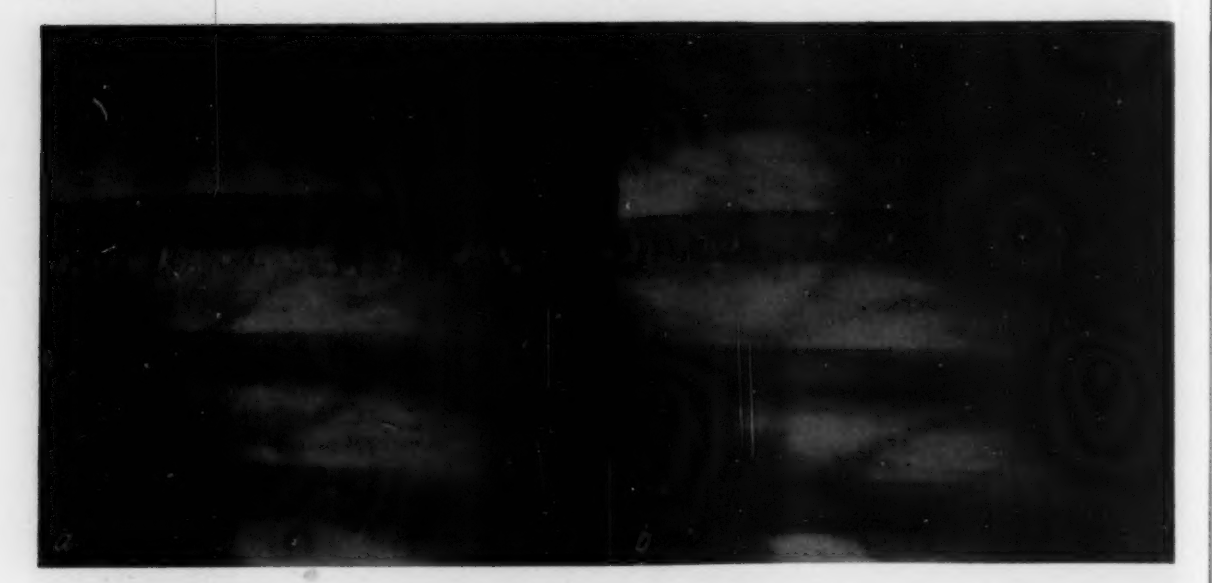
Abb. 6. A. H. Aufnahme vom 2. 9. 1947 in 6, 7, 8 und 9 cm Tiefe, normale Verwischung.

Die Änderung der V. R. wird durch die verschiedene Lagerung des Patienten auf dem Flachblendentisch bewerkstelligt, und zwar unter Zuhilfenahme eines Zusatztisches, wie er sowohl zum Tomograph als auch zum Horizontalplanigraph geliefert wird. Als Erläuterung dient Abb. 5:

a) normale Lagerung,

b) in einem Winkel von 45°, c) in 90° und d) in 135° zur V. R.

Die auf solche Weise gewonnenen Schichtaufnahmen gleicher Schichttiefe lassen doch merkliche Unterschiede erkennen, und wenn auf allen Aufnahmen der Kavernenringschatten nicht scharf gezeichnet wäre, so könnte man von vornherein nicht vermuten, daß diese Aufnahmen ein



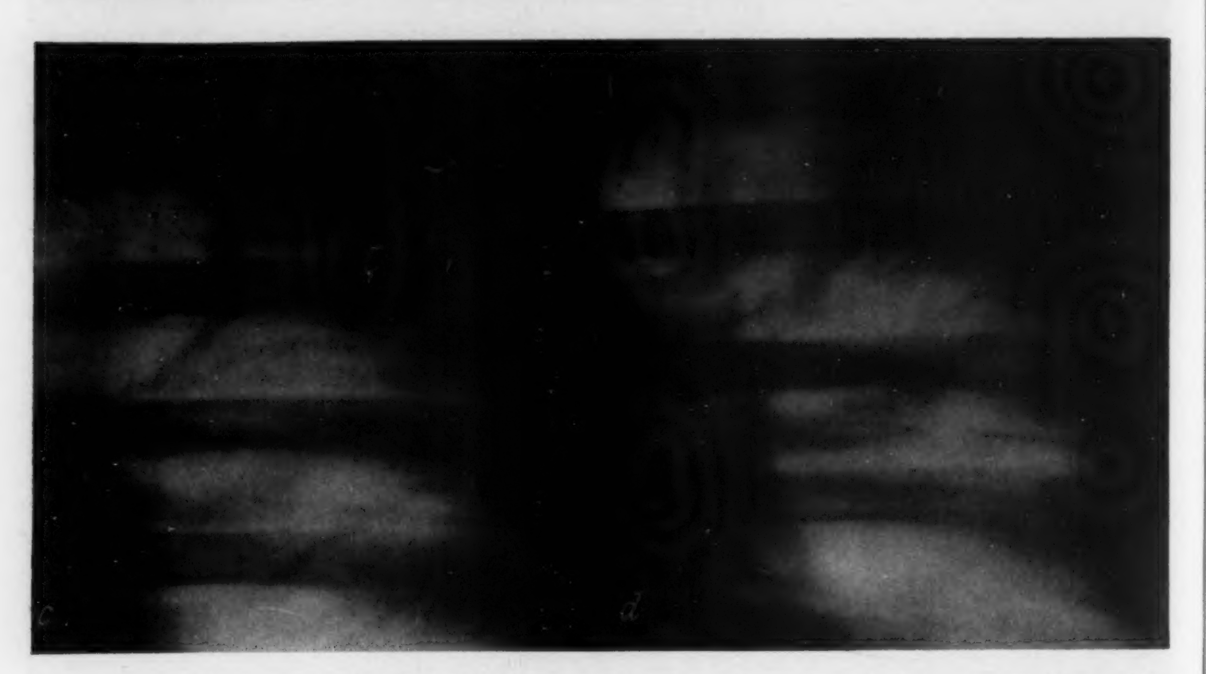


Abb. 7. A. H. Aufnahme vom 7. 9. 1947 in 7, 8, 9 und 10 cm Tiefe, Verwischung in 90° zur Körperlängsachse.

und derselben Tiefeneinstellung entsprächen. Die Bilder sind deshalb verschieden, weil jedesmal andere normale und krankhafte Objektteile mit ihrer Vorzugsrichtung in der V. R. liegen. Zuerst fällt die verschiedenartige Darstellung der Rippen auf, welche bei 4a vollständig verwischt sind, bei 4b gering angedeutet und bei c fast scharf gezeichnet, je nachdem ihre Abschnitte zur V. R. parallel verlaufen. Bei d erfolgt wieder eine vollkommene Verwischung, weil diese Richtung fast senkrecht zum Rippenverlauf liegt. Der Mediastinalschatten schlägt auf Bild a annähernd scharf durch, ist bei b und d angedeutet verwischt und bei c vollständig verwischt, so daß hier der hintere Winkel sichtbar wird. Wesentlich sind die Unterschiede in der Darstellung intrapulmonaler Gebilde, insbesondere die verschiedenartige Wiedergabe der Bronchialabflußbahn, welche bei d sich bis in den Hilus verfolgen läßt, obwohl sie, wie die Aufnahme c zeigt, gar nicht der Schicht

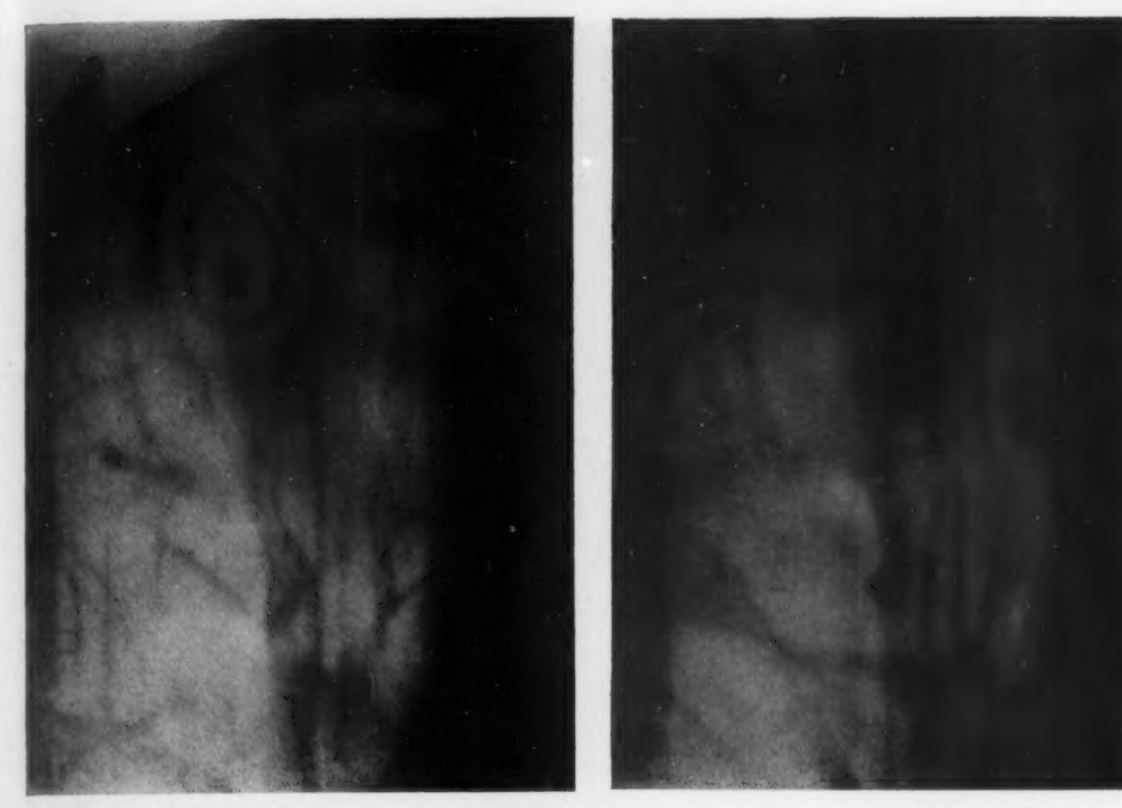


Abb. 8. P. B. Aufnahme vom 6. 7. 1949; normale Verwischung in 8 und 10 cm Tiefe.

angehört. Bei Aufnahme 4a lassen sich aufsteigende Gefäßschatten bis in das Spitzengebiet verfolgen, sie sind bei V. R. senkrecht zum üblichen Vorgehen (4c) vollkommen verwischt, gehören also nicht, wie beim normalen Bild zu vermuten wäre, der dargestellten Schicht an. Dasselbe gilt für Teile und Bronchialabflußbahn des unter der Kaverne vorhandenen Fleck- und Streifenschattenbezirkes. In der eingestellten Schicht liegen also nur die Gebilde, welche auf allen 4 Aufnahmen gleichmäßig scharf dargestellt sind.

Nun ist es wohl richtig, daß im vorliegenden Fall das normale Schichtbild zum wesentlichen Teil die Organveränderung aufzeigt. Es handelt sich aber hier auch um einen ganz eindeutigen Befund, welcher dann im Schichtbild ohne Schwierigkeit räumlich in die tatsächlich vorhandenen Verhältnisse hineinprojiziert werden kann, bis auf die nicht zu vermutende, für das Gesamturteil allerdings in diesem Fall nicht wesentliche Nichtzugehörigkeit der Bronchialbegleit- und Gefäßschatten. Gerade solche Schattengebungen aber können im Verein mit in die Schicht durchschlagenden Rippenschatten oder durch Überlagerung anderer schichtfremder Schatten Bilder hervorrufen, welche als echt geschlossene Schattenringe einen Kavernenverdacht nahezu sicherstellen. Man muß sich deshalb bei der Beurteilung nicht hundertprozentig einwandfreier Schichtbilder immer über das Zustandekommen der Aufnahme im klaren sein und insbesondere den Verlauf der V. R., d. h. die Lage der Bildschatten zu dieser berücksichtigen.

Die Änderung der V. R., also die Veränderung der Lagerung des Patienten ist eine einfache und sichere Methode, eindeutig die Tiefenverhältnisse unklarer Schatten festzustellen und sogenannte Störschatten, welche einen zu erfassenden Befund überlagern, durch maximale Verwischung auszulöschen.

Wie oft stört der weit durchschlagende Schatten des mittleren Drittels der 1. Rippe bei der Erkennung darunter liegender Prozesse, ein Umstand, welcher sehr häufig eintritt und deshalb nicht im Bildbeispiel belegt zu werden braucht. Die Störschattenwirkung der seitlichen Rippen-

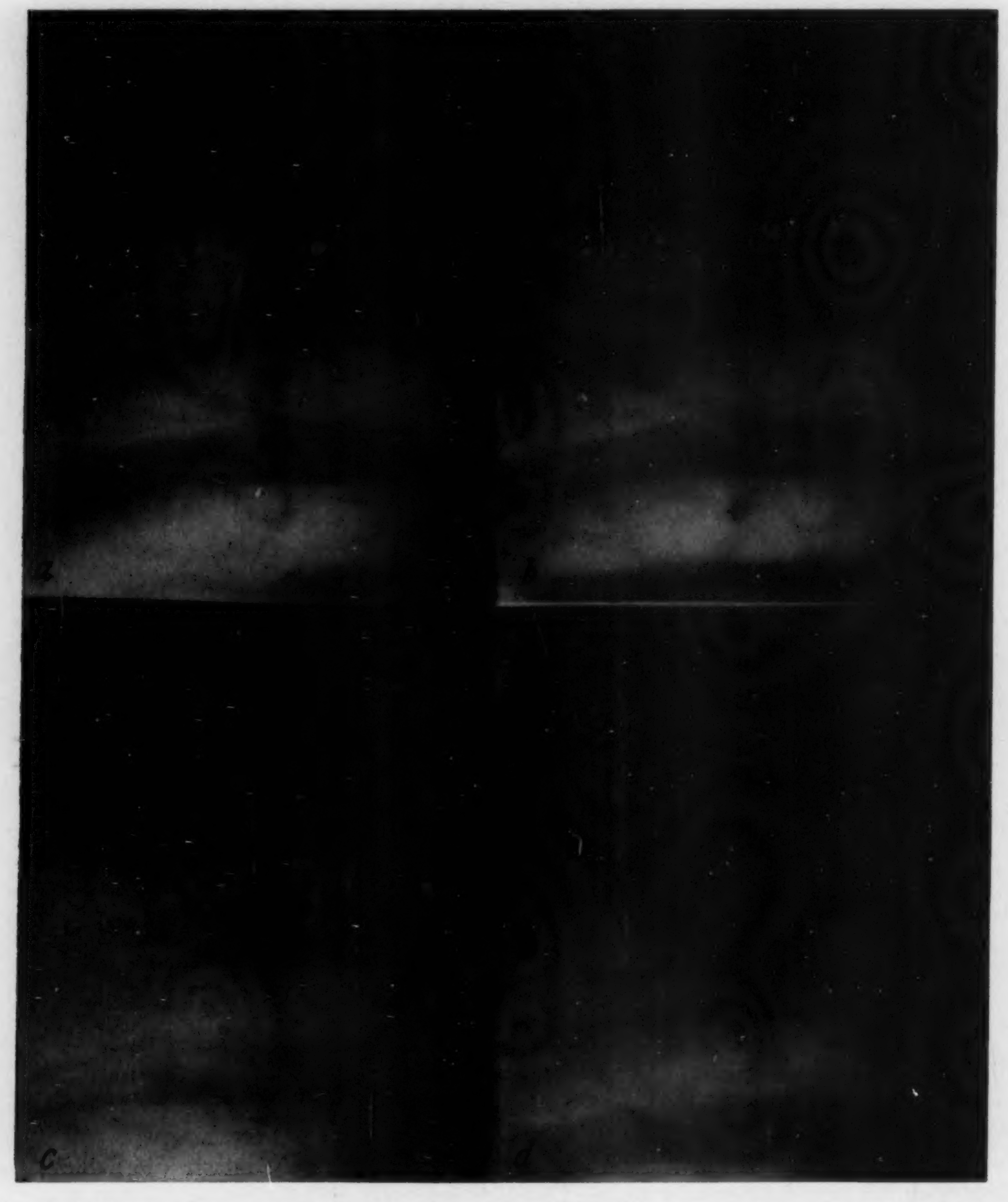


Abb. 9. P. B. Aufnahme vom 12. 7. 1949 in 7, 8 und 9 cm Tiefe, Verwischung in 90° zur Körperlängsachse.

abschnitte zeigt Beispiel 1 (Abb. 6 und 7). Auf dem normalen Schichtbild ist in 8 cm (Abb. 6c) ein durch zwei dichtere, grobknotige Verschattungen und einen in den Schatten der 3. Rippe übergehenden dichten Bandschatten eine umschriebene Aufhellung begrenzt, welche hiluswärts in ein bronchiales Aufhellungsband übergeht. Dazu ist diese Aufhellungsfigur auch noch in der darunter und darüber liegenden Schicht erkennbar. Die Änderung der V. R. in Abb. 7 zeigt in allen Schichten, daß der auf Abb. 6c sichtbare Schattenkomplex im wesentlichen aus Verwischungsschatten von außerhalb dieser Schicht gelegenen Elementen besteht, ohne daß jetzt die Spur eines Kavernenverdachtes vorhanden wäre.

Wie der Rippenschatten können aber auch dichte, peribronchiale, in Verwischungsrichtung verlaufende Indurationsschatten ein Bild trüben, wie Beispiel 3 (Abb. 8, 9) zeigt. Hier wird ein



Abb. 10. K. A. Aufnahme vom 2. 7. 1949 in 5, 6, 7, 8, 9 und 10 cm Tiefe, normale Verwischung.

kortikal hinten im Spitzenfeld gelegenes, zentral eingeschmolzenes, weiches Infiltrat durch weiter vorne liegende dichte Indurationsschatten überdeckt und ist in seiner wahren Größe und eindeutigen Einschmelzung nur durch Wahl der V. R. in 90⁰ zur üblichen Lagerung sicher zu erkennen (Abb. 9). Vor allem auch seine Lage zu der erst bei Drehung sicher feststellbaren umschriebenen Kuppenverschwielung. Diese Schwiele ist auf dem normalen Bild durch den unvollständig verwischten Schatten der 1. Rippe überdeckt.





Abb. 11. K. A. Aufnahme vom 19. 7. 1949 in 5, 6, 7 und 8 cm Tiefe, Verwischung in 45° zur Körperlängsachse.

Die Darstellung von Restkavernen im Plastiknarbengebiet ist infolge der immer wechselnden Rippenregeneratschatten oft äußerst schwierig, insbesondere wenn es sich um kleine Zerfallshöhlen handelt. Beispiel 3 (Abb. 10 und 11) zeigt Schichtaufnahmen eines Plastiknarbengebietes in 1 cm Abstand, wobei nirgends eine sichere allseitig geschlossene Aufhellung, welche als Restkaverne anzusprechen wäre, erkennbar ist, lediglich im obersten Bereich ist eine ins Auge fallende Aufhellung vorhanden, von Rippenregeneratschatten stark überlagert. Erst die veränderte V. R. senkrecht zum hauptsächlichen Regeneratverlauf, also hier in 45°, deckt bei Abb. 11c eine eindeutig mandelgroße Resthöhle mit drainierendem Bronchus auf.

Beispiel 4 ist aufschlußreich hinsichtlich der Klärung eines kavernösen unter starker Kuppenschwiele gelegenen schrumpfenden Oberlappenprozesses, wo bei üblicher Aufnahmetechnik die

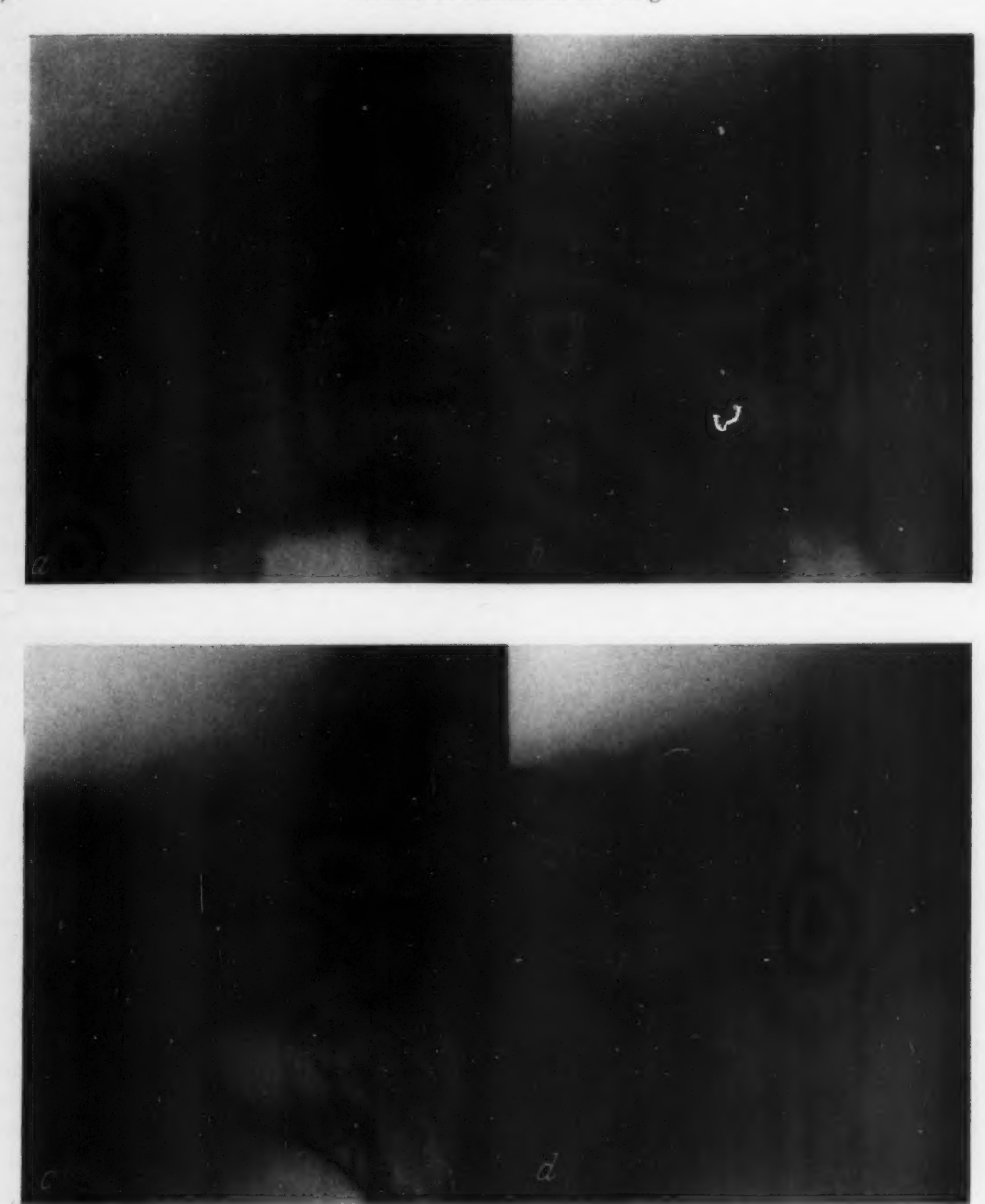


Abb. 12. I. R. Aufnahme vom 16. 3. 1948 in $4\frac{1}{2}$, 6, $7\frac{1}{2}$ und 9 cm Tiefe, normale Verwischung.

Abb. 12 bei b und c eine über parietaler und interlobärer Pleuraschwiele gelegene Aufhellung zeigt und darüber, von Schatten der 1. Rippe überlagert, ebenfalls eine zarte Aufhellungszone. Den wirklichen Zerfallsherd erweisen erst die Aufnahmen mit V. R. senkrecht zur Körperachse (Abb. 13) mit dem Ergebnis, daß die untere Aufhellung ein unter der Schwiele gelegener, emphysematöser Abschnitt ist, und der eigentliche fast kirschgroße Zerfall weiter nach oben liegt (Abb. 13c), also an der Stelle, wo bei dem normalen Bild eine Aufhellung nur zu vermuten und ein Zerfallsverdacht kaum anzunehmen war. Diese Änderung der V. R. ist nach unserer Auffassung notwendig bei Prozessen, welche unter der 1. Rippe liegen und durch deren Verwischungsschatten zum Teil verdeckt sind. Wir haben oft durch Wahl der V. R. senkrecht zur 1. Rippe



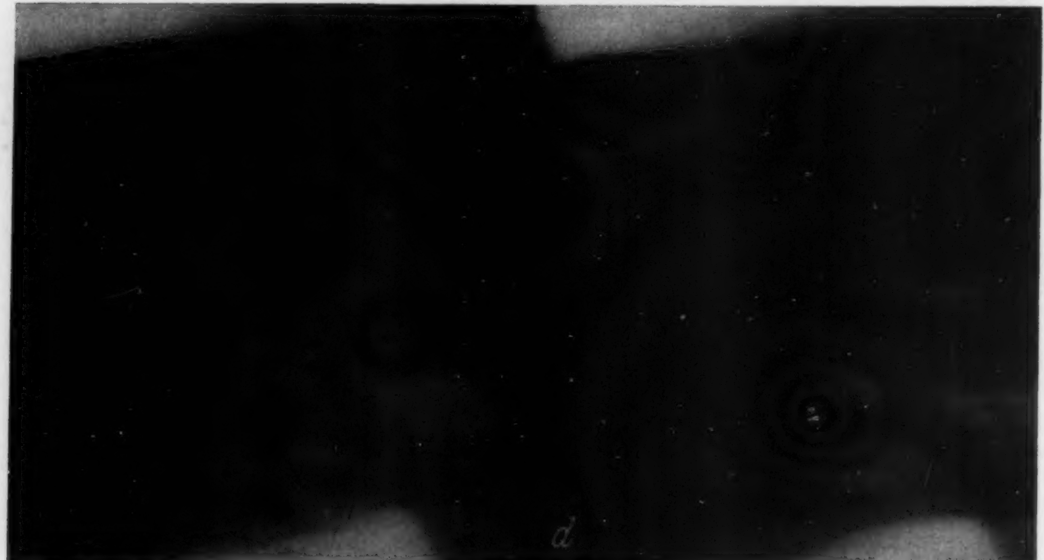


Abb. 13. I. R. Aufnahme vom 22. 3. 1949 in 5, 6, 7 und 8 cm Tiefe, Verwischung in 90° zur Körperlängsachse.

Spitzenprozesse aufgedeckt, welche auf dem eigentlichen Bild gar nicht sicherfestzustellen, sondern nur zu vermuten waren. Die Drehung um 90° ist weiter als Kontrolle zu wählen, wenn eine Ringschattenbegrenzung seitlich mit dem Verlauf des mittleren Abschnittes der 1. Rippe zusammenfällt oder diese überschneidet. Dasselbe gilt auch für die 2. und 3. Rippe und, wie oben gezeigt, insbesondere für die oft äußerst erhebliche Störschattenwirkung nach unten ziehender Rippenregenerate nach Thorakoplastik. Ebenso empfiehlt es sich, bei Darstellung des Pneumolysenbodens wegen Verdacht auf Restkaverne die V. R. senkrecht zum Verlauf des Pneumolysenbodens zu wählen, da die meist schlauchförmigen Resthöhlen sich am schärfsten und eindeutigsten darstellen, wenn die V. R. senkrecht dazu verläuft. Außerdem ist man oft überrascht, wie die Bilder mit sogenannter kleinkavernisierter Spitzenzirrhose sich mit anderer V. R. ändern. Sollte eine in

V. R. verlaufende Schattengebung in einer Ausdehnung von 2—3 cm Tiefe sichtbar sein, so kann nur durch Wahl der V. R. senkrecht zu diesem Schattenverlauf eine genaue tomographische Tiefenbestimmung erfolgen. Zu achten ist immer darauf, daß man sich mit der neuen V. R. nicht erneute, stark überdeckende Störschatten schafft, z. B. bei V. R. in 90° durch die hinteren Rippen oder durch die Klavikula. Die Lagerung des Kranken hat dann so zu erfolgen, daß die V. R. sich in der Mitte zwischen darzustellendem Objektverlauf und mutmaßlichem Störschatten befindet. Alle hier vorkommenden Eventualitäten lassen sich nicht aufzählen. Grundsätzlich ist zu berücksichtigen, daß beim Schichtbild alle der V. R. parallel oder annähernd parallel laufenden Schattengebungen einer äußerst kritischen Beurteilung hinsichtlich Schichtzugehörigkeit zu unterziehen und beim geringsten Zweifel durch Änderung der V. R möglichst senkrecht dazu zu del. klären sind.

Die wenigen Beispiele und Hinweise mögen genügen um zu zeigen, daß die normale Schichtaufnahme nicht immer die ihr zugesprochene objektive Darstellung ergibt. Auf Grund des Aufnahmeverfahrens bei der linearen Verwischung können tatsächlich befundfremde Bilder entstehen, welche keine eindeutige Diagnose zulassen und vielleicht im Gegenteil noch Veränderungen vortäuschen, welche gar nicht vorhanden sind. Die bisherigen Möglichkeiten, unsichere Schichtbilder einer weiteren Klärung zuzuführen, sind die Änderung der Schichtebene durch Wechsel vom sagittalen über den halbschrägen zum frontalen Strahlengang oder die Anfertigung von Zwischenschichten, wobei aber beide Methoden die dem Verfahren eigenen Fehlerquellen nicht ausschließen. Erst die Änderung der V. R. mit der dadurch möglichen ausreichenden Verwischung von Störschatten trägt dazu bei, unsichere Schichtbefunde eindeutig diagnostisch zu klären. Die Kenntnis der möglichen Irrtümer wird den Arzt auch dann davor bewahren, unter Umständen zu viel in ein Schichtbild hineinzulesen.

Zusammenfassung

Das Schichtbild der Lunge wird üblicherweise als unbestechliche, objektive Wiedergabe einer nur wenige Millimeter betragenden Objektdicke angesehen. Die bei linearer Vermischung scharf gezeichnete Schichtdicke ist abhängig von bestimmten Gegebenheiten des Aufnahmegerätes und läßt sich mathematisch errechnen. Die tatsächliche, im Bild wiedergegebene anatomische Schichtdicke weicht meist von dieser errechneten ab und ist abhängig von Größe, Form und — bei länglichen Objektteilen — deren Lage zur Verwischungsrichtung, sowie von der Dichte der einzelnen Objektteile. Längliche Objektteile, welche parallel der Verwischungsrichtung liegen, werden immer scharf dargestellt, auch wenn sie sich außerhalb der eingestellten Schicht befinden. Dichte, kleine Objektteile ergeben noch relativ dichte Verwischungsschatten mit scharfer seitlicher Begrenzung. Dadurch werden bei linearer Verwischung Bildelemente in die Schicht hineingeholt, welche tatsächlich außerhalb der eingestellten Tiefe liegen. Eine genaue Lokalisation solch zweifelhafter Schatten ist nur durch Änderung der Verwischungsrichtung möglich. Diese wird durch verschiedene Lagerung des Patienten erreicht und ist bei einem mit den üblichen klinischen Daten nicht übereinstimmenden Schichtbefund zur einwandfreien Klärung durchzuführen. Diese Möglichkeit besteht nur bei Aufnahmegeräten am liegenden Patienten.

Summary

A body-section roentgenogram of the lung is usually looked upon as a stable objective reproduction of a section only a few millimeters in thickness. The thickness of the layer in which objects show sharp outlines — in case the shifting is linear — depends from certain peculiarities of the apparatus in use and can be figured out mathematically. The actual thickness though as shown in the roentgenogram mostly differs herefrom. This depends on seize and shape as well

as position in relation to the shifting direction — especially in oblong objects — and on the compactness of the different portions of the object. Oblong objects situated parallel to the shifting direction always appear to be in focus even if they lie outside of the plane in focus. Such doubtful shadows can only be localized by altering the direction of shifting. The latter can be obtained by changing the patients position. This must be done whenever the bodysection roentgenogram does not correspond to the clinical data. This technique can only be performed with the patient lying down. *(Haenisch)*

Résumé

On considère d'habitude qua la tomographie est la reproduction objective et parfaite d'un objet n'ayant que quelques millimètres d'épaisseur. La profondeur de la coupe, très nette en cas de coupe linéaire, dépend de certaines caractéristiques de l'appareil et peut-être évaluée mathématiquement. La profondeur anatomique effectivement reproduite dans le cliché s'écarte le plus souvent de cette épaisseur calculée et dépend de la grandeur, de la forme et, dans le cas de parties d'objet allongées, de la position de ces dernières par rapport au plan de coupe. Ces parties allongées donnent toujours, quand elles sont parallèles au plan de coupe, des images nettes, même quand elles sont en dehors de la couche examinée. Les parties petites et denses donnent des opacités relativement denses et à contours nets Ansi on enregistre, dans l'examen d'une couche, des éléments qui sont en fait étrangers à la couche considérée. La localisation exacte de ces opacités n'est possible que si l'on change l'orientation du plan de coupe, c'est-à-dire si l'on modifie la position du sujet examiné. Cette modification doit être effectuée lorsque les constatations tomographiques ne correspondent pas aux constatations cliniques. Elle n'est possible que dans les appareils permettant la tomographie en position couchée. *(Lustig)*

Resumen

La tomografia del pulmóngeneralmente se considera como reproducción indubitable de un espesor del objeto de solo pocos milimetros. El espesor bien delimitado cuando se trata de un velado linear, depende de ciertas particularidades del aparato radiográfico y se deja calcular matemáticamente. El espesor real del plano anatómico que se reproduce en la imágen generalmente es distinto del calculado y depende del tamaño, forma, y en las partes del objeto de forma alargada su situación respeto a la dirección del velado, dependerá también de la densidad de las diferentes partes del objeto. Las partes alargadas que están en un sentido paralelo con la dirección del velado, siempre tendrán los limites precisos, también si se encuentran fuera del plano en estudio. Las partes del objeto en estudio, pequeñas, y de gran densidad aún dan sombras de velado relativamente densas con delimitación lateral precisa. Por eso cuando se trata de un velado longitudinal entran elementos en el plano de la imágen fotográfica, que en realidad están fuera de este plano o profundidad. Una localización exacta de tales sombras dudosas, solo es posible por un cambio de sentido de la dirección del velado. Este se obtiene cambiando a la persona a explorar en distinta posición, que conduce finalmente al esclarecimiento de lo que se ha encontrado en el plano por radiografia y no concuerda con los datos de la clinica. Esta posibilidad existe solo en el aparato cuando se exploran los enfermos en posición de decúbito.

(Arasa)

Aus der Lungenheilstätte Überruh der Landesversicherungsanstalt Württemberg bei Isny (Allg.)

Die röntgenologischen Erscheinungsformen der abgeheilten, ehemals geschwürigen Darmtuberkulose

Von **F. Böhm**

Mit 17 Abbildungen

Die seit 1944/45 entwickelten gegen die Tuberkulose aktiven Chemotherapeutika entfalten ihre größte Wirksamkeit bekanntlich gerade bei den Schleimhauttuberkulosen, die als gefürchtete Komplikationen zusätzlicher Absiedlungsprozesse im Ufergebiet von Organtuberkulosen, wie z. B. von Lungen- und Nierentuberkulose, entstehen. Auch die Darmtuberkulose zählt zu diesen günstig beeinflußbaren Schleimhauttuberkulosen. Die Wirksamkeit der modernen Chemotherapeutika wurde bezüglich Streptomycin von Sweany, Canada, Markoff und Smith festgestellt. Besonders der letzte Autor betont, daß der Rückgang der röntgenologischen Veränderungen deutlich hinter der klinischen Erholung nachhinkt und daß ein normales Röntgenbild gewöhnlich nicht erhalten wird. Die Wirksamkeit der p-Aminosalizylsäure wurde von Carstensen und Sjölin, für das Conteben (TB I/698) von Kuhlmann, Maluche, Brecke und Böhm nachgewiesen. Letzterer konnte auch auf Grund von Operationsmaterial mit Letterer den anatomisch-histologischen Vorgang der Abheilung aufzeigen.

Die Abheilung der geschwürigen Darmtuberkulose unter Chemotherapeutika läßt nun röntgenologisch einheitliche Züge beobachten. Falls sie nicht in ihren ersten Stadien therapeutisch beeinflußt wurde, kann es zu keiner Restitution ad integrum kommen, die nur bei oberflächlichen Schleimhautprozessen möglich ist. Es kommt zu Endstadien, deren röntgenologisches Erscheinungsbild auf Grund durch anatomische Untersuchungen von Operations- (kein Sektions-) material gewonnenen Erkenntnisse über den Heilungsvorgang erklärlich ist und — wie die Beobachtungen von über Jahresfrist zeigen — allem Anschein nach endgültige, von der Norm abweichende Restzustände darstellen.

Es wird sich in Zukunft wohl öfters ergeben, daß bei einer aus irgendeinem Grund notwendigen röntgenologischen Magen-Darmuntersuchung so ein Restzustand nach abgeheilter Darmtuberkulose vom Röntgenologen aufgedeckt wird. Dieser Zustand könnte auf Grund seiner Abweichung vom Normalen als aktiv krankhaft bezeichnet werden, obwohl er im klinischen Sinn nicht als krankhafter Befund gewertet werden muß, sondern nur einen endgültigen Narben- bzw. Restzustand darstellen wird.

Die anamnestische Befragung des Untersuchten wird in diesen Fällen eine behandelte Lungentuberkulose aufdecken und man wird in vielen Fällen erfahren, daß wegen einer festgestellten Darmtuberkulose oder wegen Darmbeschwerden Chemotherapeutika gegeben wurden und diese zur Behebung des mehr oder weniger schweren abdominellen Zustandes geführt haben. In vielen Fällen wird aber die anamnestische Befragung hinsichtlich der Darmtuberkulose keinen positiven Hinweis erhalten, weil diese nicht festgestellt wurde. Vergessen wir nicht, daß rund zwei Drittel der bestehenden Darmtuberkulosen, bis auf die Endstadien, symptomlos verlaufen. Unter einer Chemotherapie, die wegen eines vorhandenen Lungenbefundes gegeben wurde, kann die inapperzepte Darmtuberkulose sozusagen en passant abheilen, ohne daß sie dem Patienten oder dem Arzt irgend einmal bewußt geworden wäre.



Abb. 1. Abgeheiltes oberflächliches Dünndarmgeschwür. Faltenkonvergenz, normale Schleimhaut. Histol.: Reste lymphozytärer bzw. epitheloidzelliger Infiltrate. Normale weiche Wandkonsistenz. Contebenbehandlung.

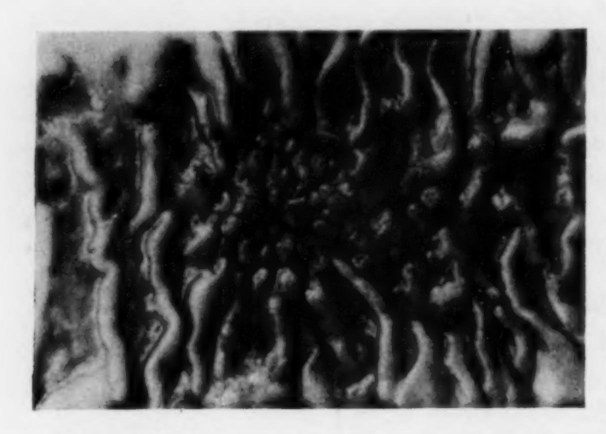


Abb. 2. Abgeheiltes größeres Dünndarmgeschwür. Körnelung der ursprünglichen Geschwürsfläche. Histol.: atypisches Darmepithel, in der Tiefe spez. Formelemente noch nachweisbar. Normale weiche Wandkonsistenz. Contebenbehandlung.

Es sei bemerkt, daß wir als anatomische Korrelate der bei der abgeheilten Darmtuberkulose auftretenden Röntgenbilder aus dem Gesamtzusammenhang isolierte anatomische Situationen abbilden, die einen ins Detail gehenden Strukturvergleich zwischen anatomischer Grundlage und röntgenologischer Erscheinung der aufbauenden Komponenten erlauben. Tatsächlich liegen die abgebildeten, operativ gewonnenen Veränderungen in der Mehrzahl auf größeren Strecken vor und ergeben so das komplexe Bild des von der Norm abweichenden Röntgenbildes.

So, wie sich das anatomische Substrat der tuberkulösen Erkrankung des Darmes in Veränderungen des Schleimhautbildes, der Darmwand bzw. Darmkontur und des autonomen Nervensystems bzw. Motilität manifestiert, so stellen auch die Vorgänge der Abheilung bzw. die abgeheilten Rest- und Narbenzustände teils vorübergehende, teils bleibende Veränderungen der drei ebenerwähnten Komponenten dar.

Daß die tuberkulösen Veränderungen der Darmwand das intramurale Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen bzw. stellenweise ganz zerstören können, ist seit langem bekannt (Leupold, Koch, eigene Beobachtungen). Nach der Abheilung des tuberkulösen Wandprozesses tritt anscheinend keine vollständige Wiederherstellung der unterbrochenen Nervenbahnen ein, denn auch bei über lange Zeit nach der klinisch-röntgenologischen Abheilung beobachteten Därmen wird eine herabgesetzte Motilität festgestellt, die lebhaft mit der erhöhten Motilität bzw. Spasmusbereitschaft des floriden tuberkulösen Prozesses kontrastiert. Diese herabgesetzte Motilität äußert sich nicht so eindrucksvoll im Dünndarm, wo der Darminhalt in den nun abgeheilten Darmpartien durch den Druck des in höher liegenden Darmteilen fortbewegten Inhaltes praktisch in normalem Tempo fortbewegt wird, sondern am schönsten immer im Cöcum und aufsteigenden Colon. Man beobachtet schon bei der peroralen Füllung, daß in den ebenerwähnten Colonpartien der Kontrastbrei längere Zeit liegenbleibt und daß die Haustration mangelhaft ausgebildet ist. Noch eindrucksvoller kann man diese Passageverzögerung bei der rektalen Füllung beobachten. Während die pralle Füllung des Colons ein mehr oder weniger unauffälliges Bild im Cöcum des Ascendens ergibt und nur eine verringerte Haustration auffällt, ist es nach Entfernung des Breies fast unmöglich, eine regelrechte peristaltische Kontraktion im Cöcum zu erhalten, die dann fortlaufend das Colon entleeren und das bekannte Reliefbild zurücklassen würde. Auch wenn man den Brei aus dem Cöcum bzw. Ascendens manuell herauspreßt, bleibt fast immer nur ein nicht als haustriert, sondern eher als segmentiert zu bezeichnendes, nicht ganz weich anmutendes, einen wenig intensiven, mehr oder weniger homogenen, anstrichförmigen Wandbelag auf-

weisendes Darmrohr übrig, dessen Konsistenzeindruck ich als zigarettenpapierähnliche, knitterige Starre bezeichnen möchte. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem aktiv erkrankten Darm erscheint uns die Feststellung, daß bei den abgeheilten Fällen die Darmwandkontur glatt ist und so lebhaft mit den unregelmäßigen, ausgefransten, gezackten bis unterminierten Wandkonturen der klassisch geschwürigen Darmtuberkulose kontrastiert. Erst von den vorher normal gebliebenen Colonpartien aus, also meist aus der Gegend der rechten Flexur, kann ein normales Reliefbild mit normaler fortlaufender Kontraktionswelle reproduziert werden.

Die Restveränderungen der Darmschleimhaut nach einer abgeheilten Darmtuberkulose sind geprägt von der Breiten- und Tiefenausdehnung des ursprünglichen Prozesses. Bei follikulären Geschwüren in ihren ersten Stadien oder bei den ersten Stadien der tuberkulösen Veränderungen der Peyerschen Haufen, in denen es nur zur Schwellung der Plâque mit initialen, lokalisierten Nekrosen der Schleimhaut und lokalen Blutungen noch vor der Ausbildung der Lympangitis tbc. serosae gekommen ist, ist eine so weitgehende Abheilung möglich, daß am sofort nach der Resektion untersuchten Darmpräparat bei makroskopisch unauffälliger Schleimhaut nur eine leichte Konvergenz der Falten feststellbar ist, die sich im Konvergenzzentrum, die Faltentäler verstreichend, ausgleicht (Abb. 1). Bei fortgeschritteneren Veränderungen, bei ulzerösem Zerfall bleibt nach der Abheilung eine Wundfläche übrig, die mit einer auch schon makroskopisch veränderten Schleimhaut überzogen ist. Die entsprechenden Präparate zeigen dann über kleinere und größere Gebiete sich hinziehende Unterbrechungen des normalen, quer verlaufenden Faltenbildes. Deutlich unterhalb des Niveaus der Faltenberge liegen verschieden große Flächen, die mit einer kleinwarzigen aber glatten, spiegelnden Struktur ausgezeichnet sind (Abb. 2). Die histologische Untersuchung dieser warzigen Flächen ergibt eine lückenlose Decke atypischen Darmepithels. Diese kleinwarzigen Flächen, die unter dem

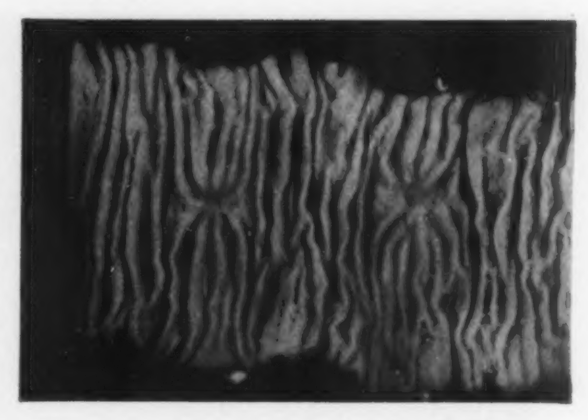


Abb. 3. Abgeheilte, tiefergreifende Dünndarmgeschwüre. Überwiegen von Bindegewebsneubildung, deutliche verhärtete lokale Wandkonsistenz, lokale Wandstarre. Contebenbehandlung.



Abb. 4. Abgeheiltes tbc. Geschwür des Colon asc. Atypisches Epithel, harmonischer Einbau in das normale Faltengefüge. Normale weiche Wandkonsistenz. Contebenbehandlung.

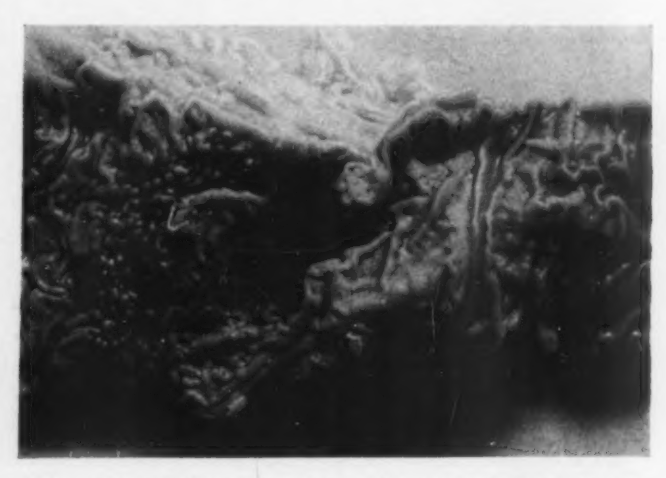


Abb. 5. Durch Rtg.-Bestrahlung abgeheiltes flächiges Cöcumgeschwür. Warziger Aspekt, atypisches Epithel mit Resten spez. Gewebselemente in der Tiefe (s. Böhm (4)).



Abb. 6. Fall H. Gö. Schwere inop. Dünn- und Dickdarmtbc. Zerrissene Dünndarmfüllung, Hypermotilität, infiltratbedingte Schattenaussparungen.

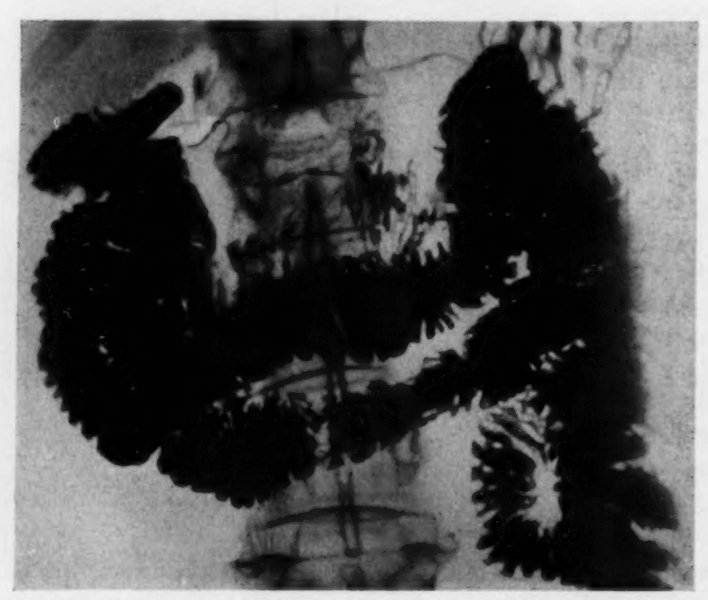


Abb. 7. Fall H. Gö. Nach 13 W. Contebenbehandlung. Zusammenhängende Darmfüllung, weitgeh. Normalisierung, nur stellenweise Faltenschwellung. Heilungszustand durch Resektion bestätigt.

Niveau der normalen Faltenberge liegen, dürfen genetisch nicht mit ebenfalls kleinwarzigen Flächen verwechselt werden, die gelegentlich über das normale Faltenniveau prominieren, gelegentlich sich in gleicher Höhe befinden. Obwohl sie makroskopisch denselben abnormalen Aspekt bilden, zeigen sie histologisch typische Darmschleimhaut, die lediglich durch raumverengende, submukös gelegene, bindegewebignarbige Schrumpfung gehoben wurde und somit als normal zu bezeichnen ist.

Wenn der ursprünglich tuberkulöse Prozeß bis zum Stadium der gereinigten Geschwüre bzw. bis an die Serosa fortgeschritten war, bilden sich sternförmige, weißlich anmutende, dem Tastsinn sich derb darstellende Narben, deren Ausdehnung wiederum vom ursprünglichen Zerstörungsprozeß abhängt, die aber in ihrem Endstadium — im Gegensatz zu den eben besprochenen zwei Abheilungsformen — gegenüber dem ursprünglichen Krankheitsprozeß wesentlich geschrumpft sind und fließend zur isolierten Stenose hinüberführen (Abb. 3).

Im Prinzip gleichartige Veränderungen findet man natürlich auch im Cöcum und im Colon, nur fallen sie hier, wenn vereinzelt stehend, vielleicht nicht so in die Augen, weil der gegenüber dem Dünndarm schon normalerweise unregelmäßigere, mannigfaltigere Faltenverlauf der Dickdarmschleimhaut nicht so schnell geringfügige Störungen der Faltenarchitektur feststellen läßt wie im Dünndarm. Aber auch hier kann man Stellen erkennen, in denen nur eine zarte, oberflächlicher gelagerte, zu einem makroskopisch unauffälligen Zentrum ziehende feine Fältelung erkennbar ist. In der Hauptsache sieht man aber das zweite Stadium der Abheilung: kleinere und größere Flächen, die einen von der unveränderten Umgebung deutlich unterscheidbaren, feingranulierten, feinwarzigen Anblick bieten. Es fällt



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8. Fall L. Be. Schwerste inop. Tbc. des Jejunums und Ileums. Nur klecksig-spritzende Breireste, links im Bilde infiltrattypische Aussparungen. Durch Laparotomie kontrolliert.

Abb. 9. Fall L. Be. Nach 10 Wo. UV.-Bestrahlung. Beginnende Normalisierung der Füllbarkeit des Dünndarmes. Noch Unterschiede in Kaliberweite; Faltenunregelmäßigkeiten bzw. Schwellung. Vor L 5 noch stärkere Reliefzerstörung.

immer auf, wie weitgehend vollkommen sich die Grenzen dieser veränderten Partien in die ursprüngliche Schleimhautarchitektur des Dickdarmes eingliedern (Abb. 4). Mit diesen warzigen Auflagerungen können bedeutende Colonpartien überzogen sein, so z. B. das ganze Cöcum, wie unsere Abb. 5 bei einer allerdings nicht durch Chemotherapie, sondern Röntgenbestrahlung abgeheilten, ursprünglich ausgedehnten Darmtuberkulose im Operationspräparat zeigt (Böhm (4)).

Die Wandveränderungen des Darmes nach einer abgeheilten Darmtuberkulose sind bedingt vom ursprünglichen Befallensein der submukösen Partien. Histologische Untersuchungen zeigten, daß auch bei den ersten und zweiten Abheilungsstadien, also bei verhältnismäßig weniger fortgeschrittenen tuberkulösen Darmveränderungen es immer zu einer deutlichen Bindegewebsneubildung in der Submukosa kommt. Bei ausgedehnteren Geschwürsbildungen, bzw. bei der Ausbildung von Geschwürsflächen, ist die submuköse Bindegewebsbildung, die zum Teil in ihren Bindegewebszügen mit der äußeren Muskelschicht zusammenhängt, so ausgedehnt, daß eine Versteifung der Wand ohne weiteres erklärlich ist.

Das neugebildete Narbengewebe macht auch eine longitudinale, der Darmlängsachse entsprechende Schrumpfung mit, die uns insbesonders im Colon ascendens bei den chronischen, ulzerös-fibrös, gemischtförmigen Darmtuberkulosen schon früher bekannt war und zur Verkürzung des Ascendens führt. Bei unter Chemotherapie abgeheilter Darmtuberkulose ist die Schrumpfung besonders im Cöcumsack ausgeprägt, mit konzentrischer Verengung der perival-



Abb. 10. Fall L. Be. Nach zusätzlicher Contebenbehandlung. Faltenbild noch nicht einwandfrei, für Adhäsionen sprechende scharfe Kerbung an einzelnen Dünndarmpartien.

vulären Übergangsgebiete. Dadurch wird der Cöcumsack gleichsam abgeschnürt, so daß eine sehr typische Beutelform entsteht, die wir früher bei schrumpfender Darmtuberkulose nicht sahen, aber bei unseren unter Chemotherapie klinisch abgeheilten Formen regelmäßig beobachten können. Dieses Bild des beutelförmigen Cöcumsackes scheint uns deshalb typisch für die unter Chemotherapie abgeheilte Ileocöcaltuberkulose.

Nur bei sehr ausgedehnten und länger dauernden Darmtuberkulosen kommt es zu bedeutenden peritonealen Verwachsungen, die selbstverständlich nach einer evtl. Abheilung dieser Prozesse bestehen bleiben. Diese Verwachsungen führen zu den üblichen, bekannten adhäsionstypischen Röntgenzeichen: der enggestellten, grobsägezähnigen Kerbungen der Darmkontur.

Im folgenden sollen einige Verlaufsserien das obenerwähnte Prinzipielle bezüglich des Dünndarmes unter Beweis stellen.

Fall H. Gö.: Im September 1948 eine schwere Dünn- und Dickdarmtuberkulose bei schwerer beiderseitiger Lungentuberkulose festgestellt. Das Röntgenbild (Abb. 6) bei fraktionierter Dünndarmfüllung nach Pansdorf zeigt ein zerschlagenes Dünndarmbild, in dem verschiedene Kaliberweiten wechseln, in dem das Schleimhautbild, insbesondere des Jejunum, vergröbert und unregelmäßig ist. Es lassen sich Zeichen der Schleimhautschwellung nachweisen und an verschiedenen Stellen Füllungsausfälle durch Infiltratbildung. Die sofort begonnene Behandlung mit Conteben zeigt nach rund vier Wochen eine weitgehende Beruhigung des gesamten Dünndarmbildes. Es läßt sich eine fast lückenlose, wenn auch nicht ganz einheitlich anmutende Dünndarmfüllung erzielen. Die Möglichkeit der Erzielung einer kontinuierlichen Dünndarmfüllung bei der fraktionierten Breiverabreichung wird von uns immer als ein Zeichen normaler oder weitgehend wieder normalisierter Darmverhältnisse angesehen. Nur im Gebiet des mittleren Dünndarms sieht man noch eine unregelmäßige, zum Teil starr anmutende Faltenbildung, es sind noch Zeichen einer Schleimhautschwellung nachweisbar. An einer Stelle ist das Schleimhautbild noch so weit zerstört, daß lediglich eine unregelmäßige, grobfleckige Restfüllung zurückbleibt. Nach weiteren neun Wochen ist das Dünndarmbild noch mehr normalisiert. Es fällt nur eine Dünndarmstrecke auf, an der bei einer an und für sich nachweisbaren Querfaltelung und glatten Wandkontur sowie normalen Beweglichkeit, noch eine deutliche Schleimhautschwellung nachzuweisen ist (Abb. 7). Die Zeit bis zu dieser weitgehenden Normalisierung des ursprünglich ganz unregelmäßigen Dünndarmbildes betrug 13 Wochen. Stuhlbefund zu dieser Zeit wieder normal.

Fall L. Be.: Im März 1948 wird eine ausgedehnte, inoperable Dünndarmtuberkulose festgestellt, deren Schweregrad Abb. 8, die ebenfalls nach fraktionierter Dünndarmfüllung dargestellt ist, wiedergibt. Wieder beherrscht das Dünndarmbild eine vollständig, nur die obersten Jejunumstrecken ausnehmende, unregelmäßige Füllung, das Fehlen der Schleimhautzeichnung über weiteste Strecken und das Vorliegen von infiltrattypischen Füllungsausfällen. Nach vorerst konservativer (Ultraviolett-Bestrahlung) Behandlung besserte sich der Dünndarmbefund zusehends. Am 31. 5. 1948 war durch die fraktionierte Dünndarmfüllung eine weitgehende, zusammenhängende Füllung wieder möglich (Abb. 9). Der gesamte Anblick ist aber noch immer unregelmäßig, uneinheitlich. Das Dünndarmkaliber zeigt verschiedentliche Weiten und im Vordergrund des Befundes stehen noch immer schwere Veränderungen der Schleimhautzeichnung, die über die Zeichen der Schleimhautschwellung bis zu lokalisierten Zerstörungen der Mukosa führen. Im Ileum zeigten sich bei weich konturierten, verschieblichen Darmschlingen, fein granulierte, zum Teil viel Luft enthaltende Darmschlingen. Es kam aber

nicht zum Bild der steil aus dem kleinen Becken aufragenden unregelmäßigen, keulenartigen Gasschlingen. Die Darmschlingen waren gut beweglich. Nun wurde zusätzlich mit Conteben behandelt und im September 1948 kam es zu einer noch weiter gehenden Normalisierung des oberen mittleren Dünndarmes (Abb. 10). Es sind zwar noch Zeichen von Schleimhautschwellung vorhanden, aber auch zahlreiche sägeförmige Einkerbungen der Dünndarmkontur, die wir schon deswegen auf lokale peritoneale Verwachsungen zurückgeführt haben, weil eine laparatomische Kontrolle ausgedehnte lymphangitische Serosareaktionen des Darmrohres aufwies, von denen sich fibrinöse, noch leicht trennbare Fäden zum Netz bzw. Mesenterium spannten. Aber auch im momentanen Zustand waren die sägeförmig konturierten Darmschlingen gut beweglich. Im Winter 1948 konnte die chemotherapeutische Behandlung abgesetzt werden und die Patientin verließ die Heilstätte in guter körperlicher Verfassung. Auch die nachfolgende Zeit brachte keinen Rückfall mit sich und eine Kontrolle, die im Mai 1949 durchgeführt wurde, zeigte, daß der Dünndarm fast ideal durchgehend, zusammenhängend gefüllt werden kann. Es besteht eine Gleichmäßigkeit im Rohrkaliber und eine einwandfreie leichte Beweglichkeit. Der Faltencharakter des oberen und mittleren Dünndarmes, der sich leicht darstellen läßt, läßt die normale Architektonik sofort erkennen und es kann höchstens behauptet werden, daß die Faltenzeichnung noch nicht ganz die normale, feine Ziseliertheit erreicht hat, sondern noch ein wenig vergröbert erscheint. Auch die Ileumschlingen weisen eine weitgehende Kalibergleichheit auf. An vielen Stellen ist die normale, an und für sich monotone Querfaltelung wieder zu erkennen, an anderen Stellen allerdings nicht. Hier herrscht teils ein glasiggranulierter, teils mehr einheitlicher zarter Wandbeschlag vor.



Abb. 11. Fall L. Pa. Schwere Dünn- und Dickdarmtbc. 30 Wo. Contebenbehandlung, seit Nov. 49 unveränderter Rtg.-Befund bei subj. und klin. Symptomfreiheit. Statt norm. Querfaltelung meist körnig-granuliertes Schleimhautbild, Wandkonturen bes. rechts unten im Bild gezähnelt.



Abb. 12. Fall L. Pa. Dünndarm weitgehend entleert. Grobkörnig-granulierte Struktur der letzten Ileumschlinge und der perivalvulären Colonpartien. Cöcumsack von knittriger Starre, strukturlos.

Fall L. Pa.: Im November 1948 mit schwerer Dünn- und Dickdarmtuberkulose aufgenommen. Im Dünndarm fällt wieder ein vollständig zerstörtes Bild auf: Unmöglichkeit einer kontinuierlichen Füllung, fleckigunregelmäßige Breirückstände bei nur stellenweisem Auftreten von Resten der normalen Schleimhautarchitektur. Im Ileum viel Gas, Kaliberunterschied und lokalisierte Wandstarre. Eine sofort begonnene Chemotherapie mit Conteben führte nach 30 Wochen Behandlung zu einer klinischen und röntgenologischen Abheilung. Von

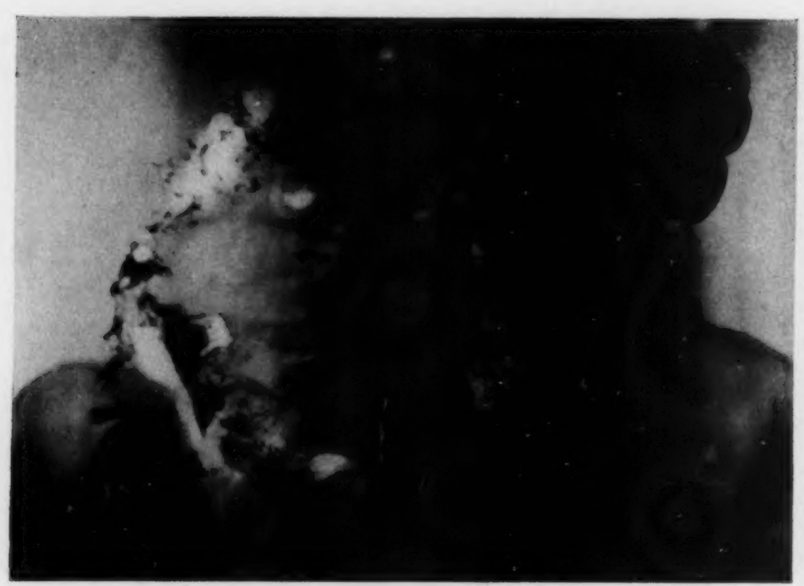


Abb. 13. Fall G. Ha. Schwere geschw. Tbc des Ileums, Cöcums und des Colon asc. Vollständig zerstörtes Schleimhautrelief mit Füllungsausfall.

April bis November 1949 wurde der Abheilungszustand ständig kontrolliert und dabei festgestellt, daß es sich nun im November 1949 um einen endgültigen Zustand zu handeln scheint. Nun besteht ein völlig normaler Stuhlbefund und normale Senkung, im oberen und mittleren Dünndarm sind praktisch normale Verhältnisse vorhanden. Lediglich eine Dünndarmstrecke in der Deckung des Wirbelsäuleschattens — Übergangsgebiet Jejunum-Ileum — zeigt bei gleichmäßiger Kaliberweite, weicher und glatter Wandkontur und normaler Verschieblichkeit, verbreiterte Faltenzeichnung. Im unteren Ileum verändert sich das Darmbild aber rasch (Abb. 11). Es läßt sich bei wenig verändertem Darmkaliber nun an vereinzelten Stellen, am ehesten bei zufälligem Vorhandensein von kleinen Gasblasen, die normale Querfaltelung reproduzieren. Im allgemeinen zeigt sich aber nur eine unregelmäßig granulierte Breisäule, die von feinfleckig granulierten zu grobwabigen Veränderungen wechselt. Es fällt auf, daß eine Darmstelle (in der Abb. 11 links vom Wirbelsäuleschatten) eine deutlich gezackte, unregelmäßige Wandkontur aufweist. Die nähere Analyse dieser Darmstrecke bei dosierter Kompression ließ keine weiteren zusätzlichen Einzelheiten aufdecken, insbesondere trat die normale Querfaltelung nicht auf. Die Darmstrecke neigte nicht zu erhöhter Kontraktion, sie war leicht beweglich und nicht schmerzhaft. Je weiter man in die Gebiete des ursprünglich schwerst veränderten Darmes vordrang, um so gröber wurden die zurückbleibenden Schleimhautveränderungen. Es zeigte sich eine Tendenz zum Aufreißen des ursprünglich einheitlichen Darmbildes in unregelmäßige Breiflecke (Abb. 12). Ein eigenartiges, einprägsames Bild zeigt die letzte Ileumstrecke, in der eine grobkörnige, fast konglomeratartige Schleimhautzeichnung an Stelle der hier üblichen Längs- oder Querfaltelung auftritt. Wenn man die anatomischen Bilder abgeheilter Darmschleimhäute betrachtet, so ist anzunehmen, daß im unteren Ileum unseres Falles weitgehend geschwürige Flächen vorgelegen haben, die nun mit einem grobhöckerig-granulierten, atypischen Epithelregenerat überzogen sind. Die narbige Bindegewebsneubildung und nachträgliche Schrumpfung in der Submukosa führt zu einer Tendenz des Aufreißens der ursprünglich einheitlichen Füllung, ohne daß es zu Bildern der erhöhten Kontraktions- bzw. Spasmus- bzw. Krampfbereitschaft kommen würde. Die unregelmäßigen gezähnelten Wandkonturen der Abb. 11 möchten wir als die Projektion von Breifortsätzen annehmen, die zwischen die Wärzchen des Schleimhaut-



Abb. 14. Fall G. Ha. Nach 15 Wo. Contebenbehandlung. Herstellung des kontinuierl. Füllungszustandes. Kerbung der Flex. ult. ilei. Klaffende Valvula, Hypomotilität des C. asc. und Cöcum. Subj. und klin. o. B. Heilungszustand durch Resektion bestätigt.



Abb. 15. Fall E. Mü. Schwere geschw. Tbc des Ileums, und des Colon bis über Querdarmmitte. Wandstarre, zerstörtes Relief.

regenerats hineingelagert sind und durch solche Projektionen als Aufrauhung bzw. Zähnelung imponieren. Es sei noch festgestellt, daß die Abb. 11 und 12 durch Kontrasteinlauf gewonnen wurden. Die bei narbig abgeheilten Ileocöcaltuberkulosen meist klaffende, offenstehende Bauhinsche Klappe ermöglicht eine hohe retrograde Füllung des Dünndarmes, oft bis zur Flex. duodenojejunalis.

Zwei weitere Fälle sollen das Verhalten des Cöcum und des Colon nach klinischer Abheilung der Darmtuberkulose dokumentieren.

Fall G. Ha.: Anfang März 1948 mit schwerer Dünn- und Dickdarmtuberkulose aufgenommen. Die Abb. 13 zeigt ein vollständig zerschlagenes Füllungsbild der unteren Ileumschlingen, des Cöcum und des Colon ascendens. Noch im vorderen Querdarm unregelmäßiger Füllungszustand. Die am stärksten befallenen Partien des Ileum und des Colon zeigen nur fetzig-fleckige Breireste, lassen jegliche Regelmäßigkeit der Kontur vermissen, enthalten Gasmengen. Nach 15wöchiger Behandlung mit Conteben bietet sich als Endzustand der anatomisch kontrollierte Zustand von Ende Juni 1948 dar (Abb. 14). In dieser Zeit war der Stuhlbefund normalisiert, die Senkung wesentlich gesunken. Die Konturen der letzten Ileumschlinge sind wesentlich weicher, wenn auch scharfe, tief gewulstete, übernormal breite Faltenberge festzustellen sind. Die Kaliberweite ist im großen und ganzen normal; breit klaffende, starr anmutende Valvula. Wiederum eine anatomisch kontrollierte narbige Stenose der perivalvulären Colonteile mit sackförmiger Entfaltung des Cöcum und langdauernder Breiretention. In den oberen Ascendenspartien bis zur rechten Flexur wieder keine Peristaltik zu provozieren, diese tritt erst hinter der rechten Flexur ein.

Fall E. Mü.: März 1949 mit schwerer Dünn- und Dickdarmtuberkulose aufgenommen (Abb. 15). Es zeigt sich eine Starre und Reliefzerstörung des proximalen Querdarmes, des Ascendens, eine klaffend offene, starre Valvula und entsprechende Veränderungen im Ileum. Auch hier konnte nach 30 Wochen Behandlung eine klinische Abheilung der Darmtuberkulose erzielt wer-

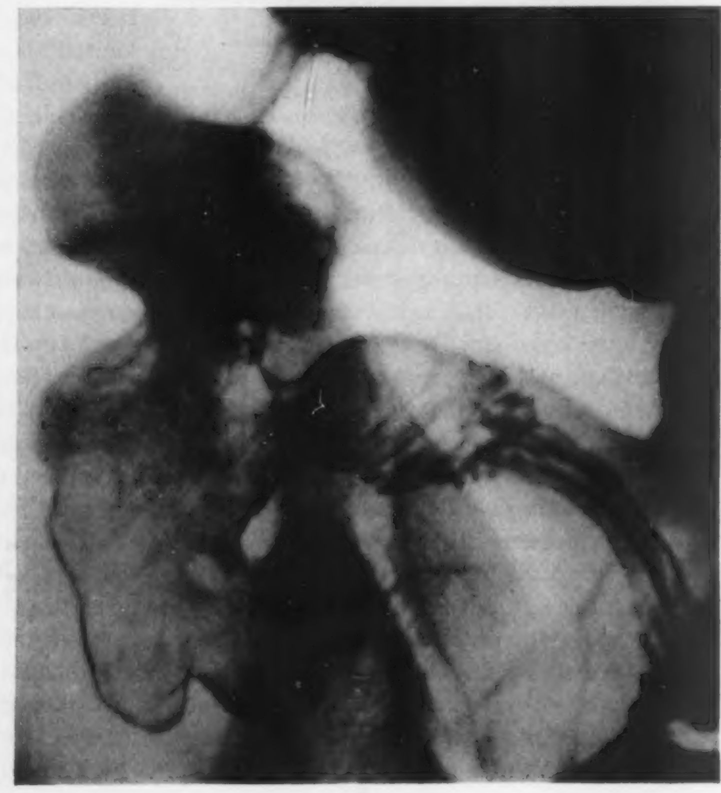


Abb. 16.

Abb. 16. Fall E. Mü. Nach 30 Wo. Contebenbehandlung. Knittrige Starre des Ileocöcums, klaffende Valvula, Hypomotilität im Colon bei glatten Wandkonturen. Subj. und klin. o. B.



Abb. 17. Fall H. Ke. Unter Contebenbehandlung mit starker Schrumpfung abgeheilte Ileucöcaltbc. Stenose der Valvula mit Dilatation der letzten Ileumpartien. Abgeschnürter Cöcumsack von Kirschgröße. Starke Narbengewebsbildung. Operativ bestätigt.

den, deren Bestand seit längerer Zeit röntgenologisch kontrolliert wird. Die Abb. 16 gibt den klinisch abgeheilten Endzustand des ursprünglich schwerstveränderten Ileocöcum wieder. In der Flex. ult. ilei treten wieder längsgerichtete Transportfalten auf, wenn sie auch einen knitterig-starren Eindruck machen. Die prävalvulären Partien gehen fließend in die fast kleinfingerdick klaffende Valvula über. Das Cöcum ist wieder entfaltet, knitterig-starr, eine Schleimhautzeichnung in ihm nicht reproduzierbar. Die oberen Cöcumpartien weisen eine weitgehende Normalisierung der Schleimhaut mit typischem Colonrelief auf. Auch die Abb. 12 zeigt den Zustand des endgültig narbig abgeheilten Cöcum, das auch hier strukturlos, nur unregelmäßige Breireste aufweisend, bleibt. Wieweit die Schrumpfung der perivalvulären Colonpartien gehen kann, zeigt die letzte Abb. 17 eines weiteren Falles, in der es zu einer so starken narbigen Schrumpfung kam, daß ein kaum gänsekielstarkes Darmlumen übriggeblieben ist, von dem sich der narbige Cöcumsack wie auf einem Stiel hängend deutlich absetzt. In diesem Fall treten schon Stenoseerscheinungen der aufwärts liegenden Darmpartien auf, wie dies aus der außerordentlichen Dilatation der Ultima hervorgeht. Auch in diesem Fall konnte die operative Bestätigung erbracht werden.

Wir sehen, daß schwere Darmtuberkulosen unter moderner chemotherapeutischer Behandlung mit großer Sicherheit zur Abheilung gebracht werden können. Bei der Abheilung resultieren bleibende Narbenstadien, die röntgenologisch zu von der Norm wesentlich abweichenden, auffallenden Bildern führen. Hinsichtlich des Schleimhautbildes kann festgestellt werden, daß verhältnismäßig wenig tiefgreifende Wandprozesse praktisch zu einer Restitutio ad integrum führen können. Tiefer greifende und ausgedehntere Schleimhautprozesse führen zu atypischem Schleimhautumbau, der sich röntgenologisch im Verschwinden des normalen Schleimhautbildes und Auftreten von zeichnungsfreien, nur einen Beschlag aufweisenden, oder eine körnelige Struktur zeigenden Darmstrecken manifestiert. Dabei kann eine lokalisierte knitterige Starre der Darmwand zurückbleiben. Im Cöcum entsteht ein überaus typisches Bild des vom übrigen Colon abgetrennten, narbig starren, verkleinerten Cöcumsackes, der in extremen Fällen nur mit einem dünnen Schattenstiel mit dem Ileocöcum verbunden ist. Die Bauhinsche Klappe wird durch narbige Schrumpfung meist breit klaffend gehalten. Die Schleimhautzeichnung und die Wandkonturen des Colon machen analoge Veränderungen durch, wie im Dünndarm zu beobachten: Verwischung des normalen Colonreliefs mit Übergängen bis zu granuliert-körneligen und strukturlosen Bildern, eine Schrumpfung der Längsachse ist oft nachzuweisen. Es fällt auf, daß die ehemals befallenen, nun klinisch abgeheilten Colonpartien eine verminderte Kontraktionsbereitschaft aufweisen. Diese Feststellung wird durch die Unmöglichkeit bzw. Schwierigkeit der Hervorrufung von peristaltischen Kontraktionswellen in diesen Partien belegt. Die normale peristaltische Kontraktionswelle läßt sich in der üblichen Weise erst von den hinter den ursprünglich befallenen Gebieten gelegenen, ursprünglich nicht erkrankten Partien hervorrufen. Diese Restzustände nach Darmtuberkulosen muß man kennen, da in Zukunft die Möglichkeit besteht, ihnen unvermutet zu begegnen und die Neuartigkeit ihrer Erscheinungen zu klinischen Mißdeutungen führen könnte.

Zusammenfassung

Die Ausheilung der Darmtuberkulose führt zu charakteristischen Röntgenbildern, die sich auf Grund des anatomischen Substrates des abgeheilten Prozesses erklären lassen. Es werden anatomisch festgestellt: feine oberflächliche, sternförmige Schleimhautdeformationen, größere mit atypischem polypösem Epithel restlos überzogene Wundflächen, Verdickungen und Versteifungen der Darmwand, Schrumpfung in der Längsachse, besonders im Colon, und Stenosen. Sinngemäß beobachtet man im Röntgenbild Aufrauhungen und Störungen des normalen Schleimhautbildes, Ausbildung größerer, granuliert erscheinender Flächen, lokalisierte Wandstarre und Wandunebenheiten. Weiters sieht man Verkürzungen, besonders im Colon, und verlangsamte Passage. Ein charakteristisches Bild scheint der beutelförmig abgeschnürte Cöcumsack zu sein. Da die Darmtuberkulose inapperzept vorhanden sein und abheilen kann, können sich heute dem Röntgenologen abnormale Bilder darstellen, deren Erklärung in der Arbeit gegeben wird.

Summary

Healing of intestinal tuberculosis leads to charakteristic roentgen signs, the explanation of which is based on anatomical findings. These are: fine superficial star-shaped deformations of the mucosal pattern, larger patches with atypical slightly polypoid intramural surface, thickening and stiffness of the bowel wall, longitudinal shrinking specially of the colon and intestinal obstruction. Accordingly the normal mucosal pattern shows roughning and deformaties, larger areas of coarsly granular intramural surface, localized rigidity and ruggedness of the bowel wall. The colon seems shortened, the passage slow. A pouch-formed cecum seems charakteristic. The knowledge of these roentgen signs may turn out important as intestinal tuberculosis sometimes heals without any clinical significance. *(Haenisch)*

Résumé

Après la guérison complète de la tuberculose intestinale on obtient des radiographies caractéristiques qui s'expliquent par le substrat anatomique résultant du processus de guérison. On relève les particularités anatomiques suivantes: petites déformations superficielles et radiées de la muqueuse, anciennes lésions plus grandes et entièrement recouvertes d'épithélium atypique et en forme de polypes, épaississements et parties raides dans la paroi de l'intestin, contraction longitudinale (surtout dans le côlon) et enfin, sténoses. Comme on pouvait s'y attendre, on constate, à l'examen radiologique: des rugosités et des altérations de la muqueuse, la formation de taches plus amples et granulées, des rigidités et des inégalités locales de la paroi intestinale. On observe de plus des racourcissements, surtout dans le colon, ainsi que des ralentissements du transit. Le coecum, rétréci à sa partie supérieure et semblable ainsi à une bourse, est caractéristique. Comme la tuberculose intestinale peut apparaître puis guérir sans que des symptômes se manifestent, l'examen radiologique peut révéler des images anormales que l'article ci-dessus explique. *(Lustig)*

Resumen

La curación de la tuberculosis intestinal leva a cuadros radiológicos característicos, lo cual se explica a causa del substrato anatómico del proceso curado. Anatómicamente se comprueba: deformaciones finas, superficiales y estrelladas de la mucosa, superficies heridas, cubiertas completamente con epitelio poliposo stípico, engrosamiento de la pared intestinal, retracción en el eje longitunial, especialmente en el colón y estenosis. Naturalmente se encuentran en la radiografía alteraciones de la región mucosa normal, desarrollo de superficies bastante grandes y



Abb. 17. Fall H. Ke. Unter Contebenbehandlung mit starker Schrumpfung abgeheilte Ileucöcaltbc. Stenose der Valvula mit Dilatation der letzten Ileumpartien. Abgeschnürter Cöcumsack von Kirschgröße. Starke Narbengewebsbildung. Operativ bestätigt.

den, deren Bestand seit längerer Zeit röntgenologisch kontrolliert wird. Die Abb. 16 gibt den klinisch abgeheilten Endzustand des ursprünglich schwerstveränderten Ileocöcum wieder. In der Flex. ult. ilei treten wieder längsgerichtete Transportfalten auf, wenn sie auch einen knitterig-starren Eindruck machen. Die prävalvulären Partien gehen fließend in die fast kleinfingerdick klaffende Valvula über. Das Cöcum ist wieder entfaltet, knitterig-starr, eine Schleimhautzeichnung in ihm nicht reproduzierbar. Die oberen Cöcumpartien weisen eine weitgehende Normalisierung der Schleimhaut mit typischem Colonrelief auf. Auch die Abb. 12 zeigt den Zustand des endgültig narbig abgeheilten Cöcum, das auch hier strukturlos, nur unregelmäßige Breireste aufweisend, bleibt. Wieweit die Schrumpfung der perivalvulären Colonpartien gehen kann, zeigt die letzte Abb. 17 eines weiteren Falles, in der es zu einer so starken narbigen Schrumpfung kam, daß ein kaum gänsekielstarkes Darmlumen übriggeblieben ist, von dem sich der narbige Cöcumsack wie auf einem Stiel hängend deutlich absetzt. In diesem Fall treten schon Stenoseerscheinungen der aufwärts liegenden Darmpartien auf, wie dies aus der außerordentlichen Dilatation der Ultima hervorgeht. Auch in diesem Fall konnte die operative Bestätigung erbracht werden.

Wir sehen, daß schwere Darmtuberkulosen unter moderner chemotherapeutischer Behandlung mit großer Sicherheit zur Abheilung gebracht werden können. Bei der Abheilung resultieren bleibende Narbenstadien, die röntgenologisch zu von der Norm wesentlich abweichenden, auffallenden Bildern führen. Hinsichtlich des Schleimhautbildes kann festgestellt werden, daß verhältnismäßig wenig tiefgreifende Wandprozesse praktisch zu einer Restitutio ad integrum führen können. Tiefer greifende und ausgedehntere Schleimhautprozesse führen zu atypischem Schleimhautumbau, der sich röntgenologisch im Verschwinden des normalen Schleimhautbildes und Auftreten von zeichnungsfreien, nur einen Beschlag aufweisenden, oder eine körnelige Struktur zeigenden Darmstrecken manifestiert. Dabei kann eine lokalisierte knitterige Starre der Darmwand zurückbleiben. Im Cöcum entsteht ein überaus typisches Bild des vom übrigen Colon abgetrennten, narbig starren, verkleinerten Cöcumsackes, der in extremen Fällen nur mit einem dünnen Schattenstiel mit dem Ileocöcum verbunden ist. Die Bauhinsche Klappe wird durch narbige Schrumpfung meist breit klaffend gehalten. Die Schleimhautzeichnung und die Wandkonturen des Colon machen analoge Veränderungen durch, wie im Dünndarm zu beobachten: Verwischung des normalen Colonreliefs mit Übergängen bis zu granuliert-körneligen und strukturlosen Bildern, eine Schrumpfung der Längsachse ist oft nachzuweisen. Es fällt auf, daß die ehemals befallenen, nun klinisch abgeheilten Colonpartien eine verminderte Kontraktionsbereitschaft aufweisen. Diese Feststellung wird durch die Unmöglichkeit bzw. Schwierigkeit der Hervorrufung von peristaltischen Kontraktionswellen in diesen Partien belegt. Die normale peristaltische Kontraktionswelle läßt sich in der üblichen Weise erst von den hinter den ursprünglich befallenen Gebieten gelegenen, ursprünglich nicht erkrankten Partien hervorrufen. Diese Restzustände nach Darmtuberkulosen muß man kennen, da in Zukunft die Möglichkeit besteht, ihnen unvermutet zu begegnen und die Neuartigkeit ihrer Erscheinungen zu klinischen Mißdeutungen führen könnte.

Zusammenfassung

Die Ausheilung der Darmtuberkulose führt zu charakteristischen Röntgenbildern, die sich auf Grund des anatomischen Substrates des abgeheilten Prozesses erklären lassen. Es werden anatomisch festgestellt: feine oberflächliche, sternförmige Schleimhautdeformationen, größere mit atypischem polypösem Epithel restlos überzogene Wundflächen, Verdickungen und Versteifungen der Darmwand, Schrumpfung in der Längsachse, besonders im Colon, und Stenosen. Sinngemäß beobachtet man im Röntgenbild Aufrauhungen und Störungen des normalen Schleimhautbildes, Ausbildung größerer, granuliert erscheinender Flächen, lokalisierte Wandstarre und Wandunebenheiten. Weiters sieht man Verkürzungen, besonders im Colon, und verlangsamte Passage. Ein charakteristisches Bild scheint der beutelförmig abgeschnürte Cöcumsack zu sein. Da die Darmtuberkulose inapperzept vorhanden sein und abheilen kann, können sich heute dem Röntgenologen abnormale Bilder darstellen, deren Erklärung in der Arbeit gegeben wird.

Summary

Healing of intestinal tuberculosis leads to charakteristic roentgen signs, the explanation of which is based on anatomical findings. These are: fine superficial star-shaped deformations of the mucosal pattern, larger patches with atypical slightly polypoid intramural surface, thickening and stiffness of the bowel wall, longitudinal shrinking specially of the colon and intestinal obstruction. Accordingly the normal mucosal pattern shows roughning and deformaties, larger areas of coarsly granular intramural surface, localized rigidity and ruggedness of the bowel wall. The colon seems shortened, the passage slow. A pouch-formed cecum seems charakteristic. The knowledge of these roentgen signs may turn out important as intestinal tuberculosis sometimes heals without any clinical significance. *(Haenisch)*

Résumé

Après la guérison complète de la tuberculose intestinale on obtient des radiographies caractéristiques qui s'expliquent par le substrat anatomique résultant du processus de guérison. On relève les particularités anatomiques suivantes: petites déformations superficielles et radiées de la muqueuse, anciennes lésions plus grandes et entièrement recouvertes d'épithélium atypique et en forme de polypes, épaississements et parties raides dans la paroi de l'intestin, contraction longitudinale (surtout dans le côlon) et enfin, sténoses. Comme on pouvait s'y attendre, on constate, à l'examen radiologique: des rugosités et des altérations de la muqueuse, la formation de taches plus amples et granulées, des rigidités et des inégalités locales de la paroi intestinale. On observe de plus des racourcissements, surtout dans le colon, ainsi que des ralentissements du transit. Le coecum, rétréci à sa partie supérieure et semblable ainsi à une bourse, est caractéristique. Comme la tuberculose intestinale peut apparaître puis guérir sans que des symptômes se manifestent, l'examen radiologique peut révéler des images anormales que l'article ci-dessus explique. *(Lustig)*

Resumen

La curación de la tuberculosis intestinal leva a cuadros radiológicos característicos, lo cual se explica a causa del substrato anatómico del proceso curado. Anatómicamente se comprueba: deformaciones finas, superficiales y estrelladas de la mucosa, superficies heridas, cubiertas completamente con epitelio poliposo stípico, engrosamiento de la pared intestinal, retracción en el eje longitunial, especialmente en el colón y estenosis. Naturalmente se encuentran en la radiografía alteraciones de la región mucosa normal, desarrollo de superficies bastante grandes y

granuladas, rigidez parietal y desigualdades de la pared. Además se ven acortamientos, especialmente en el colón, y pasage retardado. Parece que el saco del ciego estrangulado sea un cuadro característico. Como la tuberculosis intestinal puede existir inperceptible y puede curar, pueden presentarse al radiólogo cuadros anormales, cuya explicación se encuentra en el trabajo. *(Arasa)*

Literatur

Böhm: (1) Neuere Tuberkuloseforschung I (Monographien z. Z. „Der Tuberkulosearzt") S. 59. Stuttgart 1949. Ders.: (2) Acta tbc. scand. 1950 (im Druck). — (3) Ders.: Untersuchungen über die Tuberkulose des Dünndarmes (Monographien z. Z. „Der Tuberkulosearzt") Stuttgart 1949 (im Druck). — Ders.: Probleme der Darmtuberkulose. Springer Wien 1949 — Brecke u. Böhm: Vortrag 2. wiss. Tagung Ges. südd. Tuberkuloseärzte, Bad Schachen 1949. — Canada: Amer. Rev. Tbc. **56** [1947]: 414. — Carstensen u. Sjölin: Svensk. Läkartidn. [1948] H. 16. — Koch: Z. Tbk. **92** [1949]: 265. — Kuhlmann u. Schütt: Dtsch. Z. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **9** [1949]: 124. — Letterer: Neuere Tuberkuloseforschung I (Monographien z. Z. „Der Tuberkulosearzt") S. 64. Stuttgart 1949. — Leupold: Virch. Arch. path. Anat. **218** [1914]: 371. — Malluche: Ärztl. Forsch. **2** [1948]: 197; Med. Klinik **44** [1949]: 225. — Markoff: Schweiz. med. Wschr. **78** [1948]: 329. — Prévôt: Grundriß der Röntgenologie des Magen-Darmkanals, Nölke-Hamburg 1948. — Smith: J. amer. med. Assoc. **138** [1948]: 584. — Sweany: Amer. Rev. Tbc. **56** [1947]: 414.

Aus dem Strahleninstitut der Universität Marburg/Lahn (Direktor Prof. Dr. H. Meyer)

Die Oesophagitis

Von Alfred Vogt

Mit 7 Abbildungen

Das Schrifttum über die „einfache" Entzündung der Speiseröhre ist nicht sehr umfangreich. Es kann trotzdem kein Zweifel darüber bestehen, daß Entzündungsvorgänge als Begleiterscheinungen bei anderen Erkrankungen des Oesophagus, z. B. der idiopathischen Oesophagusdilatation, aber auch beim Karzinom und Magenulkus, häufig sind. Seitdem wir die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre im Liegen durchführen und auf diese Weise die Schleimhautfalten der Speiseröhre in ganzer Ausdehnung zur Darstellung bringen können, gelingt es, das Schleimhautbild des Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung so günstig zur Darstellung zu bringen, daß es möglich ist, auch feinere Veränderungen am Innenrelief des Oesophagus sicher zu diagnostizieren. Die Oesophagitis wird häufig im Zusammenhang mit der Besprechung des peptischen Speiseröhrengeschwüres erwähnt, so von Vinson, Porter und Hugh. Die Oesophagitis kann auch als Folgezustand von vielem Erbrechen auftreten, Moutier sah sie postoperativ, Cushing bei Hirntumoren. Sie wird auch bei leichteren bis mittleren Graden von Verbrennungen und Verätzungen der Speiseröhre beobachtet. Lüdin hat als Nebenbefund bei einer 66jährigen Frau eine chronische Oesophagitis mit Pachydermien beobachtet. Die gleichen Beobachtungen machten Schilling und Sametnik. Stupka erwähnt die Oesophagitis bei Scharlach und Diphtherie. Ältere Arbeiten sind von E. Fraenkel, Korach, Simmonds, Schick und Henoch. Soulas beschreibt die Oesophagitis als einheitlichen Symptomenkomplex. Bei ihr tritt eine Dysphagie, die mechanisch durch die Entzündungsprozesse bedingt ist, auf. Diese Dysphagie verläuft aber meist ohne Schmerzen. Es lassen sich dabei Verengungen des Speiseröhrenlumens durch pfeiler- und säulenartige Wucherungen der Schleimhaut beobachten. Auf der Schleimhaut befindet sich häufig schleimig-zähes Sekret. Als Ursachen werden kleine Verletzungen beim Schlucken und allgemeine Ursachen, z. B. Infektionskrankheiten, wie oben erwähnt, angeschuldigt.



Abb. 1. Speiseröhrenschleimhautdarstellung. Im unteren Teil Luftreliefbild bei ulzeröser Oesophagitis.



Abb. 2. Beim gleichen Kranken mit ulzeröser Oesophagitis wie Abb. 1 Schleimhautfaltendarstellung bei fast vollständigem Leerschlucken der Speiseröhre.

Wir beobachteten drei Fälle von ausgesprochener Speiseröhrenentzündung, über die wir hier berichten wollen. Wir glauben, daß wenn man von klinischer Seite auf den Symptomenkomplex der Oesophagitis besonders achtet, es möglich sein wird, die Oesophagitis sehr viel häufiger zu diagnostizieren. Bei der Untersuchung empfiehlt es sich sehr, die Kranken im rechten und linken schrägen Durchmesser im Liegen den Brei schlucken zu lassen. Wir verwenden zur Untersuchung des Oesophagus die Bariumsulfataufschwemmung in der gleichen Konsistenz, wie wir sie auch für die Röntgenuntersuchung des Magens verwenden. Seitdem wir die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre grundsätzlich auch im Liegen durchführen, benötigen wir die sich schlecht schluckenlassende Paste nur noch in seltenen Fällen. Die flüssige Aufschwemmung des Kontrastmittels paßt sich den Schleimhautunebenheiten viel besser an, und die Röntgenaufnahmen werden erheblich besser und beweisender.

Abbildungen 1, 2 und 3 zeigen den Röntgenbefund einer akuten Oesophagitis. Der 33jährige Kranke litt an einem Lymphosarkom, das bereits zu vielen Metastasen geführt hatte. Ein Röntgenbestrahlungsversuch konnte den Zustand nicht mehr ändern. Zwei Monate vor seinem Tode klagte der Kranke über Brennen im Halse und erschwertes Schlucken. Mund- und Rachenhöhle waren o. B. Die Oesophagusunter-



Abb. 3. Schleimhautfaltendarstellung bei ulzeröser Oesophagitis bei einem Kranken mit Lymphosarkommetastasen. Es handelt sich um den gleichen Kranken wie bei Abb. 1 und 2. Ausschnitt in normaler Größe.



Abb. 4. Ausgedehnte, schwere, nekrotische Oesophagitis im Endstadium bei chronischer lymphatischer Leukämie, durch die Obduktion bestätigt. Bandförmige Schleimhautdarstellung, starke unregelmäßige Zerklüftung der Speiseröhrenwand mit deutlicher Zähnelung der Randkonturen.

suchung ergab den Oesophagus bandartig breit gefüllt, wie Abb. 1 zeigt. Typische Längsfalten der Schleimhaut konnten nicht zur Darstellung gebracht werden. Im Oesophagus befand sich vermehrtes Sekret. Beim Leerschlucken zeigen sich anschließend entsprechend der Abb. 2 schmale, etwas unregelmäßig verlaufende Schleimhautfaltentäler, die aber nicht wie beim normalen Oesophagus sich über eine größere Ausdehnung erstrecken, sondern diese Falten brechen nach 4—5 cm ab. Bei etwas stärkerer Füllung erkennt man, wie Abb. 3 zeigt, ebenfalls, wie schon auf Abb. 2, einzelne unregelmäßig begrenzte Aussparungen in dem Kontrastmittel. Bei praller Füllung sind die Randkonturen der Speiseröhre glatt. Im unteren Teil der Speiseröhre erkennt man auf einzelnen Aufnahmen (z. B. auf Abb. 2) ein epiphrenales Pseudodivertikel. Die Schluckbeschwerden verschwanden nach einigen Tagen wieder ohne weitere Behandlung. Der Kranke erlag zwei Monate später seinem Leiden. Bei der Obduktion war an der Speiseröhre kein krankhafter Befund mehr zu erheben.

Abb. 4 zeigt eine schwere ulzeröse Oesophagitis. Dieser 69 Jahre alte Kranke hatte bei einer seit 6 Jahren bestehenden lymphatischen Leukämie im Endstadium quälende Schluckbeschwerden mit Brennen hinter dem Brustbein. Im Liegen füllte sich die Speiseröhre als mehr als daumenbreiter Streifenschatten. Sie zeigte keine Peristaltik. Erst nach mehrfachem Schlucken von Kontrastmittel war der Oesophagus so weit vom Sekret frei, daß man in seinem unteren Teil eine Andeutung von Schleimhautfalten erkennen konnte. Oberhalb



Abb. 5.



Abb. 6.

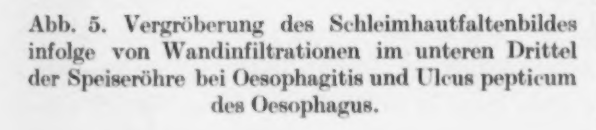


Abb. 5. Vergröberung des Schleimhautfaltenbildes infolge von Wandinfiltrationen im unteren Drittel der Speiseröhre bei Oesophagitis und Ulcus pepticum des Oesophagus.

Abb. 6. Oesophagusaufnahme im linken schrägen Durchmesser im Liegen bei dem gleichen Kranken wie Abb. 5. Epiphrenales Pseudodivertikel, darüber Unregelmäßigkeit, besonders der ventralen Konturen bei Oesophagitis mit peptischem, auf Abb. 7 dargestelltem Vorderwandulkus. Weitstellung der Speiseröhre mit deutlichen spastischen Zeichen.

Abb. 7. Peptisches, tiefsitzendes Speiseröhrenulkus an der Vorderwand, etwas oberhalb der Zwerchfellzwinge, bei einem Kranken mit Oesophagitis. Es handelt sich um den gleichen Kranken wie Abb. 5 und 6.



Abb. 7.

des Magenschattens läßt unsere Aufnahme (s. Abb. 4) vier sehr breite Schleimhautfaltenwülste erkennen, darüber zeigt sich keine Längsfalte mehr. Die Speiseröhrenwand ist unscharf gezähnelt. Die Füllung ist durch unregelmäßige, bis fingernagelgroße Defekte unterbrochen. Die Speiseröhre konnte sich bei diesem Kranken infolge der Schleimhautschwellung nicht vollständig kontrahieren, so daß die Längsfalten kaum in Erscheinung traten. Der Kranke starb 5 Tage nach der Untersuchung. Die Beschwerden gelang es nur wenig durch die medikamentöse Behandlung zu lindern. Bei der Obduktion ergaben sich folgende Befunde:

Makroskopischer Sektionsbefund: Der Oesophagus ist erweitert, die Wand verdickt ödematös. Auf der Innenseite sieht man massenhafte, fast pilzartig die Oberfläche überragende, hellgraue Schleimhautinseln, zwischen denen sich zusammenfließende Defekte finden. Das Ganze hat eine Ähnlichkeit mit der Ruhr des Darmes.

Mikroskopischer Sektionsbefund: Die subepitheliale Schicht und die Muskulatur ist ziemlich dicht von leukämischen Herden durchsetzt. Das Epithel zum großen Teil abgestoßen. Die Oberfläche über solchen Epitheldefekten nekrotisch, dazwischen liegen kleinste, manchmal hypertrophisch beschaffene Plattenepithelinseln. Ein Cruorgerinnsel besteht fast ausschließlich aus kleinen Rundzellen. Dazwischen liegen einzelne segmentierte Leukozyten, von denen ein verhältnismäßig großer Teil eosinophil gekörnt ist.

Abbildungen 5, 6 und 7 zeigen eine Oesophagitis bei einem Kranken mit einem peptischen Ulkus der Speiseröhre. Auf Abb. 5 erkennt man im unteren Teil die breiten Schleimhautfalten. Die Konturen der Speiseröhre sind aber noch glatt. Die Aufnahme im Liegen zeigt eine vielwellige, nicht sehr tiefgreifende Peristaltik. Oberhalb des auf Abb. 6 sich darstellenden epiphrenalen Pseudodivertikels erkennt man an der Voderwand der Speiseröhre eine geringe Unregelmäßigkeit. Die weitere Untersuchung ergibt, daß es sich hierbei um ein peptisches Ulkus des Oesophagus handelt. Abb. 7 zeigt einen Breifleck an der ventralen Seite des Oesophagus, der dem Speiseröhrengeschwür entspricht. Am Magen ergab sich kein krankhafter Befund. Klinisch hatte der Kranke eine Subazidität mit Bluterbrechen. Der Rachen zeigte eine trockene, gerötete, atrophische Schleimhaut bis zum Oesophaguseingang. Bei der Oesophagoskopie sah man ausgedehnte Schleimhautwulstungen, die nicht durch Oesophagusvarizen verursacht waren. Das Ulkus konnte nicht aufgefunden werden.

Zusammenfassung

Es wird über drei Beobachtungen von Oesophagitis berichtet. Bei dem ersten Kranken handelte es sich um eine vorübergehende Oesophagitis bei einer Lymphosarkomatose. Bei dem anderen Kranken handelte es sich ursächlich um eine lymphatische Leukämie mit Schleimhautbeteiligung des Oesophagus und bei dem dritten Kranken fand sich außerdem ein peptisches Oesophagusulkus. Durch eine rationelle Untersuchungs- und Aufnahmetechnik gelingt es beweisende Röntgenbilder zu erzielen.

Summary

Three observations of esophagitis are reported. The first one was found in a case of lymphosarkomatosis. In the second there was a lymphogenous leukemia and the third was combined with a peptic ulcer of the esophagus. An acurate method and technique of examination is essential to attain convincing roent genograms. *(Haenisch)*

Résumé

Le Dr. A. Vogt analyse 3 cas d'oesophagite. Dans le Ier cas, il s'agissait d'une lymphosarcomatose accompagnée d'une oesophagite passagère. Dans le 2ème cas, il s'agissait originellement d'une leucémie de la lymphe avec inflammation de la muqueuse de l'oesophage et dans le 3ème, on constata de plus la présence d'un ulcère peptique de l'oesophage. Grâce à une technique rationelle, tant pour l'examen que pour la prise des radiographies, des clichés probants furent obtenus. *(Lustig)*

Resumen

Se refieren tres observaciones de esofagitis. En el primer enfermo se trata de una esofagitis pasajera en una linfosarcomatosis. En el otro enfermo se trata etiológicamente de una leucemia linfática con colaboración de la mucosa del esófago, y el tercer paciente presentó además un ulcus péptico del esófago. Mediante una técnica racional de exploración, se pueden obtener radiografías demstrativas. *(Arasa)*

Schrifttum

Cushing: zit. n. Vinson, Porter and Hugh. — Eugen Fraenkel: Über nekrotisierende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlaufe der Scharlach. Virch. Archiv f. path. Anatomie u. Physiologie **167** [1902]: 92—116. — Korach: Ref. Münch. med. Wschr. [1902]: 900. — Max Lüdin: Schleimhautrelief bei

chronischer Oesophagitis mit Pachydermie. (Röntgeninstitut Universität Basel.) Röpra. **12** [1940]: 8—9; Zbl. f. d. ges. Radiologie **31**, H. 5, S. 228. — Moutier: zit. n. Vinson, Porter and Hugh. — C. Schilling u. Sametnik: Vergleichende path.-anat. Studie der Magen- und Darmerkrankungen. III. Mitt. der Erkrankung der Speiseröhre und des Magens. (Röntgenabteilung med. Univ.-Klinik Freiburg/Breisgau.) Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **47** [1933]: 411—425; Zbl. f. d. ges. Radiologie **15**, H. 11/12, S. 768. — Simmonds: Über Streptococcenoesophagitis. Münch. med. Wschr. [1902]: 634. — A. Soulas: L'Oesophagite. Die Oesophagitis. Valsalva **13** [1937]: 466—473; Zbl. f. d. ges. Radiologie **26**, H. 8, S. 501. — A. v. Schick: Über nekrotisierende Entzündung des Oesophagus bei Scharlach. Inaugural-Dissertation Basel 1907. — Stupka: Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände. Dtsch. Zschr. f. Chir. **170** [1922]. — Vinson, Porter and Hugh, R. Butt: Oesophagitis, a clinicle studie. Speiseröhrenentzündung, eine klinische Studie. (Div. of med. Mayo. clin. Rochester.) J. amer. med. Assoc. **106** [1936]: 994—996; Zbl. f. d. ges. Radiologie **26**, H. 2, S. 102.

Anschrift: Oberarzt Dr. Alfred Vogt, Marburg/Lahn, Strahleninstitut der Universität

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Leipzig (Direktor Prof. Dr. Boenheim)

Röntgensymptome innerer Gallenfisteln

Von **Walter Uhlmann**

Mit 3 Abbildungen

Spontan entstandene Verbindungen zwischen den Gallenwegen und den ihnen benachbarten Organen, sogenannte innere Gallenfisteln, kommen nicht nur in vivo, sondern auch bei der Autopsie ziemlich selten zur Beobachtung. Roth, Schröder und Schloth fanden unter fast 11 000 Sektionen nur 43 innere Gallenfisteln, davon eine zwischen Gallenblase und Magen, 19 zwischen Gallenblase und Duodenum, 5 zwischen Choledochus und Duodenum, 16 zwischen Gallenblase und Colon. Auch unter 153 Fisteln, die Judd und Burden unter dem Material der Mayo-Klinik fanden, ging die große Mehrzahl, nämlich 117 nach dem Duodenum, 26 nach dem Colon, 6 nach dem Magen, 4 nach dem Duodenum und Colon.

Pathogenetisch liegt nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren den Gallenfisteln weitaus am häufigsten eine nekrotisierende Entzündung der Gallenblasenwand bei Cholelithiasis mit sekundärer Entzündung der Serosa, Verlötung mit dem Darm und konsekutivem Steindurchbruch meist in das Duodenum zugrunde. So fanden z. B. Judd und Burden unter ihren 153 Fällen nur 32mal keine Gallensteine; sie glauben aber, daß auch ein großer Teil dieser Fälle durch Steine bedingt gewesen ist. Ferner können diese Fisteln, abgesehen von ihrer operativen Anlegung (Cholezysto- bzw. Choledochoduodenostomien), durch Perforation eines Ulcus ventriculi bzw. duodeni in die Gallenwege entstehen, jedoch ist diese Entstehungsursache ganz bedeutend seltener. So waren unter 33 röntgenologisch dargestellten Fisteln zwischen Gallenwegen und Duodenum, die Lönnerblad 1932 zusammengestellt hat, nur 5 sicher nach Röntgensymptomen und Operationsbefund durch Ulkusperforation entstanden, wozu inzwischen noch 3 oder 4 weitere gesicherte Beobachtungen gekommen sind (Alberti, Smith, Berg, Kern, Lönnerblad, Eisler-Kopstein, von Keiser). In einigen weiteren zur Beobachtung gekommenen Fällen fehlt z. T. die operative Bestätigung, z. T. die röntgenologische Darstellung der Ulkusnische (Meldolesi, Mardersteig, Kantor und Jaffin u. a.). Auch Bernhard fand unter 109 Fällen der Gießener Klinik nur einmal eine Ulkusperforation als Ursache. Als sehr seltene Vorkommnisse sind röntgenologisch erkannte Perforationen von Karzinomen in die Gallenblase beschrieben worden (Beutel).

Rein klinisch dürfte es kaum möglich sein, die Diagnose einer inneren Gallenfistel zu stellen. Man wird z. B. daran denken müssen, wenn man aus der Anamnese erfährt, daß bei einem Patienten früher gehäufte schwere Gallenkoliken bestanden haben und während eines besonders schweren Anfalls die Schmerzen plötzlich aufgehört haben, später aber dann häufig Ikterus mit Temperatursteigerungen und Lebervergrößerung ohne typische kolikartige Schmerzen beobachtet worden sind. In einem solchen Falle kann eine aszendierende Cholangitis bei Fistel nach

Steinperforation vermutet werden. Dieser Symptomenkomplex ist jedoch weder obligatorisch, noch sehr charakteristisch und wird in praxi wohl kaum jemals in dieser idealen Konsequenz zur Beobachtung kommen. Vor allem kommt es durchaus nicht immer zu einer Cholangitis, wie auch die Erfahrungen nach operativ angelegten Cholezysto- bzw. Choledochoduodenostomien lehren. Eine entscheidende Rolle scheint dabei die Weite der Fistelöffnung zu spielen; eine zu enge Anastomose begünstigt nämlich eine Stauung in den Gallenwegen, die neben der Aszension von Bakterien zur Entstehung einer Cholangitis wahrscheinlich erforderlich ist. Nach von Keiser trat eine solche nur in den Fällen ein, wo auch bei der Röntgenuntersuchung Abflußhindernisse in den Gallenwegen zu finden waren. Auch in dem von uns beobachteten Fall bestand keine Cholangitis. Das stimmt mit dem Gesagten überein, da sich in diesem Falle die Gallenwege leicht zur Darstellung bringen ließen, die Fistelöffnung also weit gewesen sein muß.

Klinisch kann eine Gallenfistel also höchstens vermutet werden. Immerhin sollte man bei unklaren Oberbauchbeschwerden, besonders bei solchen, die mit zeitweiligem Ikterus einhergehen, an den betreffenden Symptomenkomplex denken, der nur mit Hilfe des Röntgenverfahrens erfaßt werden kann. Zwei Röntgensymptome gibt es, die für eine Gallenfistel charakteristisch sind: Erstens gelingt es bei Magendarm-Untersuchungen häufig, Kontrastmittel in die Gallenwege hineinzupressen und sie dadurch zur Darstellung zu bringen. Der Übertritt des Bariumbreies wird erleichtert durch dosierte Kompression und Palpation, vor allem aber durch längere Rechtsseitenlagerung bei Beckenhochlagerung, wodurch der spezifisch schwerere Brei an der Gallenflüssigkeit vorbei in den Choledochus hineinsinkt. Dieses Symptom des Sichtbarwerdens der Gallenwege soll nach einigen Beschreibungen auch möglich sein durch eine retrograde Füllung via Papillam Vateri. Da es jedoch noch nie gelungen ist, den Schluß des Sphincter oddi im Normalfalle zu überwinden, muß angenommen werden, daß auch in diesen Fällen pathologische Verbindungswege bestanden haben. Es besteht z. B. die Möglichkeit, daß das unterste Ende des Choledochus narbig oder durch einen Stein verschlossen ist, und daß von der Fistel her sich sowohl die leberwärts gelegenen Abschnitte als auch das nach der Papille zu gelegene Ende (der sogenannte retroduodenale Blindsack) mit Kontrastmittel füllen. So zeigt z. B. von Keiser ein Bild, nach dem man eine retrograde Füllung durch die Papille annehmen könnte, in Wirklichkeit handelte es sich aber um einen Zustand nach Choledochoduodenostomie. Praktisch wird man jedenfalls aus dem Symptom des Sichtbarwerdens der Gallenwege bei Kontrastmitteluntersuchung des Magendarmkanals stets die Diagnose einer inneren Gallenfistel stellen können.

Auch die Ursache der Fistel läßt sich häufig röntgenologisch erkennen. Für Cholelithiasis charakteristische Symptome deuten natürlich auf eine Steinperforation. In einigen Fällen ist es auch gelungen, den durchgebrochenen Stein im Darm nachzuweisen (z. B. Kommerell und Engel). Für die Diagnose einer Ulkusperforation wird man die Darstellung der Nische sowie den Abgang der Fistel bzw. des kontrastgefüllten Choledochus verlangen. In einem Fall einer karzinomatösen Gallenblasenduodenalfistel hat Beutel die knollig eingewucherten Tumorränder im Duodenum nachgewiesen.

Das andere röntgendiagnostische Merkmal für Gallenfisteln ist die Luftfüllung der Gallenwege auf der Leer-Aufnahme. Auch dieses Symptom erlaubt für sich allein die sichere Diagnose, da Luft nur durch eine pathologische Verbindung mit dem Darm in die Gallenwege eindringen kann. Es sollte deshalb mehr als bisher auf dieses Symptom geachtet werden, das zuerst durch von Friedrich beschrieben worden ist, der es einmal bei einer operativ angelegten Verbindung, ein anderes Mal bei einer Spontanfistel nach Steindurchbruch beobachtete. Über weitere Beobachtungen berichten später Odischaria, Öhnell und Lindbloom sowie viele andere. Häufig wurde das Symptom bei versuchter Cholezystographie, die natürlich negativ ausfiel, entdeckt. Interessant ist es, daß Luft in den Gallenwegen bei Ileuserscheinungen die Diagnose eines Gallensteinileus erlaubt, worauf Petrén, von Keiser, Kommerell und Engel u. a. verwiesen haben.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Parapylorische Nische mit breitem Schwellungshof. Davon ausgehende Füllung des Choledochus bis in sehr feine Verzweigungen hinein.

Abb. 2. Choledochus mit spiegelförmig sich absetzendem Kontrastmittel und darüberstehender Luft gefüllt.

Als Beispiel und kasuistischer Beitrag soll im folgenden einer der immer noch sehr selten beschriebenen Fälle einer Ulkusperforation mit konsekutiver innerer Gallenfistel dargestellt werden, der alle röntgenologischen Charakteristika zeigte, und über den eine autoptische Bestätigung der Diagnose vorliegt.

Anamnese: 54jähriger Landwirt, der früher nie ernstlich krank gewesen ist. Seit mehreren Monaten krampfhafte Magenschmerzen, speziell nach dem Essen. Patient kann viele Speisen nicht vertragen. Starker Gewichtsverlust. Ist vor 3 Tagen mit besonders starken Schmerzen auf der Straße zusammengebrochen und hat sich dann nur noch mit Mühe nach Hause geschleppt. Am 11. 3. 1948 Aufnahme auf der Beobachtungsstation der Medizinischen Universitätspoliklinik (damaliger Direktor: Prof. Dr. Bittorf).

Befund: Mittelgroßer, schmächtiger Mann in sehr schlechtem E.- und K.-Z. Zunge feucht, nicht borkig belegt, mäßige diffuse Abwehrspannung im Oberbauch ohne sicheren umschriebenen Druckschmerz. Kein Ikterus, Herz, Lunge ZNS o. B. Leukozyten 6700, hypochrome Anämie von 42 % Hb, im Urin keine Gallenfarbstoffe nachweisbar, Serumbilirubin indirekt 0,3 mg %, Takata-Ara negativ, Magensaftwerte normacide, Diastase 8 WE, Rest-N 34 mg %, refraktionierter Eiweißwert 4,81 %, BSR 35/66 nach Westergreen.

Klinisch wird ein penetrierendes Ulcus ventriculi angenommen, für eine freie Ulkusperforation besteht kein Anhalt. Es erfolgt zunächst konservative Behandlung mit feuchter Wärme, Magendiät, Targesin-Wälzkur, diversen Eiweißpräparaten. Daraufhin Besserung des Allgemeinbefundes.

Röntgenuntersuchung des Magens am 22. 4. 1948: Es entfaltet sich ein normotoner Hakenmagen mit grob-verwaschenem Schleimhautfaltenrelief. Grobe Zähnelung der großen Kurvatur, kleine Kurvatur glatt. Spastische, bis zum Pylorus tief durchschnürende Peristaltik. Neben dem Pylorus füllt sich ein durch einen breiten Schwellungshof von diesem getrenntes, fast bohnengroßes Kontrastmitteldepot mit daraufhin konvergierenden Schleimhautfalten. Nach Verabreichung weiteren Kontrastmittels füllt sich unter Palpation und dosierter Kompression ziemlich rasch in eindrucksvoller Weise von der Nische aus ein nach rechts und oben



Abb. 3. Luft in den Gallenwegen bei versuchter Cholecystographie.

gerichteter, stellenweise bis fingerdicker, kanalförmiger Kontrastmittelstreifen, der sich an seinem Kranialende baumzweigartig in feinste Äste auflöst. Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich dabei um den Ductus choledochus mit seinen intrahepatischen Aufzweigungen handelt. Der Bulbus duodeni ist im ganzen etwas geschrumpft, sonst aber nicht weiter auffällig. Die weitere Dünndarmpassage ist. o. B.

Eine vor der Magenuntersuchung vorgenommene Cholecystographie mit Biliselektan ergab keine Füllung der Gallenblase, keine Steinschatten, dagegen fand sich Luft in den Gallenwegen.

Röntgendiagnose: Parapylorisches Ulkus mit Perforation in den Choledochus und konsekutiver innerer Gallenfistel.

Die abgebildeten Röntgenaufnahmen zeigen die Verhältnisse sehr gut. Auf den Abb. 1 und 2 erkennt man deutlich die parapylorische Nische, aus welcher der Ductus choledochus abgeht. In Abb. 1 sind die Gallengänge bis in sehr feine Verzweigungen hinein mit Bariumbrei gefüllt, in Abb. 2 ist der kraniale Teil des Choledochus mit Luft, der kaudale mit spiegelförmig sich absetzendem Kontrastmittel gefüllt. Abb. 3 zeigt die Luft in den Gallenwegen bei negativer Cholecystographie.

Nach weiterer Besserung im Befinden des Patienten unter konservativer Behandlung wird Patient in die Chirurgische Universitätsklinik verlegt.

Operation am 21. 4. 1948 (Prof. Dr. Heller). (Gekürzter Operationsbericht): Es findet sich ein zehnpfennigstückgroßes Ulkus an der Hinterwand des Pylorusringes mit einem großen entzündlich-schwieligen Ulkustumor in dessen Umgebung, an den die Gallenblase herangerafft ist. Nach Lösung der Gallenblase finden sich zwei nahezu daumendicke Gänge, die im Ulkusbereich in das Duodenum einmünden, und von denen der kraniale als Choledochus, der kaudale als Cysticus angesprochen wird. Da nach Ausheilung des Ulkus mit einem Verschluß der Fistel und mit einer Stauung in den Gallenwegen gerechnet werden muß, wird eine Cholecysto- und eine Choledochoduodenostomie angelegt. Anschließend erfolgt Ausschaltungsresektion des Magens nach Finsterer, da das Ulkus selbst wegen seines tiefen Sitzes nicht reseziert werden kann.

Postoperativ trotz günstigen Lokalbefundes am 4. Tage Exitus letalis an Aspirationspneumonie.

Autopsie am 26. 4. 1948 (Pathologisches Institut der Universität Leipzig, Obduzent Dr. Eßbach). (Gekürzter Sektionsbericht): Penetrierendes, narbig gedecktes, parapylorisches Ulkus mit spontaner Fistelbildung durch arrosive Geschwürswirkung nach dem erweiterten Ductus choledochus. Zustand nach Magenresektion nach Finsterer usw., eitrige, lobuläre Aspirationspneumonie usw.

Die Diagnose, die sich röntgenologisch bereits mit Sicherheit stellen ließ, ist somit bei der Operation und bei der Autopsie bestätigt worden.

Zusammenfassung

Es wird über Häufigkeit und Pathogenese innerer Gallenfisteln berichtet. Diese können nur röntgenologisch diagnostiziert werden. Pathognomonische Röntgenzeichen sind: 1. Eindringen von Kontrastmittel in die Gallenwege bei der Magendarmuntersuchung, 2. Luft in den Gallenwegen auf der Leeraufnahme. Es wird ein kasuistischer Beitrag eines durch große Seltenheit bemerkenswerten Falles von innerer Gallenfistel, verursacht durch eine Ulkusperforation, gebracht, der alle typischen Röntgensymptome zeigt und über den eine autoptische Bestätigung der Diagnose vorliegt.

Summary

Report on frequency and pathologenesis of fistulas between the biliary and digestive tracts. They can only be diagnosed roentgenologically. The diagnosis is based on air visualization of the biliary passages on a plain film or on spontaneous penetration of barium into the biliary tract during an examination of the stomach. A rather rare case with all typical roentgen symptoms is reported in which the fistula was caused by a perforated ulcer. The diagnosis was confirmed by autopsy. *(Haenisch)*

Résumé

Le Dr. Uhlmann analyse la fréquence et la genèse des fistules internes du système biliaire. Seul l'examen radiologique permet le diagnostic de ces dernières. Les indices pathognomoniques qui se manifestent à l'examen radiologique sont:

1. la pénétration de produit de contraste dans les canaux biliaires lors d'un examen radiologique de l'estomac et de l'intestin.
2. la présence d'air dans les canaux biliaires au cours d'une radiographie sans préparation.

Le Dr. Uhlmann étudie la genèse de ces fistules. Le cas observé est très rare et présente tous les indices typiques à l'examen radiologique. Les fistules furent causées par la perforation d'un ulcère. L'autopsie a confirmé le diagnostic. *(Lustig)*

Resumen

Se comunica acerca la frecuencia y patogenia de fístulas biliares interiores, que solo se pueden diagnosticar radiológicamente.

1.° Penetración del medio de contraste en las vías biliares en la exploración gástrica y 2.° aire en las vías biliares en la fotografía vacía, son signos radiológicos patognómicos. Se aporta un trabajo casu ist ico de un caso extraordinario de fístula biliar interior, causado por la perforación de un ulcus, enseñándo este trabajo todos los sintomas radiológicos típicos. La autopsia afirmó el diagnóstico. *(Arasa)*

Schrifttum

(1) Alberti: La Radiologia medica, Bd. 14, S. 729. — (2) Berg: Erg. med. Strahlenforschung, Bd. 2, 1926. — (3) Bernhard: Dtsch. Z. Chir. **242**, Chirurg **6**, S. 444; Zbl. Chir. [1939]: 2571. — (4) Beutel: Röpra. [1932]: 326. — (5) Eisler-Kopstein: Fschr. Röntgenstr. **39**, S. 616. — (7) Judd u. Burden: Ann. Surg. **81**, S. 305. — (8) Kantor u. Jaffin: Radiologie, Vol. X, S. 10. — (9) v. Keiser: Fschr. Röntgenstr. **66**, S. 74; Zbl. Chir. [1947]: 1180. — (10) Kern: Fschr. Röntgenstr. **43**, S. 805. — (11) Kommerell u. Engel: Klin. Wo. [1938]: 1680. — (12) Lönnerblad: Acta radiologica **13**, S. 551. — (13) Mardersteig: Dtsch. med. Wo. [1932]: 1288. — (14) Meldolesi: Ref. Zbl. Radiol. **1**, S. 618. — (15) Odischaria: Röpra. [1929]: 809. — (16) Öhnell u. Lindbloom: Acta radiol. **10**, S. 121. — (17) Petrén: Chirurg [1939]: 278. — (18) Roth, Schröder u. Schloth: zit. n. Lönnerblad.

Beitrag zur sog. Kalkmilchgalle

Von **A. Knetsch**

Mit 2 Abbildungen

Für dieses röntgenologische Erscheinungsbild existieren mehrere Bezeichnungen wie Gallengries, Kalkgalle (limy bile) oder Kalkmilchgalle (lime milky bile der Amerikaner). Der Inhalt einer solchen Gallenblase weist die Konsistenz von einer dünnflüssigen bis pasten- oder gummiartigen Beschaffenheit auf. Die Farbe variiert ebenfalls zwischen weiß, gelblich, braun oder leimfarben. Vom letzteren Farbton leitet sich der Name lime bile der amerikanischen Autoren ab. Chemisch besteht die Füllmasse aus Kalziumkarbonat; das verschiedene Farbenkolorit ist wahrscheinlich durch eine unterschiedliche Gallenpigmentbeimischung bedingt. Amerikanische Autoren (Phemister, Rewbridge und Rudisell) nehmen den Sitz der Ausscheidung des Kalziumkarbonats in der Gallenblasenwand an. So fand Golden bei der histologischen Untersuchung Kalziumdepots in der Gallenblasenwand. Besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Kalkmilchgalle (K.M.G.) hat der Cysticusverschluß. Dementsprechend finden wir auch ein gehäuftes Vorkommen von einem Cysticusstein bei der K.M.G. So beobachtete Buckstein in jedem Fall von K.M.G. einen Cysticusstein. Wilkie konnte tierexperimentell (Kaninchen) durch Cholecystitis und Unterbindung des D. cysticus reich an Kalzium haltige Steine produzieren, während Cholecystitis ohne Unterbindung des Ganges Cholesterinsteine hervorrief. Ebenso produzierten Phemister, Day und Hastings sandartige Depots von fast reinem Kalzium bei Unterbindung des Cysticus und Bakterieninjektionen und konnten bei Gangunterbindung mit und ohne Bakterieninjektionen wechselnde Mengen von Kalzium in der Gallenblase hervorrufen. Diese Experimente unterstreichen die große Bedeutung des Cysticusverschlusses und der Cholecystitis für das Zustandekommen des Kalziumkarbonats in der Gallenblase.



Abb. 1 (sog. Leeraufnahme ohne vorherige Kontrastfüllung): Kalkdichter Gallenblasenschatten — gegenüber der Norm verschmälert — mit leichter Einschnürung im mittleren Abschnitt und multiplen Steinaufhellungen in diesem Bereich. Weitere Steinaufhellung kurz vor dem Abgang des Cysticus. (Indirekter Steinnachweis.) Cysticusstein (siehe Pfeilmarkierung) in Projektion mit der 12. Rippe (direkter Steinnachweis).

Röntgenologisch stellt sich die Kalkmilchgalle als dichter Schatten, meist von Kalkdichte dar. Gewöhnlich ist der Schatten schmaler als der der normal kontrastgefüllten Gallenblase. Im allgemeinen spricht Nichtveränderung des Gallenbla-

senschattens nach Fettmahlzeit für Kalkmilchgalle für den Fall, daß keine Leeraufnahme vor der Kontrastuntersuchung gemacht worden ist. Aber Buckstein konnte schon an einem Resektionspräparat einer K.M.G. mit Steinen eine Verschiebung der K.M.G. und der Steine bei Lagewechsel von der Horizontalen zur Aufrechten nachweisen, wobei der Cysticusstein seine Lage nicht änderte. Derselbe Autor zeigt einen zweiten Fall von K.M.G., wo das Röntgenbild in vivo eine Verschiebung bei Änderung der Position erkennen läßt. Das setzt natürlich voraus, daß in diesen Fällen die K.M.G. eine mehr flüssige Konsistenz aufweist. Außer dem fast immer vorhandenen Cysticusstein ist die K.M.G. öfter mit Steinen im Gallenblasengebiet kombiniert. Damit komme ich zu dem von mir beobachteten Fall:

54jähriger Mann, in letzter Zeit krampfartige Schmerzen im Oberbauch. Klinisch leichter Druckschmerz im Epigastrium und der Lebergegend. Kommt zur Röntgenuntersuchung des Magens. Bei der kurz orientierenden Thorax- und „Leer"durchleuchtung des Abdomens zeigt sich ein intensiver, kalkdichter Gallenblasenschatten, ohne daß eine Kontrastfüllung der Gallenblase voraufgegangen war. Die vor Beginn der Magenuntersuchung angefertigte Spezialaufnahme (Abb. 1) zeigt einen sehr dichten, gegenüber der Norm deutlich verschmälerten Gallenblasenschatten mit einer leichten Einschnürung im mittleren Abschnitt und multiplen Aufhellungen in diesem Bereich, die durch Steine bedingt sind (indirekter Steinnachweis). Eine weitere Steinaufhellung zeigt sich kurz vor dem Abgang des Cysticus. In Projektion mit der zwölften rechten Rippe ist medial ein kleiner kalkdichter Schatten zu erkennen, der einem Cysticusstein entspricht (direkter Steinnachweis). Eine Formänderung des Gallenblasenschattens, der hier in ganzer Ausdehnung gleich dem Bild einer Kontrastfüllung von der K.M.G. eingenommen ist, trat bei Lagewechsel nicht ein. Zur Prüfung, ob eine Formänderung bei Verabreichung einer Fettmahlzeit eintreten würde, wird eine solche verabreicht. Gleichzeitig wurde die Rö.-Untersuchung des Magens angeschlossen, die keinen pathologischen Befund ergab. Die nächste Aufnahme (Abb. 2), die etwa 2 Stunden nach der Fettmahlzeit erfolgte, zeigt sowohl eine leichte Formveränderung des Blasenschattens wie eine deutliche Verschiebung im Steingebiet im Bereich des mittleren Gallenblasenschattens. Daraus ist zu folgern, daß die Konsistenz dieser K.M.G. eine flüssige sein muß, daß sie bei der Funktionsprobe ein angedeutetes Kontraktionsvermögen mit deutlicher Verschiebung im Steingebiet zuläßt. Weiter von Interesse ist die Beobachtung, daß Steine im Bereich der Gallenblase als Füllungsdefekte auch bei einer K.M.G. sichtbar werden können wie bei einer normalen Kontrastdarstellung. Das hat ebenfalls zur Voraussetzung, daß der Inhalt eine dünnflüssige Konsistenz aufweist, so daß die größeren Steingebilde infolge ihres Umfanges eine Verdrängung der dünnflüssigen schattengebenden Füllungsmasse gestatten. Einige Tage später angefertigte Rö.-Aufnahmen der Gallenblase nach voraufgegangener peroraler Kontrastfüllung ergab keinen unterschiedlichen Befund gegenüber der ersten Untersuchung ohne Kontrastmittel.



Abb. 2 (2 Std. nach Fettmahlzeit): Leichte Formveränderung des Blasenschattens wie deutliche Verschiebung im Steingebiet im Bereich des mittleren Gallenblasenschattens.

Zweck der vorliegenden Veröffentlichung war, die Bedeutung des Cysticussteines für das Zustandekommen der K.M.G. hervorzuheben und darzulegen, daß die Möglichkeit einer — auch geringen — Formänderung der Gallenblase und Verschiebung im vorhandenen Steingebiet bei der Funktionsprobe gegeben ist. Voraussetzung dafür ist, daß der Gallenblaseninhalt eine genügend dünnflüssige Konsistenz der Kalziumkarbonatkristalle aufweist, so daß hier die dünnflüssige K.M.G. ebenfalls in gleicher Weise wie das Kontrastmittel den indirekten Steinnachweis durch Füllungsausfall der schattengebenden Substanz ermöglicht.

Schrifttum:

Buckstein: The digestive tract in Roentgenology. — Jutras: La Cholecystographie selective. — Ross Golden: Loose-Leaf diagnostic roentgenology. — Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 4. Auflage.

Anschrift: Dr. Alfons Knetsch, Rotenburg (Han.) Lindenstraße 11.

Aus dem Röntgeninstitut (Prof. Dr. Ruckensteiner) an der Chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Dr. Burghard Breitner) in Innsbruck

Zur Differentialdiagnose der meningeomatösen Schädelveränderungen

Von **E. Ruckensteiner**

Mit 6 Abbildungen

Abbott und Courville haben über zwei prähistorische Indianerschädel berichtet, die, in Kalifornien gefunden, im Museum von San Diego aufbewahrt werden. Beide tragen an der Außenseite eine umschriebene Hyperostose, der innen eine Erosion entspricht, einmal an der linken Stirn-Scheitelregion, zum anderen am rechten Scheitelbein parasagittal. Die Verfasser nehmen an, daß es sich um Meningeome gehandelt haben müsse.

Kürzlich veröffentlichte Rogers Photographien und Röntgenaufnahmen von zwei alten ägyptischen Schädeln, von Funden, deren einer aus der Zeit der ersten Dynastie (um 3400 v. Chr.), der andere aus dem Zeitraum der zwanzigsten Dynastie zwischen 1200 und 1100 v. Chr. stammen. Das ältere Stück stellt eine Schädelkalotte dar mit einer umschriebenen, porösen Hyperostose im rechten Scheitelbein, die sich innen und außen vorwölbt, innen teilweise schalig begrenzt und im Zentrum defekt ist. Mehrere Gefäßrinnen umgreifen den Herd. — Der zweite Schädel ist zur Gänze erhalten. Sein rechtes Scheitelbein und ein Teil des linken werden von einer umfangreichen, in radiären Bälkchen aufgebauten Hyperostose eingenommen, die außen kräftig, innen flach über das Niveau der Knochentafeln vorragt. Breite Gefäßlinien deuten auch an diesem Stück eine ausgiebige Vaskularisierung an. Man glaubt sich berechtigt, auf ein langsames Wachstum einer mächtigen Geschwulst schließen zu dürfen, da die fingerförmigen Eindrücke in der Glastafel nicht vertieft und die Knochenvorsprünge des Türkensattels erhalten sind. Auch Rogers faßt die Veränderungen an den beiden Schädeln als kennzeichnend auf und stellt — nach mehreren Jahrtausenden — die Diagnose auf Meningeome.

Wenn Krankheiten Dämonen gleichen, die alles Leben befallen, um dieses und sich selbst der völligen Vernichtung zuzuführen, wenn die Arbeit des Todes gründlich genug ist, um auch die Spuren seiner Werkzeuge endgültig verwischen zu lassen — angesichts von Funden, wie sie Rogers, Abbott und Courville untersuchen konnten, wird in ergreifender Weise die tiefe Bedeutsamkeit manch simplen Zufalls offenbar, wie er hier mit unvergleichbarer Überlegenheit eine Brücke hinwegspannt über die gesamte Geschichte der Menschheit. Hier hat verstorbene Substanz die ihr von der Todeskrankheit aufgezwungene Form verwahrt und erhalten, als ob doch nicht alle Spuren und Fingerabdrücke verwischt werden dürften, als ob zu erweisen wäre, daß auch Krankheiten ehernen Bindungen und Gesetzmäßigkeiten unterliegen, wie das Leben selbst.

Weil solche Spuren seltsam und selten sind, regen sie in besonderem Maße zu diagnostischen Überlegungen an.

Am Schädel können umschrieben geschwulstige Abänderungen häufig auf ein Meningeom zurückgeführt werden, da diese Erkrankung an sich nicht selten ist, und da die Geschwülste der häutigen Gehirnhüllen auf den Knochen überzugreifen neigen. Meningeome sind es auch, die, wie nur wenige andere Weichteilerkrankungen, weitgehend kennzeichnende Veränderungen am Knochen hervorrufen können. Es sind dies Hyperostosen und Defekte, Knochenwucherungen und -zerstörungen, die mannigfaltig ausgeprägt und vermengt vorkommen, deren wesentliche





Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Fall 1: Hyperostose des Stirnbeins bei frontal parasagittalem Meningeom.

Abb. 2. Fall 2: Hyperostosis frontalis interna, vergesellschaftet mit Glioblastoma multiforme des Stirnhirns.

Typen von Cushing in einer bekanntgewordenen Skizzenreihe dargelegt wurden. Hinzu kommt, daß den Meningeomen ein Angiotropismus eignet, der am Knochen in Form von vertieften Furchen, von breiten Gefäßkanälen und -lücken in Erscheinung treten kann. Aber alle diese Zeichen sind fakultativ und können auch bei großen Meningeomen fehlen. Sie entsprechen nicht unmittelbar der Geschwulst, sondern der Reaktion des Knochens; sie sind von der reaktiven Eigenart des Knochens mindestens ebenso abhängig, wie von der induzierenden des Gewächses.

Wenn umschrieben herdförmige oder auch flächenhafte, fleckige Hyperostosen mit und ohne Erosionen am Schädel zu beurteilen sind, dann steht, soweit sich hiermit auch das klinische Bild in Einklang bringen läßt, an erster Stelle der differentialdiagnostischen Möglichkeiten das Meningeom. Zwei Beispielpaare mögen aber dartun, daß „typische" Bilder dieser Art nicht immer als pathognomonisch erachtet werden dürfen.

1. Beispiel. K., Mathias (Prot. Nr. 457, 1949), 36 Jahre alt, wurde wegen Kopfschmerzen, die seit 4 Jahren bestehen und zunehmen, wegen einer sich bis zur Verwirrtheit steigernden Vergeßlichkeit an der neuro-chirurgischen Station der Klinik aufgenommen. Als wesentliche Symptome sind vorhanden: Hyposmie, Stauungspapille beiderseits, Skotom am linken Auge. Röntgenologisch: Flächenhaft fleckige Hyperostose der Stirnbeinschuppe, vorwiegend links (Abb. 1); Verdrängung beider Vorderhörner im Luftkammerbild, besonders des linken von vorne. — Bei der Operation (fecit Doz. Dr. Sorgo): Links frontal, parasagittales Meningeom, den Knochen durchwachsend, stark vaskularisiert, ohne Verkalkungen. — Der Patient ist 4 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

Gegenbeispiel. W., Brunhilde (Prot. Nr. 1559, 1948), 42 Jahre alt; ihre Beschwerden: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche — bestehen seit einem halben Jahr. Die Patientin ist bei der Aufnahme an die neurochirurgische Station stuporös. In dem von Prof. Dr. Scharfetter erhobenen neurologischen Befund waren die wesentlichsten Symptome eine Zwangshaltung des Kopfes, Nackensteifigkeit, Stauungspapille, Doppeltsehen. Röntgenologisch: Flächenhaft fleckige Hyperostose der Stirnbeinschuppe (Abb. 2); Verdrängung beider Vorderhörner, besonders des linken von vorne. — Prof. Dr. Scharfetter legte das neurologische Bild als paralyse-ähnlich aus, was — bei gleichzeitiger Drucksteigerung — für die Annahme eines Stirnhirntumors sprach. Ventrikulographisch handelte es sich um einen umfangreichen, raumfordernden Prozeß im Stirnhirn. Das Vorhandensein einer Hyperostose der Stirnschuppe legte die Annahme eines Meningeoms nahe. — Bei der Operation (fecit Doz. Dr. Sorgo) fand sich ein derber Tumor des Stirnhirns, der trotz fehlender Knochenbeteiligung vom Operateur als Meningeom aufgefaßt wurde. — Histologisch (Prof. Dr. Lang) hat es sich aber

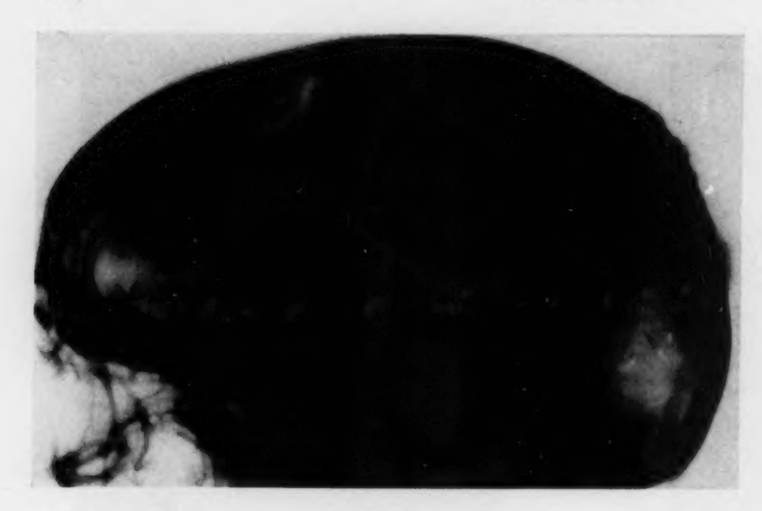


Abb. 3a.



Abb. 3b.

Abb. 3a und b. Fall 3: Hyperostose der Scheitelbeine mit stippchenartigen Defekten bei Meningeom.

um ein Glioblastoma multiforme, an der Stirnbeinschuppe um eine Hyperostosis frontalis interna gehandelt. — Die Kranke ist unmittelbar nach der Operation gestorben.

2. Beispiel. K., Therese (Prot. Nr. 150, 1949; die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Prof. Dr. Scharfetter), 45 Jahre alt, hat Kopfschmerzen seit ca. 2 Jahren und bemerkt seit der gleichen Zeit eine flache, druckempfindliche Vorwölbung am Hinterhaupt, die man „gerade mit der hohlen Hand bedecken kann". Der neurologische Befund ist völlig negativ. — Röntgenologisch ist die Schädelkapsel über dem Scheitel der Lambdanaht an umschriebener, 5 cm im Durchmesser haltender Stelle form- und strukturverändert. Dort sind äußere und innere Begrenzungslinien unregelmäßig und ragen über das normale Niveau vor. Der Knochen ist sklerosiert, doch im Zentrum aufgehellt; kleine, stippchenartige Aufhellungen verleihen dem veränderten Bereich ein wabig-poröses Aussehen (Abb. 3a und b). — Die Kranke hat sich mit ihren Kopfschmerzen abgefunden und will sich vorläufig nicht operieren lassen. In Übereinstimmung mit der auf 2 Jahre zurückgehenden, aber symptomarmen Krankengeschichte ist das Röntgenbild als der Ausdruck eines Meningeoms zu deuten.

Gegenbeispiel. P., Erich (Prot. Nr. 447, 1949), 26 Jahre alt, wurde wegen einer seit $2\frac{1}{2}$ Jahren bestehenden, druckschmerzhaften Geschwulst am Hinterhaupt eingewiesen. Pat. hat gelegentlich Kopfschmerzen, sonst keine Beschwerden. Der neurologische Befund ist völlig negativ. Vor einem Jahr war auswärts eine Strumektomie durchgeführt worden, nach der es zu keinem Rezidiv gekommen ist. Der pathologische Befund des Präparates ist unbekannt. — Röntgenologisch ist im Bereich des Lambda und mehr auf das rechte als auf das linke Scheitelbein übergreifend, ein runder Defekt in der Schädelkapsel wahrzunehmen, dessen Durchmesser $3\frac{1}{2}$ cm beträgt. Die unmittelbare Umgebung der Lücke ist sklerosiert und nach außen wallartig aufgeworfen. In ihr haben sich Spiculae und feinfleckige, zum Teil stippchenartige Aufhellungen gebildet. Die innere Knochentafel ist verdickt (Abb. 4a und b). In der weiteren Umgebung fallen Diploegefäße auf, besonders eine breite und ungewöhnlich lange Brechetsche Vene, die aus der Gegend des Keilbeinflügels bis an den veränderten Bereich heranzieht. — Für die Annahme eines Meningeoms sprach die Gefäßvermehrung. Da Meningeome nicht so umfangreiche Defekte hervorzurufen pflegen, war auch an die Möglichkeit einer Metastase (Struma?) zu denken. — Bei der Operation (fecit Ass. Dr. Haas) konnte der ganze veränderte Knochenbezirk unter Erhaltung der Sinuswand entfernt werden. — Histologisch handelt es sich um die Absiedelung einer Langhans-Struma (Prof. Dr. Lang). — Dem Kranken geht es derzeit, 4 Monate nach der Operation, gut.

Zwei Meningeomfällen mit Schädelveränderungen wurde je ein anderer Fall mit ähnlichem Röntgenbild und ähnlicher Krankengeschichte gegenübergestellt. Die durch verschiedene Prozesse bedingte Gleichartigkeit der röntgenologischen Zeichen legt die in der Natur sekundärer,

reaktiver Veränderungen begründete Tatsache nahe, daß eine Artdiagnose auch an Hand ausgeprägter Symptome nur in beschränktem Maße möglich ist.

Meningeomhyperostosen können umschrieben herdförmig sein, sie sind aber häufiger flächenhaft, fleckig und undeutlich begrenzt. Dies trifft in ähnlicher Weise auch für andere sklerosierende Verdichtungen und sich einwölbende Kapselverdickungen zu. Sie können den durch eine Apposition von Seite der Dura entstandenen Hyperostosen, die für sich oder im Rahmen des Morgagnischen Syndroms auftreten, gleichen. Kürzlich hat Courville Zustände, die Schädelhyperostosen herbeiführen, zusammengestellt; er unterscheidet die einfache, gutartige, vorwiegend an der Stirnschuppe vorkommende Hyperostose von der traumatisch und von der ex vacuo bei Hirnatrophie in der Jugend entstandenen. Sie können der durch ein Meningeom hervorgerufenen ähneln, während sich die durch Leontiasis ossea, durch eine Pagetsche oder Recklinghausensche Erkrankung verursachten Schädelwucherungen leichter kennzeichnen lassen. Wesentlich ist, ob die Veränderung des Schädeldachs mit Symptomen einer Gehirngeschwulst vergesellschaftet ist oder ob sich eine solche, da langsam wachsende Meningeome lange Zeit stumm bleiben können, encephalographisch nachweisen oder ausschließen läßt. Die Fehldiagnose auf ein Meningeom kann nahezu nicht vermieden werden, wenn eine Geschwulst im Luftkammerbild unterhalb einer Hyperostose der Kalotte nachgewiesen wird, wenn überdies lange bestehende Kopfschmerzen einer Morgagnischen Erkrankung eine langsam wachsende Geschwulst vortäuschen. Auch werden röntgenologische Zeichen allgemeinen Hirndrucks bei langsam groß werdenden Geschwülsten ebenso häufig vermißt wie bei rasch infiltrativem Wachstum. Eine Schädeldachhyperostose muß somit keineswegs einem Meningeom entsprechen, auch dann nicht, wenn in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft eine endokranielle Geschwulst nachgewiesen wird.



Abb. 4a.



Abb. 4b.

Abb. 4a und b. Fall 4: Defekt vorwiegend des rechten Scheitelbeins mit wallartiger Hyperostose; langes und breites Diploegefäß; Absiedelung einer Langhansstruma.

Im anderen Beispielpaar scheint je ein parasagittaler Herd über dem Scheitel der Lambdanaht durch Verdichtungen und Aufhellungen durch Verdickungen und spikulaartigen Aufbau gekennzeichnet zu sein. Aber beim Meningeom überwiegt die Sklerosierung, während die Strumaabsiedelung einen die ganze Dicke des Schädeldachs zerstörenden Defekt verursacht hat, der von einer Zone strahlig angeordneter Knochenneubildung umsäumt ist. Der Defekt ist größer, als ihn ein Meningeom verursacht hätte; er durchdringt die drei Knochenschichten vollständig und ist

rund, wie eine Metastase zu sein pflegt. Aber unähnlich einer solchen sind unmittelbar daran Aufhellungsfleckchen wahrzunehmen, die ein infiltratives Wachstum über den Knochenwall hinweg oder eine Geschwulstinvasion aus dem Schädelinneren andeuten könnten. Bemerkenswert ist, daß eine vermehrte Vaskularisierung bei der Kropfmetastase zu sichtbarem Ausdruck kommt, was bei dem ihr gegenübergestellten Meningeom nicht der Fall ist. Gefäßlinien kommen als inkonstante Bildelemente am Schädel häufig vor, so daß sie an jedem Herd der Kalotte auffallen und verstärkte Blutversorgung vortäuschen können. Breite, geschlängelte, vor allem unsymmetrisch angeordnete Gefäßzüge werden aber als kennzeichnend für das Meningeom gewertet, besonders wenn sie an einen meningeomartigen Knochenherd heranziehen. Das Verlangen nach starker Gefäßversorgung ist eine Eigenschaft, die auch pathologisch-anatomisch das Meningeom von anderen Geschwülsten unterscheidet. Wenn dieses Bedürfnis röntgenologisch wahrnehmbar wird, dann scheiden unter den angiotropen Herden die rasch wachsenden aus, da Zeit zur Entwicklung der Gefäßbahnen und zu ihrer Einprägung im Knochen nötig ist. Maligne Metastasen sind hierzu unfähig; aber die differenzierte und vaskularisierte Absiedelung eines Langhanskropfes vermag es dem Meningeom gleichzutun: Das Zeichen der Gefäßlinienvermehrung ist daher ebenfalls nicht pathognomonisch (Pannewitz).

Aus der vorliegenden kleinen Reihe von Krankengeschichten entbehrt die dritte der bioptischen Bestätigung. Das Röntgenbild entspricht einer der Typen Cushingscher Präzisierung, so daß, da auch das klinische Bild übereinstimmt, die Diagnose gewagt wurde. Die Erkennung des Meningeoms ist häufiger möglich, als bei der Mehrzahl anderer Geschwülste am Schädel und anderer Geschwülste überhaupt, soweit sie nicht vom Knochen selbst, sondern von dessen Umgebung ihren Ausgang nehmen. So wird verständlich, daß Meningeome an prähistorischen Schädeln nachgewiesen worden sind.

Kein Zweifel, schon der Mensch der Vorzeit erkrankte am Meningeom und er erkrankte daran offenbar nicht selten. Erst seit Virchow kennen wir die Pathologie dieser eigentümlichen Geschwulst und erst seit Cushing ist uns ihr klinisches Erscheinungsbild geläufig. Die letzten Fortschritte ihrer Diagnostik wurden mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen errungen. Sie können durch einen Ausbau der Differentialdiagnose noch erweitert und vertieft werden.

Zusammenfassung

Wie diagnostische Versuche an prähistorischen Schädeln zeigen, werden bestimmte Veränderungen als charakteristische Meningeomzeichen erachtet. An Hand von Beispielen wird jedoch bewiesen, daß sie, insbesondere umschriebene Hyperostosen, Defekte der Schädelkapsel und eine vermehrte Gefäßversorgung der Geschwulst, nicht pathognomonisch sind.

Summary

Diagnostic experiments on prehistorical skulls demonstrated that certain osseous changes have been considered typical for meningioma. It was proved however that these changes, especially circumscript hyperostosis, osseous destruction of the cranium and increased vascularisation of the tumor are by no means pathognomonic. *(Haenisch)*

Résumé

Les expériences de diagnostic faites sur des crânes préhistoriques montrent que certaines altérations sont imputable à des meningiomes. Ruckensteiner prouvent toutefois, à l'aide d'exemples, que ces altérations, notamment les hyperostoses circonscrites, les défauts de la voûte crânienne ainsi que la vascularité accrue de la tumeur, ne sont pas pathognomoniques. *(Lustig)*

Resumen

Tal como enseñan experiencas diagnósticas en cráneos prehistóricos, se califican determinadas alteraciones como signos meningeómicos característicos. Pero a mano de ejemplos se demuestra, que, especialmente las hiperostosis circunscritas, defectos de la cápsula craneal y un suministro vascular aumentado de la tumoración, no son patognómónicos. *(Arasa)*

Schrifttum

Abbott u. Courville: Historical notes on the Meningiomas Bull. Los Angeles neurol. Soc. 4 [1939]: 101. Zit. n. Zbl. ges. Radiol. **31**, S. 558. — Bernstein: Über die Beziehung des Duraendothelioms zum Schädelknochen vom chirurg. Standpunkt. Arch. f. klin. Chir. **175** [1933]: 638. — Courville: Notes on the pathology of cranial Tumours; IV. the Hyperostoses — primary, secondary and neoplastic. Bull. Los Angeles neurol. Soc. **12** [1947]: 1. Zit. n. Excerpta med. Section V, Vol. II, S. 395. — Pannewitz: Arteriographie d. Arteria carotis interna und externa bei Strumametastasen d. Schädels, Röpra. 9, (1937), 425 — Rogers: Meningiomas in Pharaoh's people; The Brit. Journal of Surg. **36** [1949]: 423. — Ruckensteiner u. v. Salis-Samaden: Zum röntgenologischen Erscheinungsbild der Meningeome. Radiologia austriaca **2** [1949].

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Erlangen (Direktor Prof. Dr. Otto Goetze) Neurochirurgische Abteilung (Leiter Dr. Willi Dreßler)

Die Kontrastdarstellung des Periduralraums (Peridurographie). Eine Möglichkeit zur Erkennung krankhafter Veränderungen der Wirbelkörper und Bandscheiben

Von **Klaus Albrecht** und **Willi Dreßler**

Mit 5 Abbildungen

Das Problem der Darstellung krankhafter Veränderungen des Wirbelkanals und besonders des hinteren Längsbandes ist bis heute noch nicht mit aller Zufriedenheit gelöst. Immer wieder wird der Chirurg durch die Operation vor die Tatsache gestellt, daß ein sicher vermuteter raumbeengender Prozeß im Bereich des Wirbelkanals — sei es ein Tumor oder ein Bandscheibenprolaps — nicht operativ bestätigt werden kann. Dies beruht zum Teil auf der Unzulänglichkeit unserer gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden. Die Erfahrung lehrt weiterhin immer wieder, daß raumfordernde Prozesse im Bereich des Rückenmarkskanals erst recht spät röntgenologisch zu erfassen sind. Dies trifft auch für den Bandscheibenprolaps zu, dessen röntgenologische Feststellung nicht nur die Indikation zum operativen Vorgehen auf festeren Boden stellen, sondern auch die operative Technik wesentlich einfacher gestalten würde, da der Operateur die Möglichkeit eines noch gezielteren Vorgehens hätte.

Röntgenologisch ist eine Leeraufnahme der Wirbelsäule zur Diagnose einer Diskushernie nur wenig aufschlußreich, wie ja auch im allgemeinen in der Literatur zugegeben wird. Es sei denn, daß in seltenen Fällen eine bereits verkalkte oder verknöcherte Bandscheibe zur Abbildung kommt. Manchmal kann auch eine auffallende Verschmälerung des Zwischenwirbelraums auf das Vorliegen eines Prolapses hinweisen. Die von Brocher mit etwa 40% dafür angegebene Zahl dürfte nach unseren Erfahrungen wesentlich zu hoch sein. Alle übrigen Zeichen, die röntgenologisch auf einen Bandscheibenprolaps hinweisen könnten (Skoliose, Steilstellung der Wirbelsäule usw.), können auch bei Erkrankungen der Wirbelsäule mit anderer Ätiologie vorliegen.

Über den Wert der Myelographie in der Diagnostik der Nukleus-pulposus-Hernie ist heute doch eine weitgehende Einigung festzustellen. Die meisten Autoren stehen ihr heute ablehnend gegenüber, während früher sehr für ihre diagnostische Verwertbarkeit eingetreten worden war (Hardt, Severin). Nur bei dem dringenden Verdacht eines Rückenmarkstumors wird sich das Myelogramm zur exakten Höhendiagnose nicht umgehen lassen.



Abb. 1. Normaler Periduralraum. Perabrodildarstellung.

Wir selbst haben uns ebenfalls nur in den seltensten Fällen bei Verdacht auf Bandscheibenprolaps zur Myelographie entschließen können, da doch bei dem bis heute bei uns gebräuchlichen Kontrastmittel, dem Jodipin, eine sehr sorgfältige Indikationsstellung gefordert werden muß. Abgesehen davon, daß das Jodöl fast nicht aus dem Lumbalkanal resorbiert wird, gibt es in vielen Fällen Anlaß zu radikulären und meningealen Reizerscheinungen, die oft recht schmerzhaft sind und mit schwerem Krankheitsgefühl im Sinne einer aseptischen Meningitis einhergehen können. Weiterhin kann es vorkommen, daß das Jodöl bei einem Lagewechsel in die Hirnwasserräume fließt und dort durch Reizung des Ependyms oder Verklebung der Abflußwege zu empfindlichen Störungen Anlaß gibt.

Selbst wenn von vielen Autoren angegeben wird, daß das Jodöl bei der sofortigen Operation aus dem Duralsack entfernt werden kann, so möchten wir dem entgegenhalten, daß dies durchaus nicht immer möglich ist. Außerdem geht, besonders bei der Operation eines Bandscheibenprolapses, dadurch der größte Vorteil der Operation, daß die Dura nicht eröffnet zu werden braucht, verloren. Die Gefahr einer Liquorfistel oder einer Meningitis wird dadurch bedeutend erhöht*). Wenn nun von manchen Autoren deshalb der Vorschlag gemacht wird (Krayenbühl), die Myelographie nur dann anzuwenden, wenn die Operationsindikation sicher ist, um dann bei der Operation das Öl wieder zu entfernen, so muß man dem entgegenhalten, daß bei schon bestehender Operationsindikation ein Eingriff, der diese anzeigen soll, unnötig ist. Stettbacher, Love, Dandy und Kuhlendahl schlagen deshalb lieber gleich die explorative Operation vor, ein Vorgehen, dem wir uns in zweifelhaften Fällen anschließen möchten.

Weiterhin sei die Luftmyelographie zu erwähnen, die nach Adson in etwa 85% der Fälle eine Diagnose ermöglichen soll. Der größte Nachteil der Luftmyelographie dürfte wohl in den damit verbundenen Beschwerden und der geringen Kontrastschärfe zu suchen sein.

Über die Myelographie mit Abrodil, wie sie von Lindblom und Fischer geübt wird, können wir uns kein Urteil erlauben, da wir sie bisher nie zur Anwendung brachten. Sie soll bei völliger Beachtung der Vorschriften von Lindblom ungefährlich sein, jedoch scheinen uns die zusammengestellten Zwischenfälle zu wenig ermutigend, um diesen Eingriff bei einer Nukleus-pulposus-Hernie durchzuführen.

Beide Eingriffe, die Myelographie mit positivem und die Myelographie mit negativem Kontrastmittel, sind von der Größe der Konturveränderungen im Wirbelkanal abhängig und werden bei engem Periduralraum eher zu einem positiven Ergebnis führen als bei einem weiten Periduralraum.

*) Auch die einfache Fensterung des lig. flavum, wodurch die Statik der Wirbelsäule am wenigsten verändert wird, kann nicht ausgeführt werden.



Abb. 2.



Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Nukleus-pulposus-Hernie bei L4/L5 Perabrodildarstellung.

Die Injektion von positiven (Per-Abrodil) oder negativen Kontrastmitteln (Luft) in den Periduralraum, um so eine Darstellung des hinteren Längsbandes, das über die Wirbelkörper und die Zwischenwirbelscheiben hinwegzieht, zu erreichen, war ein naheliegender Gedanke. Es sollte der Operationsindikation bei klinischem Verdacht auf einen Bandscheibenprolaps eine objektiv röntgenologisch erfaßbare Unterlage gegeben werden.

Schon 1938 injizierte Denecke an unserer Klinik zum Studium der Periduralanästhesie Per-Abrodil ohne Zwischenfälle in den Periduralraum. Die ersten Arbeiten über die diagnostische Verwertbarkeit der Peridurographie gehen auf Knutson, Buus, Sanford und Doub zurück. Die ersteren führten die Darstellung mit Per-Abrodil durch, während die letzteren Luft verwendeten. Auch von Haenisch wird auf die Verwertbarkeit der extraduralen Myelographie zur Diagnose eines Bandscheibenprolapses hingewiesen. Neuerdings wird auch von Junge für die Peridurographie mit viskösem Per-Abrodil eingetreten.

Die besten Ergebnisse haben wir mit der Peridurographie mit Per-Abrodil erhalten. Auf die Möglichkeit der Luftdarstellung sei weiter unten eingegangen.

Zwei Zugangswege stehen uns zum Periduralraum zur Verfügung: 1. Durch den Hiatus sacralis, 2. von lumbal aus, wovon sich uns der letztere als zuverlässig und leichter zugänglich erwiesen hat. Die Technik der Füllung*) ist kurz folgende: Der Patient sitzt wie zur Lumbalpunktion. Als Einstichstelle wählt man sich am besten L 1/2 oder L 2/3. Nach Anästhesie der Haut wird die Punktionsnadel eingestochen und unter ständigem Vorspritzen von sterilem Koch-

*) Sie entspricht der von Denecke an unserer Klinik zur Periduralanästhesie angegebenen.



Abb. 4. Abb. 5.

Abb. 4. Nukleus-pulposus-Hernie bei L4/L5. Perabrodildarstellung.

Abb. 5. Sarkommetastase im 5. Lendenwirbelkörper. Luftdarstellung.

salz so weit vorgeführt, bis plötzlich der Stempel der Spritze fast widerstandslos dem Fingerdruck folgt. Dann liegt die Nadel — falls kein Liquor abtropft — sicher im Periduralraum. Bestehen Zweifel, ob die Nadel nicht doch intralumbal liegt, so injizieren wir 10 bis 20 ccm Luft. Wird diese ohne Kopfschmerzen vertragen, so liegt die Nadel sicher außerhalb des Duralsackes. Sollte versehentlich die Dura anpunktiert worden sein, so vermeiden wir eine Füllung mit Per-Abrodil, um nicht durch das Eindringen des Kontrastmittels in den Liquorraum unangenehme Zwischenfälle zu erhalten.

Liegt die Nadel im Periduralraum, so wird das Kontrastmittel schnell injiziert und der Patient flach auf den Bauch gelegt, um so eine gleichmäßige Verteilung des Kontrastmittels über dem hinteren Längsbande zu erreichen. Durch mehrmaliges Heben und Senken des Gesäßes kann die Verteilung beschleunigt werden. Manchmal geben die Patienten während der Füllung leichte Kopfschmerzen an, was durch Druck der eingefüllten Flüssigkeit auf den Liquorraum erklärt werden muß.

Als Kontrastmittel verwenden wir 20 ccm 35%iges Per-Abrodil in Mischung mit 15 ccm 3,3‰igem Pantokain zur Periduralanästhesie (Farbwerke Höchst). Dadurch wird eine gleichzeitige Anästhesierung der Wurzeln erreicht und die Injektion des Per-Abrodils, die ohne Pantokain recht schmerzhaft ist, macht keine Reizerscheinungen. Durch die gleichzeitige Gabe von Pantokain wird die Menge des Kontrastmittels in genügend starker Konzentration vergrößert und somit auch eine bessere Darstellung erreicht. Die meisten unserer Patienten haben die Peridurographie ohne besondere Beschwerden vertragen. In einigen Fällen kam es jedoch nach Abklingen der Anästhesie zu stärkeren krampfartigen Schmerzen, teils einhergehend mit motorischer Schwäche in beiden Beinen. Wir verordnen deshalb grundsätzlich zwei Stunden nach dem Eingriff Dolantin o. ä. Aus diesem Grunde muß eine sehr sorgfältige Indikationsstellung gefordert werden und empfiehlt es sich auch nicht die Darstellung ambulant vorzunehmen.

Die Verwendung von viskösem Per-Abrodil scheint schmerzloser zu sein, besonders nach Abklingen der Anästhesie. Andererseits glauben wir aber, daß die Darstellung mit wäßriger Lösung bessere Bilder liefert, da die visköse Flüssigkeit leicht im periduralen Fettgewebe hängenbleibt und sich nicht weit und flächenhaft genug ausbreitet. Dies ist eine Tatsache, die wir ja auch bei der Periduralanästhesie mit und ohne Plombe bewiesen finden.

Die Röntgenaufnahme soll am besten 5 bis 10 Minuten nach der Füllung angefertigt werden. Ein zu kurzer Zwischenraum ist nicht zu empfehlen, da die Ausbreitung des Kontrastmittels doch einige Zeit erfordert. Auf der anderen Seite soll aber auch nicht zu lange gewartet werden, da das Per-Abrodil bereits nach 20 Minuten weitgehend resorbiert ist.

Von Wert ist lediglich die seitliche und die leicht gedrehte Aufnahme, die in gewöhnlicher Seitenlage ausgeführt werden können. Es ist jedoch darauf zu achten, daß das Kreuzbein eine Kleinigkeit tiefer als die übrige Wirbelsäule gelagert wird. Wir lassen bei der Aufnahme grundsätzlich den Patienten auf der erkrankten Seite aufliegen und drehen ihn bei der leicht gedrehten Aufnahme etwa um 10 Grad bauchwärts, um so einen weiter lateral gelegenen Prolaps deutlicher hervortreten zu lassen.

Die Darstellung des Periduralraums mit Luft, die nach unseren Erfahrungen der Peridurographie mit Perabrodil weit unterlegen ist, haben wir nur noch in seltenen Fällen angewandt. Außerdem erscheint uns die Möglichkeit einer Luftembolie bei diesem Eingriff als zu gefährlich. Besondere Beschwerden bereitet sie, abgesehen von einem leichten Druckgefühl während der Füllung, auch nach dem Aufrichten des Patienten nicht. Die Technik der Punktion ist die gleiche, wie schon beschrieben, es empfiehlt sich nur den Eingriff schon auf dem schräg hoch gestellten Röntgentisch in Seitenlage zu machen. Insgesamt haben wir 150 bis 200 ccm Luft eingeblasen. Die seitliche Röntgenaufnahme muß dann in Rückenlage mit erhöhtem Gesäß ausgeführt werden.

Das hintere Längsband stellt sich als leicht dorsal von den Wirbelkörpern verlaufender, gleichmäßiger Kontrastschatten dar (Abb. 1). Wölbt sich eine Bandscheibenhernie oder ein bislang noch im Röntgenbilde nicht sichtbarer Wirbeltumor in den Wirbelkanal vor, so wird die Linie an dieser Stelle unterbrochen und es kommt zur Abbildung einer Vorwölbung in diesem Bereich (Abb. 2, 3, 4 und 5).

Obgleich mit der Darstellung des Periduralraums auch noch keine völlig sichere Methode zur Diagnose einer Bandscheibenhernie gegeben ist, glauben wir doch, daß sie der Myelographie (Luft, Jodipin, Abrodil) vorgezogen werden kann, da sie der ungefährlichste Eingriff ist. Besonders gilt das für die oberhalb des Lumbosakralgelenks gelegenen Hernien, die sich durch die Peridurographie sicher darstellen lassen. Bei entsprechender Lagerung gelingt es die hintere Kontur der gesamten Lenden- und unteren Brustwirbelsäule sichtbar zu machen. Fehldeutungen, die vielleicht durch zu ausgeprägte epidurale Venen o. ä. hervorgerufen werden können, werden natürlich immer wieder einmal vorkommen. Dies ist jedoch ein Fehler aller Kontrastmethoden. Die Achillesferse ist und bleibt das Lumbosakralgelenk, welches nur in den seltensten Fällen klar abgebildet werden kann. Dies ist jedoch eine Unzulänglichkeit der Röntgenapparatur, die nur in wenigen Fällen eine klare Wiedergabe dieses Gelenkes gestattet. Obgleich die meisten Bandscheibenhernien im Bereich dieses Gelenkes zu finden sind, kann trotzdem die Peridurographie als Hilfsmittel bei der Höhendiagnose gute Dienste leisten, da wir bei klinisch sicheren Bandscheibenhernien mit neurologischen Symptomen — und nur solche sollten der Operation zugeführt werden — aus den normalen Bildern oberhalb des Lumbosakralgelenks sagen können, daß nur noch dieses selbst als Sitz der Hernie in Frage kommt. Noch mehr Wert als zur Diagnose eines Bandscheibenprolapses scheint uns jedoch die Peridurographie zur Sichtbarmachung andersartiger, krankhafter Veränderungen der Wirbelkörper — wir denken dabei besonders an Geschwülste — zu besitzen, um auf diese Art und Weise schon eine Früherkennung vor dem Erscheinen auf der Leeraufnahme zu ermöglichen.

Zusammenfassung

Zur Darstellung krankhafter Veränderungen der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben hat sich uns die Peridurographie als durchaus brauchbar erwiesen. Sie besitzt gegenüber der Myelographie den Wert besserer Verträglichkeit. Die besten Ergebnisse brachte die Darstellung mit positiven Kontrastmitteln. Dazu wurde eine Mischung von 20 ccm 35%igem Per-Abrodil und 3‰igem Pantokain zur Periduralanästhesie als am besten geeignet gefunden. Obgleich die Darstellung des Lumbalsakralgelenkes nur in den seltensten Fällen gelingt, erscheint uns die Methode als durchaus brauchbar, um ihren Platz in der Diagnostik zu behaupten.

Summary

The authors emphasize the method of injecting the contrast material into the peridural space of the spinal canal in order to gain information about the vertebral bodies and intervertebral discs. "Peridurography" agrees better to the patient than myelography. Positive contrast medium seems preferable. The best results were obtained using a mixture of 20 ccm. 35% Perabrodil and 15 ccm 3,3% Pantokain. The lumbosacral articulation is demonstrable only very seldom, nevertheless this method seems useful. *(Haenisch)*

Résumé

La radiographie de l'espace «péridural» s'est révélée utile pour enregistrer les transformations maladives des vertèbres et des disques intervertébraux. Le sujet examiné la supporte plus facilement que la Medullographie. Les meilleurs résultats furent obtenus par l'emploi de produits de contraste positifs. Un mélange de 20 cm³ de Perabrodil à 35% et de 15 cm³ de Pantocaïne à 3,3% pour l'anesthésie de la zône entourant les enveloppes de la moëlle s'avéra le plus adéquat. Quoique l'enregistrement de l'articulation sacro-vertébrale ne réussisse presque jamais, ce procédé semble approprié et digne de figurer parmi les moyens de diagnostic. *(Lustig)*

Resumen

La peridurografía, ha probado su utilidad para la representación de alteraciones patológicas del cuerpo vertebral y de los discos intervertebrales. Su tolerancia es mejor que la de la mielografía. Los mejores resultados se obtuvieron mediante la representación con medios de contraste positivos. Además se utilizó una mezcla de 20 cmc de perabrodil al 35% y 15 cmc de pantocaína al 3,3% para la anestesia peridural. Aunque la representación de la articulación lumbo-sacral se logra solo en raros casos, nos parece suficientemente útil este método para ocupar su lugar en el diagnòstico. *(Arasa)*

Schrifttum

Adson: Chirurg. [1946]: 501. — Brocher: Fschr. Röntgenstr. **65** [1942]. — Buus: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiolog. **37** [1944]: 271. — Denecke: Zbl. f. Chir. 64 [1937]: 130 — Fischer: Schweiz. med. Wschr. [1949]: 214. — Haenisch u. Holthusen: Einführung in die Röntgenologie. Georg Thieme, Stuttgart 1947. — Hardt: Chirurg. [1947]: 113. — Junge: Dtsch. med. Wschr. [1949]: 682. — Knutson: Ref. Z. Org. Chir. **108**, S. 594. — Krayenbühl: Ärztl. Monatshefte Dez.-Heft 1945. — Kuhlendahl: Ärztl. Wschr. 1947: 946. — Dandy: J. A. M. A. **117** [1941]: 821. — Love: J. A. M. A. **111** [1938]: 386. — Sanford and Doub: Ref. Z. Org. Chir. **104**, S. 573. — Spurling and Grantham: Surgery [1948]: 140. — Stettbacher: Dtsch. Z. Chir. **259**, S. 419.

Aus dem Allgemeinen Röntgeninstitut des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf (Leiter Prof. Dr. R. Prévôt)

Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule

Von **Hans Hildebrand*)**

Mit 6 Abbildungen

Nachdem Haenisch und Querner schon 1919 Wirbelsäulenveränderungen im Röntgenbild bei Leukämien erwähnt haben, hat Willi wohl erstmalig 1936 festgestellt, daß bei den Röntgenbildern von Lymphadenosen mit ossalen Veränderungen regelmäßig eine Kalkarmut des Skeletts gefunden wird. „Dieses ist in toto erkrankt." Dieser Ausspruch von Willi erscheint uns besonders wichtig zu sein. Da in der Röntgenliteratur diese Veränderungen sonst nicht hervorgehoben werden, ist ein Hinweis berechtigt und erforderlich.

Wenn man die Literatur über dieses Gebiet durchsieht, so ist es auffällig, daß bei der Erkrankung der kindlichen Wirbelsäule differentialdiagnostisch eigentlich nie an eine Leukämie gedacht wird. Die röntgenologischen Befunde lassen meist eine Tbc oder Osteomyelitis im Beginn vermuten. Es ist daher wichtig zu wissen, daß die Leukämie unter Umständen mit ähnlichen, röntgenologisch faßbaren Veränderungen einhergehen kann. Findet man sie frühzeitig, kann eine Sternalpunktion die Situation klären. Dies ist für den Röntgenologen wichtig zu wissen, da die Lymphadenosen in den ersten Monaten unerkannt verlaufen können. Lymphdrüsenvergrößerung, Milz- und Leberschwellung treten oft erst spät auf. Auch das Blutbild ist häufig aleukämisch und uncharakteristisch (Willi). Unsere Differentialdiagnostik kann daher durch die Kenntnisse der zu beschreibenden Veränderungen im Röntgenbild bereichert werden.

Melchior hat 1922 bei einer akuten Leukämie eines Kindes auf Grund des klinischen Befundes eine Tuberkulose der BWS angenommen und operiert (osteoplastische Spondylopexie). Das Röntgenbild zeigte eine gewisse Verwaschenheit der Struktur der Brustwirbelkörper.

Willi bringt das Röntgenbild eines Sektionspräparates mit hochgradigen Veränderungen der Wirbelsäule, wie sie mit unserem zweiten Fall zu vergleichen sind.

In den letzten Jahren wurden im Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf zwei derartige Fälle beobachtet. Bei diesen wurde die Diagnose auch nicht nach dem Röntgenbild und erst nach Monaten gestellt, als manifeste Symptome vorlagen. Man hatte klinisch zunächst an Tbc und Osteomyelitis gedacht, ohne eine Leukämie in Erwägung zu ziehen.

Fall 1. Verlauf: Anfang 1947 hatte das 3jährige Mädchen Masern mit einem hämorrhagischen Exanthem, von denen es sich nur langsam erholte. In der Rekonvaleszens fiel auf, daß es leicht hinkte, so daß es nach einiger Zeit wegen Verdacht auf eine Hüftgelenkserkrankung re. ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Die klinischen Untersuchungsergebnisse waren zunächst negativ. Allerdings war die Senkung von vornherein sehr hoch. Sie betrug 112/129. Die Röntgenaufnahmen der Hüfte und der Thoraxorgane waren o. B., die Temperaturen subfebril. Im März 1947 bildete sich im Krankenhaus eine stumpfwinkelige Kyphose an der oberen LWS aus (Abb. 1 und 2). Nach Gipsbettanlage ging die Senkung auf 27 mm zurück. Die Tuberkulinreaktionen waren

*) Zur Erinnerung an die erste Demonstration eines Röntgenogramms des Dickdarms vor 50 Jahren durch meinen Vater, Geheimrat Prof. Dr. H. Hildebrand, Marburg, im ärztlichen Verein zu Hamburg und zum Gedenken an seinen 10jährigen Todestag.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Geringe Kyphose mit angedeuteter Keilform des 2. LWK. Abgeflachte Lendenwirbel. Osteoporose.

immer negativ. Da die Leukozytenzahl um 5000 schwankte, blieb die Ätiologie des Wirbelprozesses zunächst unklar. Blutbild am 27. 2: Hb 73%, Leuko 5800, Ery 4,4 Mill. Index 0,8, Stab 1, Segm. 59, Lympho 38, Mono 2.

Ende Mai kam es zu einer enormen Vergrößerung von Leber und Milz. Das Blutbild ergab jetzt: Hb 40%, Ery 2,4 Mill., Leuko 3400, Index 1,0.

Ausstrich: Paramyeloblasten 89%, Stab 7, Segm. 8, Lympho 83. Die Sternalpunktion erbrachte den nun eindeutigen Beweis einer lymphatischen Leukämie. Unter zunehmender Kachexie kam das Kind wenige Wochen später ad exitum. Die Sektion (UKE Hamburg) ergab eine blastomatöse Form einer Stammzellenleukämie bei Leber- und Milzveränderungen, wie sie bei lymphatischer Leukämie vorkommen. Die klinischen Angaben stammen teils aus dem Krankenblatt, teils aus einem Referat von Bünz und aus dem Sektionsprotokoll.

Die Rö.-Aufnahmen (Abb. 1 und 2) der LWS in 2 Ebenen vom 18. 2. 1947 zeigen eine Kyphose im Bereich der oberen LWS mit Scheitelpunkt am 2. LWK. Dieser weist eine Deformierung mit Abflachung der vorderen oberen Kante und wulstartiger Stufenbildung am Vorderrand auf. Der 3. und 4. LWK zeigen keine physiologische Konvexität mehr, sondern eine Abflachung. Die Abschlußplatten der Lendenwirbel sind wellig begrenzt. Die Zwischenwirbelräume sind etwas weit. Eine Entkalkung ist zu sehen. Kein Begleitschatten nachweisbar.

Rö.-Aufnahmen der LWS vom 16. 5. 1947 (Abb. 3 und 4) zeigen jetzt eine ungewöhnliche Kalkarmut der gesamten dargestellten WK, der Rippen und des Beckens. Die unteren Brust- und alle LW-Körper sind hochgradig atrophisch und abgeflacht. Die Zwischenwirbelräume sind weit. Der 2. LW ist keilförmig deformiert, die Kyphose noch angedeutet. Seine Struktur ist wolkig, ebenso auch die der anderen Wirbel. Der 4. LW ist nach hinten und links abgeflacht, wie eingedellt. Die Abschlußplatten der LW-Körper sind wellig und zum Teil leicht konkav, scharf gezeichnet. An keinem der Wirbelkörper ist eine normale Bälkchenzeichnung zu erkennen. Ein pathologischer Begleitschatten kommt nicht zur Darstellung.

Fall 2. Verlauf: Das 10jährige Mädchen E. K. erkrankte im März 1947 plötzlich mit heftigen Schmerzen in der LWS und hohem Fieber. Das Kind konnte sich nicht mehr aufrecht halten. Nach Einweisung in ein Krankenhaus wurde es wegen einer angenommenen Wirbelsäulenerkrankung in ein Gipsbett gelegt. Leider liegen die ersten Röntgenbilder nicht vor. Die anfänglichen Schmerzen schwanden bald. Bei der Aufnahme am 2. 7. 1947 in der Universitäts-Kinderklinik Hamburg-Eppendorf war das blasse Mädchen in sehr reduziertem E.Z. Die Brustwirbelsäule wurde fixiert gehalten, die letzten BW und der erste LW sprangen vor. Es bestand kein Druck- oder Stauchungsschmerz. Außer kirschgroßen Drüsen retroaurikulär und etwas kleineren an den

Kieferwinkeln war kein pathologischer Befund zu erheben. Auch Milz und Leber waren o. B. Senkung 40/90. Temperaturen subfebril mit abendlichen Zacken bis 39°.

Blutbild: Hb 71 %, Ery 3,98 Mill., Leuko 6000, Index 0,91.

Ausstrich: Stab 4 %, Segm. 12 %, kleine Lympho 73 %, große Lympho 2 %.

Sternalpunktion: 99 % Paramyeloblasten.

Damit ist die Diagnose Leukämie gesichert. Das Kind starb nach 3 Monaten zu Hause. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt. Die klinischen Angaben entstammen einer bisher unveröffentlichten Arbeit von Harries aus der Universitäts-Kinderklinik Hamburg-Eppendorf.





Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Hochgradige Atrophie besonders der LWS mit Deformierung, Abflachung und wolkiger Strukturzeichnung einzelner Wirbel.

Die Rö.-Aufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen zeigen eine hochgradige Deformierung aller dargestellten Wirbel, mit geringen graduellen Unterschieden, mit Ausnahme des 5. LW, der fast unverändert ist. Alle Wirbel sind abgeplattet, mehr oder weniger keilförmig deformiert und meist auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Höhe verschmälert. Die Abschlußplatten sind ausgesprochen konkav, so daß es zur „Fischwirbelbildung" kommt. Innerhalb der einzelnen Körper sieht man auch auf den Originalaufnahmen fast keine Struktur. Die Randleisten sind andeutungsweise nur an der BWS zu sehen. Die Abschlußplatten erscheinen „wie mit dem Lineal nachgezogen". Es besteht eine ungewöhnlich starke allgemeine Osteoporose. Die Zwischenwirbelräume sind ganz außerordentlich weit. Die Amerikaner sprechen in solchen Fällen von Ballonisierung der Bandscheiben (Abb. 5 und 6).

Wenn man bedenkt, daß physiologischerweise in diesem Alter die Wirbelkörper eine gewisse Konvexität aufweisen, so fällt die jetzige Konkavität und Zusammensinterung der Wirbelkörper auf. Auch die Aufnahmen der Beine und Arme zeigten eine sehr starke Osteoporose, zum Teil mit Auffaserung der Corticalis. Die Aufnahmen der Hände und des Schädels zeigten keinen pathologischen Befund.

Bei der Sektion des Falles 1 wurden in Leber, Milz, Lymphknoten, Dura und Niere ausgedehnte leukämische Infiltrate gefunden. An der Wirbelsäule wurde makroskopisch eine weit-



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5 und 6. Hochgradige Atrophie und Deformierung im Sinne der Fischwirbelbildung. Ballonisierung der Bandscheiben.

gehende Rarefizierung der Knochenstruktur und eine Keilform einzelner Wirbel festgestellt. Leider wurde keine histologische Untersuchung der WS vorgenommen. Wir glauben aber bei den ausgedehnten Infiltraten der übrigen Organe auch hier eine leukämische Infiltration für die Keilform des Wirbels verantwortlich machen zu dürfen. Bei dem oben erwähnten Fall von Willi waren auch im Wirbel leukämische Infiltrate gefunden worden, wie sie auch sonst bekannt sind. (Melchior, Patrassi u. a.) Die osteoporotische Rarefizierung der Wirbelkörper und die destruierenden Markwucherungen, wie sie auch Pförringer beschrieben hat, die zur keilförmigen Deformierung der Wirbel führen, können im Röntgenbild schon recht frühzeitig nachgewiesen werden. Sie sind deshalb für die Differentialdiagnose besonders wichtig und sollten immer an die Leukämie denken lassen. Als Folge der Entkalkung sehen wir im Röntgenbild als erste Anzeichen eine Unregelmäßigkeit und eine Abflachung der in diesem Alter physiologisch stark konvexen Abschlußplatten. Die Struktur wird später leicht fleckig und die Spongiosazeichnung mangelhafter darstellbar, verwaschen. Die Zwischenwirbelräume werden immer breiter. Bei den höchsten Graden der Atrophie kommt es zu regelrechter Fischwirbelbildung, wie wir sie bei der senilen Osteoporose kennen. Der morphologische Befund ist auch der gleiche. Außerdem kommt es zu angedeuteter Keilform einzelner Wirbel, was durch Zusammensinterung infolge leukämischer Infiltrationen seine Erklärung findet. Auch dies kann im Röntgenbild als Frühsymptom wichtig sein.

Pathologisch-anatomisch hat Patrassi nachgewiesen, daß die Bälkchen der Spongiosa an der Wirbelsäule keinerlei Veränderungen durch die Markwucherung erleiden, daß aber die Dissoziation der Compacta vom Sitz der Infiltrate abhängig sein soll.

Am Femur hingegen traten die partiell entkalkten Lamellen der knöchernen Spongiosa deutlich hervor. Melchior fand die Spongiosabälkchen kalkarm, fibrös, atrophisch. Das Mark war durch jugendliche lymphatische Zellen ersetzt. Rolleston und Frankau geben an, daß die Compacta verdünnt und die Spongiosa mit dem Messer schneidbar waren.

Zusammenfassung

Bei den leukämischen Veränderungen der kindlichen Wirbelsäule kommt es außer den produktiven auch zu destruktiven Vorgängen. Letztere, keilförmige Deformierung und Osteoporose mit ihren Folgezuständen können im Röntgenbild unter Umständen frühzeitig erkannt werden. Differentialdiagnostisch spielt dies eine Rolle, da die Leukämien klinisch als solche häufig erst nach Monaten in Erscheinung treten. In ausgeprägten Fällen kommt es zu regelrechter Fischwirbelbildung. Da die Röntgenbilder dieser Veränderungen im Schrifttum kaum bekannt sind, werden 2 Fälle wiedergegeben und die einzelnen Veränderungen beschrieben.

Summary

A detailed description of osseous changes regarding the spine of children suffering from leucemia is given and their roentgenologic significance in two cases is reported. The changes are of productive as well as destructive nature. The cuneiform malformation and osteoporosis of the latter can be diagnosed roentgenologically in an early stage. This may be important as the clinical aspects of leucemia are often not apparent but months later. In pronounced cases the vertebral bodies show slight central compression and ballooning of the intervertebral discs, the so-called "Fisch vertebrae". *(Haenisch)*

Résumé

Les transformations de la colonne vertébrale des enfants en cas de leucémie sont accompagnées de phénomènes de production et de destruction. Les phénomènes de destruction (déformation cunéiforme et ostéoporose avec leurs conséquences) peuvent être discernés très tôt, dans certaines circonstances, à l'aide de la radiographie. Ce fait est important pour le diagnostic différentiel, car souvent les manifestations cliniques des leucémies n'apparaissent qu'au bout de quelques mois. Dans les cas typiques on observe les vertèbres de poisson. Les clichés radiographiques de ces changements étant peu connus, 2 cas sont décrits ici en détail. *(Lustig)*

Resumen

En las alteraciones leucémicas de la columna vertebral infantil, se originan además de los procesos productivos, también procesos destructivos. Éstos conjuntamente a deformación cuneiforme y osteoporosis con sus estados consecutivos, se pueden comprobar a veces muy pronto en la radiografía. Esto tiene importancia en el sentido diagnóstico diferencial, ya que las leucemias aparecen clínicamente y muchas veces después de varios meses. En casos acentuados se forman verdaderas vértebras de pescado. Como las radiografías de estos trastornos casi se desconocen en la literatura, se presentan 2 casos, describiéndo detalladamente las alteraciones. *(Arasa)*

Schrifttum

Assmann: Lymphatische Leukämie mit diffuser Osteosklerose. Ref. Klin. Wschr. [1931]: 909. — G. Banti: Die Leukämien. Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. **15**, 1 [1904]: 1—12. — Bünz: Über die leukämische Knochenveränderungen. Ref. gehalten am 11. 10. 1947 auf Nordw.dtsch. Chirurgentagung in Hamburg. — Haenisch u. Querner: Über Tumorbildungen bei leukämischen Erkrankungen, besonders im Skelettsystem. Z. f. klin. Med. **88** [1919]: 28. — Helly: Leukämien aus Henke-Lubarsch. Hdb. Bd. 1, Teil 2, Berlin 1927. — H. Harries: Ein Beitrag zu den röntgenologisch faßbaren Knochenveränderungen bei Leukämie im Kindesalter (bisher unveröffentlicht). — Hildebrand, H.: Über die Methode, durch Einbringen von schattengebenden Flüssigkeiten Hohlorgane des Körpers im Röntgenogramm sichtbar zu machen. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, Bd. XI. A. Jores: Ein Fall von leukämischer Myelose mit Osteosklerose des gesamten Skelettsystems. Virchows Archiv **265**, H. 3 [1927]: 845—851. — A. Lichti: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Wien, Springer 1944. — Mavros: Aleukämische, besser „nicht leukämische" Myelose mit Osteosklerose. Ref. Zbl. Radiol. **10** [1931]: 671. — Melchior: Spondylopathia leucämica. Zbl. f. Chir. [1922]: 1737. — Patrassi: Zerstörungsvorgänge am Skelett im Verlauf leukämischer Erkrankungen. Beitr. pathol. Anatomie **86** [1931]: 643. — Pförringer: Ein Fall von Leukämie mit tumorartigen, zu Spontanfrakturen führenden Markwucherungen. Fschr. Röntgenstr. **20**, H. 4 [1913]: 405—408. — Rolleston u. Frankau: Acute leucaemia simulating caries of the spine. Lancet **1** [1914]: 173. — Schmorl: Leukämie mit Ausgang in Osteosklerose. Münch. Med. Wschr. **51**, 12 [1904]: 537. — Schmorl u. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Thieme, Leipzig 1932. — H. Willi: Die Leukosen im Kindesalter. Beih. 3, Jahrbuch f. Kinderheilkunde H. 43 [1936].

Aus der Röntgenabteilung (Leiter Prof. Dr. Wedler) der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg (Direktor Prof. Dr. R. Siebeck)

Osteosklerose bei Plasmozytom. Bericht über einen Fall

Von **Lorenz M. Kohler** und **Albert Laur**

Mit 2 Abbildungen

Wir beobachteten ein Plasmozytom (Pl.) bei einer 65jährigen Patientin und fanden am Knochensystem neben destruierenden Veränderungen eindeutige Sklerosen. Liechti sagt: „Im Röntgenbild zeichnet sich das Myelom durch ausgesprochene Osteolyse aus. Sklerosen sind nicht bekannt." Diese Ansicht stimmt mit nahezu allen Beobachtungen überein und dürfte Allgemeingut in der röntgenologischen Symptomatologie sein. Wenn sich das Pl. am Knochen manifestiert, finden sich alle Grade von einfacher Porose bis zu schwersten örtlichen und allgemeinen Entkalkungszuständen. So beobachtet man das bekannte Bild des Schrotschußschädels, wabig-glasige Rarifizierungen örtlich wie generalisiert mit Lieblingssitz an Kopf, Wirbelsäule, Rippen und Becken. Dann sieht man wieder mehr lokale Destruktionen wie bei Tumoren und Metastasen.

Es sei nun unser Fall angeführt:

Auguste M., 65 Jahre, unverheiratet, kommt am 31. 8. 1948 wegen Schmerzen im li. Hüftgelenk und Bein zur Aufnahme. Schmerzcharakter ziehend, stechend, bis in den Fuß ausstrahlend, Spannungsgefühl besonders bei Bewegungen, aber auch nachts anhaltend. Schleichender Beginn seit ½ Jahr. Zunächst Behandlung als Ischias. Auf Kurzwelle eher Verschlimmerung. 4 Wochen Behandlung im Schwefelbad bringen keine Linderung, sondern mehrfache Erschöpfungszustände. Früher: Vor 15 Jahren vorübergehend ischiasartige Beschwerden beiderseits, kein Fieber, Besserung auf Bäderbehandlung. Sonst keine besondere Erkrankung in der Anamnese, kein Unfall. Menopause mit 45 Jahren. Seit 25 Jahren als Haushaltstütze tätig.

Bei der Aufnahme am 31. 8. 1948: Frische, für ihr Alter sehr rüstige Patientin. Gewicht 50 kg, Größe 156 cm. An den inneren Organen außer Lungenemphysem zunächst kein krankhafter Befund.

Lokalbefund: Bewegungen in der linken Hüfte schmerzhaft, aktiv und passiv eingeschränkt, besonders bei Innenrotation und Abduktion. Rechte Hüfte o. B. Neurologisch nichts Besonderes, Fußpulse tastbar, rechts gleich links.

RR 150/75, Skg 95/131, Hb 80%, Ery 4 Mill., Leuko 8200, davon 9% Stabkernige, 66% Segmentkernige, 25% Lymphozyten. Im Serum: Kalzium 12,2 mg%, Kalium auf 12,4 mg% erniedrigt, Phosphor 5,3 mg%, Cholesterin 440 mg%. Gesamteiweiß 7,7%, Alb. 3,6%, Glob. 4,1%, Fibrinogen 1,1%. Weltmannband verlängert bis Röhrchen 12. Cadmiumreaktion positiv. WAR. neg. Sternalpunktat: Knochenmark von normalem Zellgehalt. Diffuse Durchsetzung des normalen Markgewebes mit Plasmazellen von atypischem Bau: Oft sehr hell basophil mit wenigen Vakuolen haben die Zellen lockere Kerne mit deutlich vergrößerten Nukleolen, die sich gegen die Umgebung nicht sehr scharf abheben. Eine große Zahl von Plasmazellen ist aber morphologisch ohne Besonderheiten. Urteil: relativ hochdifferenziertes Plasmozytom (Dr. Sandkühler).

Die elektrophoretische Untersuchung zeigte starke Gammaglobulinvermehrung.

Harn: Sauer, kein Eiweiß, kein Zucker, Bence-Jones-Eiweiß zunächst neg. Sediment: Einzelne Leuko. Verdünnung 1001, Konz. 1039.

Röntgenbefund 10. 10. 1948 (Abb. 1): In der rechten Beckenhälfte mäßige Knochenatrophie mit stärkerer Ausprägung in den Schambeinästen, im Kreuzbein und in den Massae laterales. Darin Spongiosastruktur wie ausradiert. In der linken Beckenhälfte findet sich eine intensive Sklerosierung oberhalb des Pfannendaches, die sich entlang dem Beckenrand bis zur Ileosakralfuge fortsetzt und außerdem mit unregelmäßigen Ausläufern den blasig streifig aufgetriebenen Darmbeinkamm erreicht. Nach unten setzt sich die Sklerose in den oberen Schambeinast fort, dessen Kortikalis rahmenartig verdichtet ist. Die von der Sklerose freigelassenen Spongiosaabschnitte zeigen eine verwaschene Struktur. Sitzbein und unterer Schambeinast sind wabig auf-

gehellt, der Oberschenkelkopf oben abgeplattet und von streifigen Verdichtungen durchzogen. Gelenkspalt gegenüber rechts mäßig verschmälert. Am übrigen Skelettsystem, auch am Schädel keine Veränderungen.

Verlauf: In 4 Wochen 16mal 100 mg Pentamidin i. m. ohne Effekt. Anschließend Röntgenbestrahlung der rechten Hüfte mit ca. 4000 r Herddosis. Entlassung am 23. 11. 1948. Subjektive Besserung. 2 kg Gewichtszunahme.

Wiederaufnahme am 21. 4. 1949 zur Durchführung einer Stilbamidinbehandlung: 18mal 150 mg i. v. in 2tägigen Abständen. Deutliche subjektive Besserung. Weitere Gewichtszunahme (4 kg). Dabei im Sternalpunktat geringgradige Zunahme der plasmozytären Knochenmarksdurchwucherung. Bence-Jonesprobe jetzt positiv.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. 10. 10. 48, deutliche Sklerose in der rechten Beckenhälfte, besonders in der Umgebung des Hüftgelenks. Destruktionen vor allem im Oberschenkelkopf.

Abb. 2. 1. 6. 49, Sklerose unverändert, fortschreitende Zerstörung im rechten Oberschenkelkopf mit schalenförmigem Einbruch.

Röntgenbefund nach 8 Monaten 1. 6. 1949 (Abb. 2): Allgemeine Zunahme der Porose des Beckens, die die sklerotischen Partien nicht zu betreffen scheinen. Im Scheitel des Femurkopfes schalenförmiger Einbruch. In der Schale, deren Ränder deutlich reaktiv sklerosiert sind, liegt ein mandelgroßes Knochenbruckstück. Jetzt auch am Schädel typische Defekte. Gesamtbeurteilung: Sicheres Plasmozytom von langsamem und mildem Verlauf. Allmähliche Entwicklung von Knochendefekten bei gleichzeitiger osteoplastischer Umwandlung in der linken Beckenhälfte und im Femurkopf links.

Da uns der pathogenetische Zusammenhang zwischen Pl. und Osteosklerose (Oskl.) wegen der Meinung, es gäbe beim Pl. nur Rarifizierung des Knochens, nicht sicher schien, prüften wir 35 Pl.-Fälle unserer Klinik (1936—1949) und weitere 144 Fälle aus einer Sammlung von Originalarbeiten mit genauen Einzelangaben*). 3 Fälle unserer Klinik und 40 der Literatur sind nicht berücksichtigt, da keine Röntgenbefunde oder Sektionsberichte über Knochenuntersuchungen vorlagen. Unter den 35 + 144 = 179 röntgenologisch bzw. autoptisch kontrollierten Fällen wurden neben wenigen Befunden ohne Knochenveränderung vorwiegend Entkalkung bis zu schwersten Destruktionen gesehen. Nur 4mal ist von osteosklerotischen Vorgängen oder Knochenneubildung die Rede. Diese Fälle seien kurz referiert:

1. Fall 1 von Brunner: 33jährige Frau, Januar 1939 Zyste im distalen Humerusschaft. Operation: gutartiges solitäres Myelom. Im November 1939 treten Schmerzen auf. Röntgentherapie. Röntgenbild: Regeneration des operativen Defektes. Kontrolle im April 1941: Sklerosierung im ehemaligen Zystenbereich. Markraum mit dichter Knochenmasse ausgefüllt. Histologische Diagnose (von Albertini): Myelom.

2. Fall 2 von Brunner: Destruktion am lateralen Rand der Skapula in 6 cm Ausdehnung. Gleichzeitige Osteophytenbildung im Destruktionsbereich.

3. Bei einem Fall von Beyer wurde im Januar 1940 ein Akromionherd operativ entfernt und die histologische Diagnose Myelom gestellt. Ein 2. Herd mit Auftreibung und Weichteiltumor fand sich in der 6. Rippe

*) Von Dr. Sandkühler (Ludolf-Krehl-Klinik Heidelberg) freundlicherweise zur Verfügung gestellt.

rechts, der nicht reseziert wurde, da sich der Kranke weigerte. September 1941 Aufhellung im Akromion. Der Weichteiltumor der 6. Rippe ist zurückgegangen. An den Grenzen des Rippenherdes haben sich Knochendeckel als Verschluß des Markraumes wie bei einer Defektpseudarthrose gebildet, im Defekt einige Kalkspritzer.

4. Besonders bemerkenswert ist der Fall von Bailey: 65jähriger Mann in gutem A.Z. Aus der Anamnese: Sturz auf die rechte Schulter vor 10 Jahren. Keine Fraktur, keine folgenden Funktionsstörungen. Seit einem Jahr zunehmende Schmerzen in der rechten Schulter. Erste Klinikaufnahme. Verdickung des Humerus mit unregelmäßiger Sklerosierung. Verdacht auf chronische Osteomyelitis. Ein Monat später pathologische Fraktur, starke Entkalkung. Material einer Probeexzision wurde zu Ewing nach New York geschickt, der auf Grund des histologischen Befundes ein Plasmazellenmyelom diagnostizierte. Nach Röntgentherapie beschwerdefrei. 6 Monate später reaktive Sklerose, die über den Frakturbereich weit hinausreicht. Wiederherstellung guter Funktion. Noch nach 7 Jahren bei Wohlbefinden röntgenologisch keine Befundänderung.

Auffallend ist, daß eine ausgedehnte und deutliche Sklerose vorübergehend einer starken Entkalkung und Spontanfraktur gewichen ist und sich nach Überwindung des „akuten Schubes" wieder eingestellt hat.

Eine kurze Bemerkung zur Osteosklerose: Der gesunde Knochen befindet sich unter natürlicher Funktion in einem ausgeglichenen Spiel von Auf- und Abbau. Auf pathologische Reize verschiedenster Art kann er mit vermehrtem Auf- oder Abbau antworten. Die Sklerose, die uns hier am meisten interessiert, kann ihre Ursache in verstärktem Anbau oder in vermindertem Abbau haben. Für Knochenneubildung ist das entscheidende Element das Knochengewebe selbst. Zu dieser Ansicht kommt Oberdalhoff jetzt nach dem Studium von Frakturen. Grundsätzlich werden die Oskl. 1. in primäre (diffuse oder lokale) systematisierte Sklerosen im Sinne primärer Skeletterkrankungen und 2. in sekundäre Sklerosen auf dem Boden einer Osteoplastenreizung durch Toxine, Tuberkulose, Lues und anderen chronischen Entzündungen (M. B. Schmidt) eingeteilt. Unter die primären Oskl. zu rechnen ist der Morbus Albert-Schönberg, ferner Sklerosen durch Phosphor, Strontium, Fluor, Arsen und nach Schmidt auch Blutkrankheiten. Das Pl. wird nach moderner Auffassung als Tumor angesprochen. Wir müssen für unsere Fragestellung als Vergleich die Vorgänge bei osteoplastischer Metastasierung eines malignen Tumors heranziehen. Der häufigste Tumor dieser Art ist das Prostatakarzinom. Berücksichtigt man aber alle Tumoren, so findet sich bei Metastasen wesentlich häufiger Osteolyse. Warum es zum einen oder anderen kommt, ist ungeklärt. Wahrscheinlich spielt das Zeitmaß des Geschwulstwachstumes eine Rolle. Unter dem Reiz des langsam vordringenden Tumors scheint der Knochen in der Lage, reaktiv neues Knochengewebe anzulegen, offensichtlich, um seine Stützfunktion aufrecht zu erhalten. Wir müssen diesen Vorgang also zu den sekundären Sklerosierungen rechnen.

Die Deutung unseres Röntgenbefundes schien zunächst im Widerspruch zur Diagnose des Pl. zu stehen. Man hätte eher osteoplastische und osteoklastische Metastasen eines malignen Tumors annehmen müssen. Die klinischen, serologischen und zytologischen Ergebnisse sind jedoch für Pl. überzeugend. Auch die später noch am Schädel auftretenden osteolytischen Veränderungen ergänzen eindeutig das Bild. Wir waren daher gezwungen, für den Widerspruch zur lehrbuchmäßigen Auffassung, es gäbe keine Oskl. beim Pl., eine Erklärung zu suchen. Wenn wir jetzt auf unseren Fall die oben angeführten Überlegungen zur Pathogenese der Oskl. anwenden, können wir ihn zu dem Mechanismus der osteoplastisch osteoklastischen Tumormetastasen in Parallele setzen und bringen daher das Auftreten von Sklerose mit dem langsamen Wachstum und dem milden Verlauf in Verbindung. Andere, genügend begründbare Erklärungen können wir nicht finden. Auch ob das langsame Wachstum allein an der Auslösung dieses Vorganges schuld ist, können wir nicht entscheiden. Hier paßt sich ein Fall Liechti's ein, wo es bei ganz langsamer Zerstörung eines Lendenwirbels zu sekundärer üppiger Spangenbildung kam.

Es könnte der Einwand gemacht werden, daß die Sklerose unseres Falles unabhängig vom Pl. entstanden sei. Hierzu ist hervorzuheben, daß Tuberkulose, Lues und andere chronische Entzündungen anamnestisch und klinisch ausgeschlossen werden konnten. Für eine Sklerose auf der

Basis eines Malum coxae senile kann bei der Ausdehnung der osteoplastischen Veränderungen, die fast die ganze Beckenhälfte einnehmen, kein Beweis erbracht werden. Ebenso spricht die unruhige und teilweise schwammig verwaschene Spongiosastruktur, verbunden mit Auffaserung und Auftreibung der Kortikalis an einigen Stellen gegen Arthrosis. Auch liegt kein klinischer oder röntgenologischer Hinweis für eine Knochensystemerkrankung wie Ostitis fibrosa generalisata oder Morbus Paget vor. Wir müssen also annehmen, daß die Oskl. im Becken mit der Grunderkrankung, dem Pl., ursächlich in Verbindung steht. Die Kasuistik zeigt, daß bei 179 Pl. nur 4mal sklerotische Veränderungen oder auch Knochenneubildung allein gefunden wurde. Dieser Befund ist also sehr selten, dennoch kommt er entgegen der herrschenden Ansicht gelegentlich vor. Darin sahen wir die Anregung zur Veröffentlichung unseres Falles. Die Röntgensymptomatologie des Pl. wird dadurch allerdings nicht vereinfacht, weil nun offensichtlich auch die Oskl. mit in Betracht gezogen werden muß und nicht mehr einfach zum Ausschluß eines Pl. berechtigt. So kommt auch Liechti in einer Veröffentlichung 1947 zu der Ansicht: „Wenn ich vorhin schon gesagt hatte, daß das multiple plasmozytäre Myelom keine osteosklerotischen Knochenreaktionen veranlaßt, so gilt das für das solitäre Pl. nicht so strikt."

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall von Plasmozytom berichtet, bei dem neben osteolytischen Knochenveränderungen ausgeprägte Osteosklerose des Beckens auftrat. Bisher konnten unter 179 Fällen nur 4mal Sklerosen bei Plasmozytom gefunden werden.

Summary

A case of plasmozytoma is reported which showed besides osteolytic bone changes a pronounced sclerosis of the pelvis. Up to now sclerosis in plasmozytoma has only been discovered four times in a series of 179 cases. *(Haenisch)*

Résumé

Nous avons ici la description d'un cas de plasmocytome qui est accompagné, outre de changements osseux ostéolytiques, de sclérose osseuse du bassin caractérisée. Jusqu'à présent, on n'a découvert, parmi 179 cas de plasmocytome, que 4 cas de sclérose. *(Lustig)*

Resumen

Se refiere un caso de plasmocitoma, en el que apareció además de alteraciones óseas osteolíticas una marcada osteoesclerosis de la pelvis. Hasta ahora solo se pudo encontrar entre 179 casa de la enfermedad de Engelmann, la que representa la osteodistrofia congénita más rara. *(Arasa)*

Schrifttum

C. O. Bailey: Am. J. Roentgenol. **36** [1936]: 980—982. — Beyer: Zbl. f. Chir. **19** [1942]: 783. — Brunner: Zschr. f. Chir. [1943]: 257 u. 720. — Liechti: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Springer 1944, 210. — Ders.: Schweiz. med. Wschr. [1947]: 216—223. — Oberdalhoff: Dtsch. med. Wschr. **73** [1948]: 291. — M. B. Schmidt: Handbuch der speziellen Path. u. Hist. von Henke-Lubarsch **9** [1937]: 824.

Aus dem Röntgeninstitut (Vorstand: Prof. Dr. E. Ruckensteiner) an der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand Prof. Dr. B. Breitner)

Zur Röntgendarstellung traumatischer Aneurysmen

Von **H. Angerer** und **A. Ravelli**

Mit 5 Abbildungen

Das arteriographische Darstellungsverfahren von Aneurysmen, das noch verhältnismäßig jung ist — die erste Mitteilung stammt aus dem Jahre 1930 (Spangenberg) —, konnte im zweiten Weltkrieg durch Wildegans, Killian, Schröder und Angerer wesentlich ausgebaut werden.

Als unmittelbare Folge einer penetrierenden Schlagaderverletzung tritt gewöhnlich eine Blutung ein, die unter bestimmten Umständen zu einem Bluterguß in den Weichteilen führt, der meist Expansivpuls und Gefäßgeräusche wahrnehmen läßt. Dieses Hämatom wird nach Stich als „pulsierendes Hämatom" bezeichnet. Bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene kann ein arterio-venöses Aneurysma entstehen, von dem es mehrere Spielarten gibt, die man nach Subbotitsch in direkte und indirekte einteilt; die direkten werden auch als arterio-venöse Fisteln bezeichnet. Sie entstehen dann, wenn die Verletzung zweier nahe aneinander liegender Gefäßstämme an der einander zugekehrten Wand erfolgt und wenn dabei die Venenwunde derart klafft, daß das aus der Arterie ausströmende Blut durch die Vene abgesogen wird. Ist dies nicht der Fall, so kommt es infolge der Heftigkeit des arteriellen Blutstromes zur Bildung eines verschieden großen Hämatoms, das sich in der Folge zu einem indirekten arterio-venösen Aneurysma ausbildet. Hämatome, die Bewegung und Gefäßgeräusche vermissen lassen, werden nach Küttner im Gegensatz zu den „belebten" als „stille" Hämatome bezeichnet. Sie können oft eine enorme Größe erreichen (Abb. 1) und werden häufig mit einem Abszeß verwechselt, da sie sehr schmerzhaft sind und oft mit Fieber einhergehen. Aus dem pulsierenden Hämatom, das auch als „unreifes" Aneurysma bezeichnet werden kann, entwickelt sich allmählich das „reife" Aneurysma arteriale traumaticum, das ein Aneurysma spurium darstellt. Wahre traumatische Aneurysmen sind sehr selten.

Das traumatische Aneurysma enthält anfangs neben flüssigem Blut hauptsächlich geronnene Blutmassen, die sich allmählich infiltrierend in die umgebenden Gewebe verlieren. Nach der Beschreibung von Justi läßt sich schon frühzeitig in unmittelbarer Nähe des Arterienloches eine kugelige oder napfförmige, mit flüssigem Blut gefüllte, meist noch sehr kleine Höhle nachweisen, die durch die Verletzungsstelle mit dem Gefäßlumen in Zusammenhang steht. Sie zeigt nach E. Kaufmann eine meist hellere, zarte, öfter lamelläre, membranartige Begrenzung. Diese Fibrinmembran stellt zunächst nur einen Niederschlag des den Hohlraum formenden Blutstromes dar. Allmählich werden die umgebenden Cruormassen jenseits der Fibrinmembran resorbiert bzw. organisiert. Am reifen Aneurysma verschmilzt die Fibrinmembran mit dem umgebenden organisierten Gewebe zu einer derben, bindegewebigen Schwarte, dem eigentlichen Aneurysmasack. Dieser Sack weist seiner Entstehung entsprechend einen schalenförmigen Bau auf. In alten Wänden kann man nicht allzu selten Knochenschalen nachweisen.

Ohne Anwendung eines Kontrastmittels kann ein Aneurysma nur in bestimmten Fällen röntgenologisch nachgewiesen werden. So ermöglicht die Übersichtsaufnahme bzw. die Durchleuchtung nur den Nachweis von Aneurysmen des Herzgefäßkomplexes, der Aorta, der Pulmonalis und der inneren Kopfschlagader im Bereich des Türkensattels, indem sich diese entweder



Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1. Sehr großes stilles Hämatom nach Verletzung der A. femoralis durch einen Granatsplitter.

Abb. 2. Stilles Hämatom mit geschichteten Inhaltmassen und unscharfer Begrenzung nach Verletzung der A. axillaris.

durch einen natürlichen Kontrast von der Umgebung abheben oder indem sie an einem angrenzenden Knochen zu einer Druckusur geführt haben. Ein Aneurysma im Bereich des Halses kann auch dadurch erkennbar sein, daß es die Luftröhre verdrängt. Das Aneurysma der Gliedmaßen bleibt aber im Leerbild verborgen, es sei denn, daß seine Wand Verkalkungen bzw. Verknöcherungen enthält. Trotzdem ist die Übersichtsaufnahme in jedem Fall zu empfehlen, da sie Aufschluß über Vorhandensein und Lage von Steckgeschossen usw. gibt.

Durch einfache Einspritzung eines Kontrastmittels (Per-Abrodil, Uroselectan B, Thorotrast usw.) in die zuführende Arterie konnten Aneurysmen nicht immer und verläßlich dargestellt werden (Christ und Löhr). Philippides zeigte, daß die Füllung besser und sicherer gelingt, wenn man die zu- und abführenden Blutgefäße während der Injektion komprimiert und dadurch den Blutumlauf zum Sistieren bringt. Wildegans und unabhängig von ihm Killian, Schröder und Angerer injizierten das Kontrastmittel direkt in das Hämatom bzw. in das Aneurysma und erreichten dadurch in den meisten Fällen eine gute Darstellung des Aneurysmas und unter Umständen auch eine Füllung der zu- und abführenden Gefäße bzw. der Kollateralen. Die besten Ergebnisse erhielten wir, wenn gleichzeitig die peripheren und möglichst auch die zentralen Gefäße gedrosselt wurden.

Nach unseren Erfahrungen an 150 traumatischen Aneurysmen stellt diese Technik, die perkutane direkte Einspritzung des Kontrastmittels in das Aneurysma bei gleichzeitiger zentraler und peripherer Gefäßdrosselung, beim Gliedmaßenaneurysma die Methode der Wahl dar. Wir verwendeten als Kontrastmittel Per-Abrodil oder Uruselectan B in Mengen von 10 bis 20 ccm. Die Anwendung von Thorotrast scheint nach den bisherigen Erfahrungen nicht unbedenklich, sie wird bei uns von Ruckensteiner nur für bestimmte Schädelarteriogramme erlaubt.

Die Kontrastdarstellung von Hämatomen bzw. Aneurysmen gibt uns einmal Aufschluß über ihre Lage und Größe sowie über ihre Beziehungen zu den Nachbarorganen. Finden wir im Kon-



Abb. 3. Großes pulsierendes Hämatom nach Verletzung der A. poplitea, zum größten Teil erfüllt mit weitgehend organisierten Inhaltmassen, daneben mit flüssigem Blut gefüllte Hohlraumbildungen.

trastbild Arterien und Venen dargestellt, so ist dieser Befund wertvoll für die Art unseres Vorgehens bei der operativen Behandlung. Gelingt die Darstellung von Venenstämmen nicht, so kann man hieraus noch nicht auf das Vorhandensein eines rein arteriellen Aneurysmas schließen. Gerade beim arterio-venösen Aneurysma mit großer Sackbildung führt der starke Druck oft zu einer völligen Kompression der mitverletzten Vene, so daß ihre Kontrastfüllung mißlingt. Beim unreifen Aneurysma können Gerinnsel und Fibrinmassen die Venenöffnung verschließen und so die Kontrastdarstellung verhindern. Besonders wichtig ist der Nachweis von Gefäßkollateralen, deren Ausbildung für die klinischen Folgezustände von größter Bedeutung ist. Hier vermag uns die Arteriographie weitgehenden Aufschluß über die große funktionelle Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems an die neugeschaffenen Zirkulationsverhältnisse zu geben. Es gelingt hierdurch, am Lebenden die morphologische Grundlage das Fehlen schwerer Ausfallerscheinungen nach einer Gefäßverletzung aufzuzeigen. Der funktionelle Ausgleich der Blutversorgung durch Erweiterung bereits bestehender und Bildung neuer Gefäßbahnen erklärt die Tatsache, daß man bei traumatischen Aneurysmen verhältnismäßig selten Nekrosen peripherer Gliedmaßenteile beobachtet. So konnten wir an unserem Krankengut noch nie eine völlige Nekrose an der Peripherie feststellen, wohl aber sahen wir schwere Ischämien an den Füßen bei Popliteaaneurysmen, die sich aber meist im Laufe der Zeit mit zunehmender kollateraler Blutversorgung wesentlich besserten. In diesem Zusammenhang möchten wir auf die Bedeutung der Arteria profunda femoris hinweisen, die bei Ausfall oder Behinderung der A. poplitea das wichtigste Kollateralgefäß für die Versorgung des Beines darstellt.

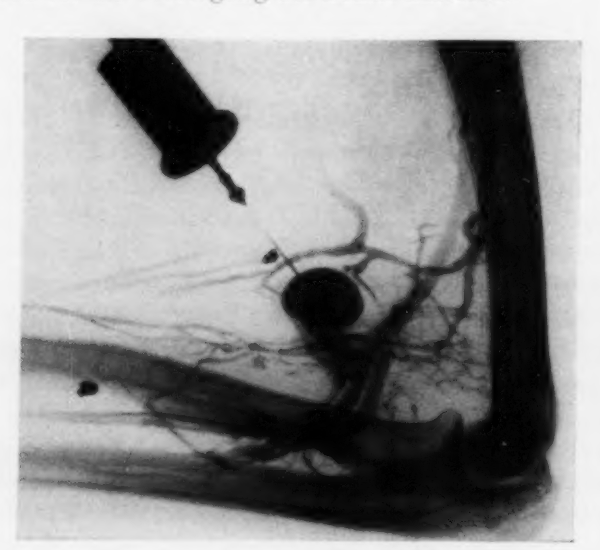


Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4. Völlig ausgereiftes arterio-venöses Aneurysma der A. cubitalis. Homogenes, scharf begrenztes, kugeliges Kontrastmitteldepot mit freien Arterien- und Venenmündungen in das Aneurysma.

Abb. 5. Großes ausgereiftes Aneurysma der A. subclavia. Scharf begrenztes und homogenes Füllungsbild.

Das Kontrastbild des Hämatoms bzw. des Aneurysmas bereichert im Verein mit dem Operationsbefund unsere Kenntnisse über den Inhalt, über die Wandbeschaffenheit und auch über die Strömungsverhältnisse im Inneren des Aneurysmas. Je nach dem Reifezustand ergeben sich verschiedenartige Bilder. Flüssiges Blut erzeugt durch eine gleichmäßige Durchmischung mit dem Kontrastmittel einen homogenen Schatten. Lockere Cruormassen erzeugen im Verein mit flüssigem Blut inhomogene, unscharf begrenzte Schattenbilder mit unregelmäßig geformten Füllungsaussparungen. Bei weiterer Differenzierung der Inhaltmassen erscheinen die Aussparungen deutlicher und schärfer begrenzt und randständig zwiebelschalenartig geschichtet (Abb. 2). Beim unreifen Aneurysma finden wir eine unscharf begrenzte Außenkontur des Kontrastmittelschattens, die durch die noch nicht endgültig abgeschlossene Wandbildung und durch das Anhaften von lockeren Inhaltmassen an der Umwandung des Blutsackes verursacht wird (Abb. 3). Beim ausgereiften Aneurysma sind die Umrisse des Kontrastbildes scharf (Abb. 4 und 5). Wichtig ist auch der Hinweis, daß beim unreifen Aneurysma die Kontrastfüllung nicht immer einen sicheren Aufschluß über die wahre Größe gibt, da sich meist nur der zentrale Teil des ganzen Hohlraumes darstellt, während die Randteile mit Thromben gefüllt sind. Der Umfang des Blutsackes kann aber nach einer Beobachtung von Dyes an dem Ausmaß der Verlagerung der umrahmenden Gefäße erkannt werden.

Zusammenfassung

Zur Kontrastmitteldarstellung traumatischer Aneurysmen eignet sich nach eigenen Erfahrungen die direkte Einspritzung des Kontrastmittels in das Aneurysma, möglichst unter segmentaler Gefäßsperre. Diese Technik der Arteriographie gibt Aufschluß über Lage und Größe des Aneurysmas, über Inhalt und Wandbeschaffenheit, die zusammen den Begriff der Reife ergeben, über die Strömungsverhältnisse im Inneren des Aneurysmas und über die Beziehungen zu den Nachbarorganen. Häufig lassen sich dabei auch die Kollateralgefäße darstellen. Nicht immer gelingt die Erkennung der Art des Aneurysmas, im besonderen die Diagnose des arteriovenösen Aneurysmas.

Summary

According to the authors experience the best method of angiography of traumatic aneurysm is the direct injection of the opaque substance into the aneurysm. A segmental vascular blockade is advisable. This technique renders information as to situation and size of the aneurysm, as well as to the state of the interior wall and the bloodflow. In many cases the collateral vessels may be demonstrable. The type of the aneurysm especially the arteria-venous aneurysm can not always be diagnosed. *(Haenisch)*

Résumé

Les expériences d'Angerer er Ravelli ont démontré que l'injection directe du produit de contraste dans l'anévrisme (autant que possible en bloquant le segment du vaisseau sanguin) est propre à rendre visibles, au cours de la radiographie, les anévrismes traumatiques. Ce procédé d'artériographie permet d'observer la localisation, l'ampleur, la conformation de la paroi vasculaire et le contenu de l'anévrisme (ces qualités déterminent la maturité de l'anévrisme), les conditions de circulation interne et les rapports de l'anévrisme avec les organismes voisins. Il est même souvent possible de discerner les vaisseaux collatéraux. Toutefois il n'est pas toujours possible de reconnaître le genre de l'anévrisme, en particulier quand il s'agit d'un anévrisme artério-véneux. *(Lustig)*

Resumen

Para obtener la repleción de aneurismas traumáticos, se han obtenido buenos resultados con la inyección directa del medio de contraste en el aneurisma, junto, si es posible, con una oclusión vascular. Esta técnica de la arteriografía aclara la situación y tamaño del aneurisma así como el contenido y la constitución de las paredes, lo cual conjuntamente ayuda en el concepto de la maduración, así como acerca las relaciones de circulación en el interior del mismo y las relaciones con los órgános vecinos. Frecuentemente se pueden hacer visibles los vasos colaterales. No se puede deducir siempre la especie del aneurisma, especialmente el diagnóstico del aneurisma arterio-venoso. *(Arasa)*

Schrifttum

Angerer: Zbl. Chir. **70** [1943]: 8. — Ders.: In „Kriegschirurgie im Reservelazarett". — Christ u. Löhr: Zbl. Chir. **67** [1940]: 194. — Dimtza u. Jäger: Fschr. Röntgenstr. **58** [1938]: 40. — Dyes: Chirurg **11** [1939]: 4. — Haberer: Chirurg **11** [1939]: 270. — Hahn: Bruns' Beitr. **124** [1921]: 241. — Killian: Bruns' Beitr. **172** [1941]: 119. — Küttner: Arch. klin. Chir. **118** [1921]: 303. — Philippides: Chirurg **14** [1942]: 321 u. 585. — Ratschow: Fschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 253. — Sgalitzer: Fschr. Röntgenstr. **56** [1937]: 387. — Siebner: Dtsch. Z. Chir. **256** [1942]: 257. — Stich: In Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie. Urban und Schwarzenberg 1940, Allgemeiner Teil II: 629. — C. H. Schröder: Chirurg **13** [1941]: 636. — Ders.: Arch. klin. Chir. **204** [1943]: 411. — Wildegans: Chirurg **13** [1941]: 6.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter Prof. Dr. E. Ruckensteiner) an der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand Prof. Dr. B. Breitner)

Röntgenstudien über die Distorsion des Sprunggelenks

Von **R. Nißl**

Mit 10 Abbildungen

Die Diagnose einer Fraktur oder Fissur bei einem verletzten Sprunggelenk bereitet dem Röntgenologen meist keine besonderen Schwierigkeiten. Dagegen wirft sich beim Vorliegen einer Distorsion für ihn die Frage auf, inwieweit er den klinischen Befund unterstützen kann. Für den behandelnden Arzt kommt es aus Gründen der einzuschlagenden Therapie auf den Sitz und den Grad der Bandverletzung an. Es zeigt sich immer wieder, daß Brüche und Pseudoarthrosen des Wadenbeins oberhalb der Bandhaft das Gehen nicht wesentlich beeinträchtigen, während eine Schädigung des Bandapparates das Gehen schwer behindert, weil die Knöchelgabel dadurch ihre Festigkeit einbüßt. Wird hier die nötige sorgfältige Behandlung versäumt, so können die oft nicht unwesentlichen Bänderrisse eine lang andauernde Schwäche des Gelenkes und eine Neigung zu neuerlichen Distorsionen zurücklassen.

Da bei einer Distorsion Verletzungen am Knochen nicht vorhanden sind, ist man versucht, aus den Verhältnissen des Gelenkspaltes einen Anhaltspunkt zu finden. Da es sich fast immer um eine Verletzung des lateralen Bandapparates handelt, ist man unwillkürlich versucht, eine Veränderung des Bildes im lateralen Anteil des Gelenkspaltes und an der Syndesmose zu finden. Bei der Betrachtung einer größeren Anzahl von Sprunggelenkaufnahmen bemerkt man aber ein beträchtliches Variieren der distalen Anlagerungsflächen von Tibia und Fibula, so daß man diesbezüglich mit einer konstanten Norm nicht rechnen darf.

Nach R. Fick variiert insbesondere die Gestalt der tibialen und fibularen Verbindungsfläche. Die Anlagerungsfläche des Wadenbeins ist nicht immer konvex der zumeist konkaven Tibiarinne entsprechend, sondern kann mitunter sogar eben oder konkav angetroffen worden. Die Verbindung ist im wesentlichen eine

Bandhaft, nur ganz distal ist zwischen beiden Knochen eine niedrige Spalte, die mit der Höhle des oberen Sprunggelenkes in offener Verbindung steht. Dieser in fast allen Fällen vorhandene Spaltraum reicht 1,0 bis 1,2 cm hoch in die tibio-fibulare Bandhaft hinein. Die Wände der Spalte sind nur in ihrem vorderen Teil manchmal überknorpelt, die hinteren Teile sind immer nur mit Gelenkintima ausgekleidet. Fast immer ist in der Spalte eine Intimafalte vorhanden, die sie von oben in 2 Hälften teilt. Trotz des manchmal vorhandenen Knorpelbelages kommt der Spalte für die Auswertung des Röntgenbildes keine Bedeutung zu. Nur bei Gelenkdarstellungen mit Kontrastmittel kann es zu einem Füllungsbild dieser Gelenktasche kommen.

Der Zusammenhalt der beiden Knochen wird durch die Gabelbänder erreicht, die als Ligamentum malleoli laterale anterius et posterius an den vorderen und hinteren Knochenflächen ansetzen und durch das Zwischenband, das Ligamentum malleoli laterale intermedium, welches zwischen den beiden dreieckigen Anlagerungsflächen des Waden- und Schienbeins in direkten, kurzen Bandmassen überspringt. Zwischen den Bandbündeln des Zwischenbandes ist reichlich vaskularisiertes Fett eingelagert und die Bandmassen sind durch Gefäßeinlagerungen aufgelockert, damit die Knochenverbindung etwas nachgiebiger ist. Die anatomische Syndesmosenweite ist durch die Weite dieses Zwischenbandes und durch die beiden fettunterfütterten Beinhautüberzüge gegeben.

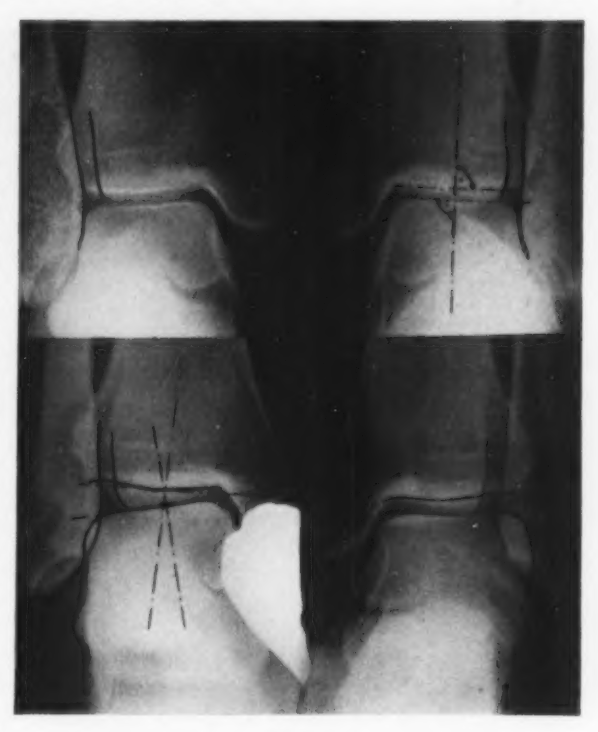


Abb. 1.

Betrachtet man das ventro-dorsale Bild eines Sprunggelenks, so vermeint man, die Syndesmosenweite aus dem Abstand der medialen Fibulakontur und einer ihr gegenüberliegenden, mehr oder weniger stark sichtbaren, vertikalen Knochenlinie der Tibia, ablesen zu können. In dem „Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen" beschreibt Grashey die Linie als „Knochenleiste", die ihrer Lage nach der lateralen, die Syndesmosis tibio-fibularis bildenden Tibiafläche entspräche. Haglund, der sich mit den Verletzungen des Sprunggelenks und insbesondere mit den Folgen der Distorsionen und Bänderzerrungen befaßt hat, beurteilt eine Syndesmosenverletzung aus dem Abstand der Konturen (Abb. 1), auf deren genaue Darstellung und nachträgliche Hervorhebung durch Tusche er Wert legt, ohne sie anatomisch zu definieren. Aus der Arbeit gewinnt man den Eindruck, daß Haglund aus dem Abstand der beiden markanten Konturen die Weite der Syndesmose ermißt.

Zur Klärung der anatomischen Grundlage der medialen Konturlinie, die sich im Ventro-Dorsalbild als mehr oder weniger dichte Schattenkante darstellt, führten wir eine Reihe von Untersuchungen durch. Denkt man sich durch die tiefste Einsenkung der Tibiarinne eine Frontalebene gelegt, so schneidet diese aus der Tibiarinne und der gegenüberliegenden Anlagerungsfläche der Fibula je eine Linie aus, deren Abstand der Syndesmosenweite entspricht. Ausgehend von der Annahme, daß es sich bei der Schattenlinie, die Grashey als „Knochenleiste" bezeichnet, um die mediale Begrenzung der Syndesmose handelt, durchsägten wir ein distales Tibiaende in der angegebenen Frontalebene. Würde nun diese Linie tatsächlich der Syndesmosengrenze entsprechen, so müßte sie vom Röntgenbild beider Hälften wiedergegeben werden; die vordere enthält sie aber nicht. Sie ist im ganzen gleichmäßig strukturiert und zeigt keinerlei Differenzierung innerhalb der Bälkchenzeichnung (Abb. 2a). Dagegen gibt das Röntgenbild der rückwärtigen Knochenhälfte und das, auf dem die beiden Knochenhälften wieder zusammengesetzt sind, die Schattenlinie wieder (Abb. 2b und 2c). Sie entspricht nicht der tiefsten Einsenkung der Tibiarinne, sondern dem rückwärtigsten Anteil, der sich durch einen markanten Winkel von der hinteren Tibiafläche abgrenzt. Wenn man an Bandpräparaten den tiefsten Punkt der Rinne mit einem Drahtstift markiert, so fällt dessen Schatten bei sagittaler Projektion nicht mit der zu definierenden Schattenlinie zusammen, sondern wird weiter lateral gefunden (Abb. 3a). Bezeichnet man am selben Präparat die Kante zwischen Tibiarinne und hinterer Tibiafläche mit einer Marke, dann fällt der Schatten mit der Schattenlinie zusammen (Abb. 3b). Letztere läßt sich sofort zum Verschwinden bringen, wenn man im Bereich der Kante die Compacta mit einer Raspel entfernt.

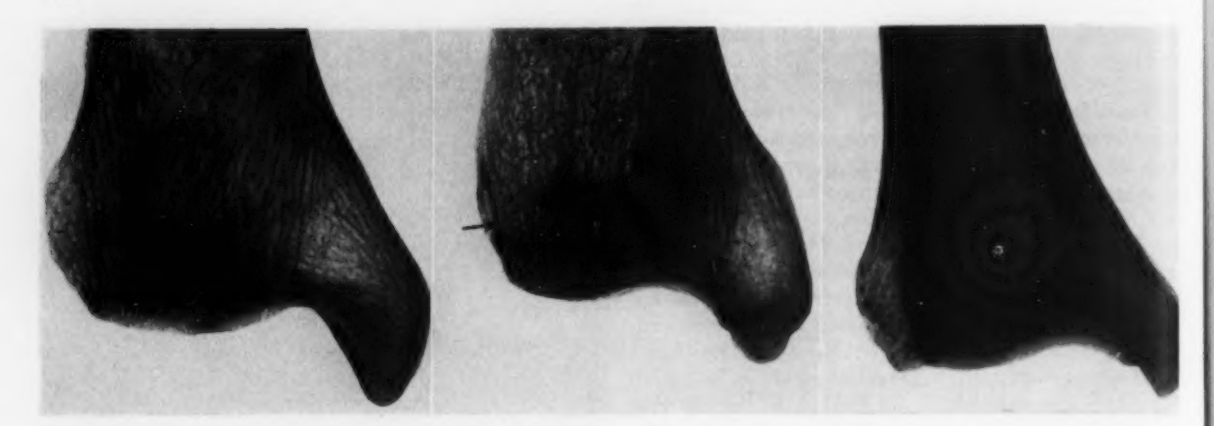


Abb. 2a. Abb. 2b. Abb. 2c.

Abb. 2a. Vorderer Anteil des distalen Tibiaendes.
Abb. 2b. Hinterer Anteil des distalen Tibiaendes (der Pfeil zeigt auf die zu definierende Schattenlinie).
Abb. 2c. Vorderer und hinterer Anteil zusammengesetzt zeigen deutlich die gesuchte Schattenlinie.

Es handelt sich bei der medialen Linie also nicht um die der medialen Schattenkontur der Fibula korrespondierenden Linie der Tibiarinne, sondern um die Überschneidungskante von Tibiarinne und hinterer Tibiafläche, die nach der anatomischen Form der Lefze mehr oder weniger deutlich sich im Röntgenbilde abzeichnet. Die Weite der Syndesmose ist somit auf einer einzelnen Ventro-Dorsalaufnahme nicht dargestellt und da außerdem die entsprechenden Anlagerungsflächen der beiden Knochen variabel gestaltet sind, so kann daraus die Breite der Bandhaft nicht gemessen und daher auch kein Schluß auf eine Verletzung des Bandapparates gezogen werden. Bei einer Vergleichsaufnahme vermag man sich jedoch auf indirektem Weg eine Vorstellung darüber zu bilden, ob eine Verbreiterung der Syndesmose vorliegt und Haglund's Technik ist sehr wohl geeignet, geringfügige Unterschiede sinnfällig zu machen. Da aber nicht jede Distorsion mit einer Sprengung der Gelenkgabel einhergeht, schließt der Befund eines völlig gleichen Knochenabstandes auf beiden Seiten das Vorhandensein anderer Schäden des Kapselapparates nicht aus. Wie aus Abb. 1 oben ersichtlich ist, sind die Abstände der nachgezogenen Konturen gleich weit. Eine Verletzung der Syndesmose konnte in diesem Falle ausgeschlossen werden. Nachträglich konnte aber durch eine „gehaltene Aufnahme", wie aus Abb. 1 unten ersichtlich ist, eine isolierte Verletzung des rechten lateralen Bandapparates nachgewiesen werden. Es wird daher vielfach verlangt, daß in solchen Fällen eine „gehaltene Aufnahme" durchgeführt wird.

Ist der laterale Bandapparat verletzt, dann erweitert sich bei einer „gehaltenen Aufnahme" der horizontale Gelenkspalt auf der fibularen Seite und es neigt sich das Sprungbein zur Unterschenkelachse im Sinne einer Varusstellung (Abb. 1 links unten). Das gleiche gilt sinngemäß abgeändert bei einer Verletzung des medialen Bandapparates. Infolge der Elastizität des intakten, unverletzten Bandapparates kann sich ein Fehler einschleichen, der allerdings gegenüber dem beträchtlichen Klaffen eines zerrissenen Bandapparates so gering ist, daß er vernachlässigt werden kann.

Ein offensichtlicher Nachteil der „gehaltenen Aufnahme" ist aber die Strahlengefährdung dessen, der untersucht und das Sprunggelenk während der Aufnahme zu halten hat. Es läßt sich nicht vermeiden, daß seine Hände von direkter Strahlung getroffen werden, gegen die auch Handschuhe nur einen unzureichenden Schutz gewähren.

In den meisten Instituten wird als erster Untersuchungsgang bei einem verletzten Sprunggelenk vom technischen Personal ein Grundbilderpaar angefertigt. Da es öfters der Fall ist, daß dem Röntgenologen die Aufnahmen erst bei Abwesenheit des Patienten vorgelegt werden, ist er dann vor die Tatsache gestellt, aus dem Grundbilderpaar die Entscheidung, ob eine Bandverletzung vorliegt und deren Schwere, zu treffen. Aus diesem Grunde und um die komplizierten

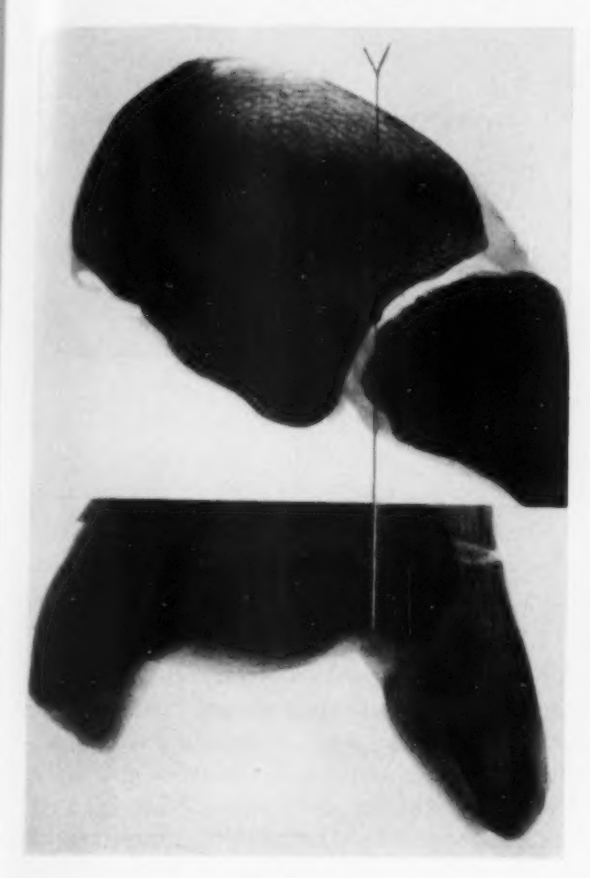


Abb. 3a.

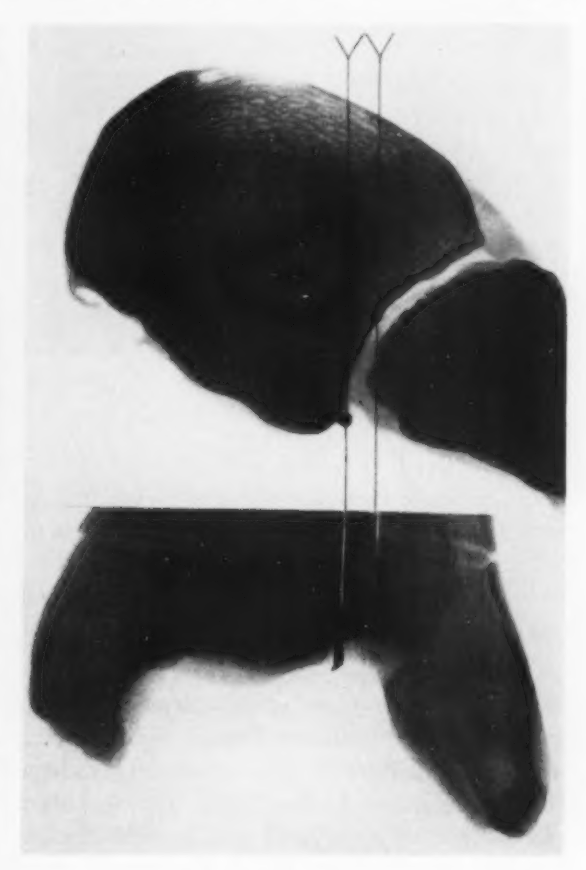


Abb. 3b.

Untersuchungsarten, wie die „gehaltene Aufnahme" und die „Vergleichsaufnahme" auf ein Minimum herabzudrücken, waren wir bestrebt, allein aus dem Grundbilderpaar des verletzten Knöchels ein brauchbares Zeichen einer Distorsion zu finden. Da, wie beschrieben, die Verhältnisse im lateralen Anteil des Gelenkspaltes zu einer Beurteilung zu variabel sind, versuchten wir eine Lösung des Problems im medialen Gelenkanteil zu finden.

Betrachtet man den Knorpelüberzug der beiden gelenkbildenden Flächen, so ist nach R. Fick der der Tibiagelenkfläche gegen den vorderen Rand zu etwas dicker, er beträgt hier 1,5 bis 2 mm und nimmt gegen hinten bis 1,1 mm ab. Am lateralen Rand beträgt seine Dicke 1,4 mm, am medialen 1,1 mm. Am dünnsten wird er an der Facies articularis malleoli tibiae und beträgt hier nur mehr 1 mm. Der Knorpelüberzug der Talusrolle ist auf deren Höhe, an der Stelle, die im Sagittalbild dargestellt wird, am mächtigsten. Er beträgt hier 1—2 mm, nach vorne und hinten nimmt seine Dicke ab. Auch er hat seine dünnste Stelle an der medialen Rollenwand, wo seine Dicke höchstens 1 mm beträgt. Übereinstimmend hiermit sind die Ergebnisse der Knorpelmessungen von Lanz-Wachsmuth. Summiert man diese Knorpelstärke an den korrespondierenden Stellen, um die Breite des röntgenologischen Spaltes zu errechnen, so kommt man auf einen Knochenabstand, der in der Mitte des horizontalen Anteiles mindestens 3 mm beträgt und lateral an Stärke noch zunimmt. Die dünnste Knorpelschicht liegt jedenfalls immer zwischen dem Malleolus der Tibia und der medialen Talusrollenwand.

Das Ergebnis der anatomischen Messungen veranlaßte uns, eine röntgenologische Nachprüfung dieser Gelenkspaltverhältnisse an normalen, nicht verletzten Sprunggelenken durchzuführen. Es zeigte sich dabei eine Übereinstimmung. Die durchschnittliche Spaltweite*) betrug im horizontalen Anteil 3,7 mm, zwischen medialer Talusrollenwand und Malleolus tibiae 2,1 mm.

*) Unter dem Begriff „Röntgenologische Gelenkspaltweite" versteht man den Abstand der beiden Begrenzungslinien der Knochenschatten gegen den Gelenkknorpel.

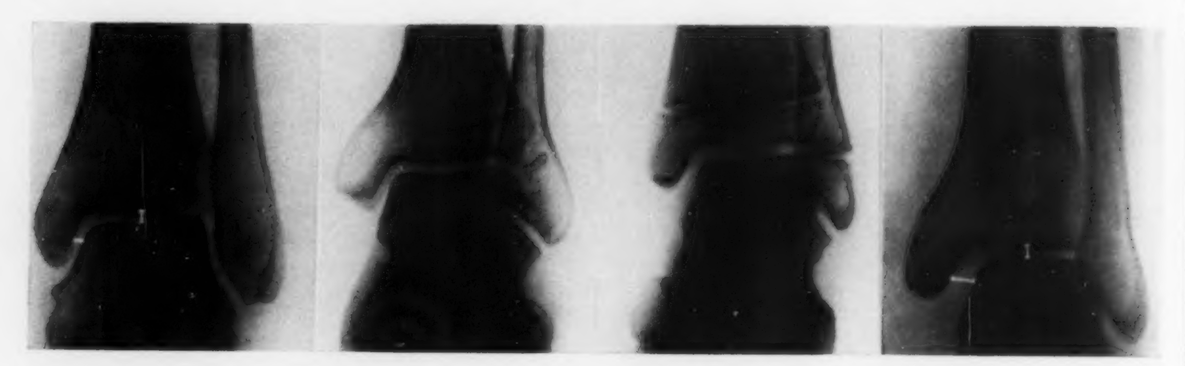


Abb. 4a—d.

In keiner der 200 Normalaufnahmen war der zwischen medialer Talusrollenwand und Malleolus tibiae gelegene Gelenkspaltanteil gleich weit oder weiter als der horizontale. Es zeigte sich, daß dieses relative Verhältnis des schmäleren medialen Gelenkspaltanteiles gegenüber dem horizontalen beim normalen gesunden Sprunggelenk als konstant gefunden wurde (Abb. 4a). Die mittleren Werte von horizontaler zu medialer Gelenkspaltweite verhalten sich wie 5:3. Die Aufnahmen wurden in normaler Anordnung durchgeführt.

Veränderungen dieses Verhältnisses bei verletzten Sprunggelenken veranlaßten uns zu untersuchen, ob dabei eine schwerere Schädigung des Bandapparates vorliege. Zur Kontrolle wurde bei einer größeren Anzahl von verletzten Sprunggelenken, die am Sagittalbild ein Gleichweit- oder Weitersein des medialen Gelenkspaltanteiles gegenüber dem horizontalen aufwiesen, eine „Vergleichsaufnahme" und eine „gehaltene Aufnahme" durchgeführt. Diese ließen jedesmal eine schwerere Zerreißung im Bereiche des lateralen Bandapparates oder in der Syndesmose erkennen. Die Ursache der Veränderung des normalen Gelenkspaltverhältnisses liegt wohl im Haemarthros, der bei genügend schwerer Schädigung des Bandapparates die Möglichkeit hat, die Gelenkflächen auseinanderzudrängen. Dagegen haben selbst starke entzündliche Ergüsse im Sprunggelenk ohne eine vorhandene Bandverletzung nicht die Gewalt, eine Veränderung der normalen Verhältnisse herbeizuführen.

Wir glauben, in der Veränderung des relativen Gelenkspaltverhältnisses — wenn also bei einem verletzten Sprunggelenk der mediale Gelenkspaltanteil gegenüber dem horizontalen gleich weit oder weiter ist — ein recht brauchbares Zeichen zur Feststellung einer schweren Bandverletzung gefunden zu haben (Abb. 4b bis d) und hoffen, damit dem behandelnden Arzt eine Unterstützung in der Diagnosestellung geben zu können.

Zusammenfassung

Aus dem Röntgenbild akut verletzter Sprunggelenke ist die Beurteilung einer Distorsion möglich und notwendig. Hierzu vergleicht man zumeist die Weite der Schien-Wadenbeinsyndesmose der verletzten mit der unverletzten Seite oder führt die Aufnahme des verletzten Sprunggelenkes in gehaltener, extremer Pro- oder Supination durch. Aus einem einzelnen Sagittalbild kann jedoch die Syndesmosenweite nicht ausgewertet werden, da sie hieraus nicht gemessen werden kann. Ein Haemarthros, der bei Distorsionen in der Regel angetroffen wird, pflegt, auch wenn das mediale Seitenband unverletzt ist, die Sprungbeinrolle nach lateral abzudrängen, wodurch ihr Abstand vom Malleolus internus wächst. Wenn dieser Abstand gleich weit oder weiter ist wie der horizontale Gelenkspaltanteil, dann kann die Diagnose einer schwereren Bandverletzung allein aus dem Sagittalbild eines einzelnen Sprunggelenks gestellt werden.

Summary

In cases of acute injury of the anklejoint the author emphasizes the importance of roentgenograms in order to state or exclude a distorsion. A single antero-posterior view does not allow to measure the width of the syndesmosis between tibia and fibula, a comparison with the other side is essential. In cases of hemarthros the talus is pushed lateral and the distance from the intern malleolus increases. In case this distance is the same or larger than the width of the horizontal joint, a tear of ligaments can be diagnosed from a single a.-p.-film of the anklejoint.

(Haenisch)

Résumé

La radiographie d'une lésion grave de l'articulation tibio-tarsienne permet et exige même le diagnostic d'une distorsion. Dans ce but on compare la distance entre le tibia et le péroné sur le côté lésé de l'articulation tibio-péroniaire à cette même distance sur le côté indemne. On peut également faire une radiographie de l'articulation lésée en pronation ou en supination extrême. Une seule radiographie prise de face ne permet cependant point d'évaluer cette distance, car en procédant ainsi il est impossible de la mesurer. L'hémarthrose, quel on constate généralement en cas de distorsion, déplace d'habitude latéralement (même dans le cas où le ligament latéral médial est indemne) la poulie astragalienne, agrandissant ainsi la distance entre cette dernière et la malléole interne. Ce n'est que lorsque cette distance est égale ou supérieure à la facette articulaire inférieure du tibia que le diagnostic d'une lésion grave des ligaments peut être établi à l'aide d'une seule radiographie prise de face.

(Lustig)

Resumen

En las radiografías de las lesiones agudas de la articulación tibiotarsiana, se debe tener en cuenta, la posibilidad de una distorsión. Para ello se compara casi siempre la anchura de la distancia tibia y peronea del lado lesionado con el lado sano, o bien se efectua la radiografía de la articulación tibiotarsiana lesionada en pro- o bien supinación extrema. Pero de una sola imágen sagital no se puede calcular la anchura de la distancia. Una hemartrosis (la cual se suele encontrar en distorsiones), acostumbra excluir el papal del astrágalo, aunque el tendón medio lateral no esté lesionado, creciendo por lo tanto su distancia del maléolo interno. Si esta distancia es igual o superior con la porción de la fisura articular horizontal, entonces se puede hacer el diagnóstico de una lesión de ligamento grave, con la simple ayuda de la imágen sagital de una sola articulación astragalo-calcanea.

(Arasa)

Schrifttum

Böhler: Die Technik der Knochenbruchbehandlung. — R. Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. — Gerhardt: Wien. med. Wschr. [1941]. — Grashey: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. — Haglund: Acta chirurg. scand. **51**. — Hansson: Acta radiol. **22**. — Handelberg: Acta radiol. **23**. — Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. — Kopitz: N. Ref. im Zbl. f. Rad. — Lanz-Wachsmuth: Praktische Anatomie. — Lerch: Med. Klinik [1935]. — E. G. Meyer: Anordnung der normalisierten Röntgenaufnahmen. — Pendergrass u. Lafferty: Radiolog. [1945]. — Siglbauer: Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. — Schneck: Röntgendiagnostik der Knochenverletzungen. — Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik.

Aus der Röntgen-Radiumklinik der Städtischen Krankenanstalten Aachen (Chefarzt Dr. Möhlmann)

Über das Vorkommen des Lobus venae azygos der linken Lungenseite

Von **Egon Schmitz-Cliever**

Mit 3 Abbildungen

Das Röntgenbild des Lobus venae azygos (L. v. a.) wurde zum ersten Male 1927 von Velde beschrieben und gedeutet, nachdem bereits früher der eigenartige Schatten im medialen Oberfeld der rechten Lunge vielen Autoren aufgefallen war. Velde gelangte nach eingehenden differentialdiagnostischen Überlegungen zu jener Erklärung, die dann später autoptisch bestätigt wurde. Als charakteristisches Bild wurde ein tropfenförmiger, zugespitzter, meist schon bei der Durchleuchtung erkennbarer Schatten neben dem rechten Mediastinalrande im Lungenoberfeld geschildert, der sich in eine feine Haarlinie nach oben fortsetzt und dabei einen durchweg nach lateral bogenförmig ausladenden Verlauf nimmt. Der Tropfenschatten wurde als Ausdruck der eigentlichen Vene des überzähligen Lungenlappens gedeutet und die anschließende Haarlinie als Pleuraduplikatur des durch die Vene abgetrennten Lobus. Dieser Lungenlappen wird nach seinem Entdecker Wrisberg benannt, der ihn erstmalig 1778 beschrieben hat.

Inzwischen wurde die Anomalie der rechten Lungenseite häufig erwähnt und ist jedem Röntgenologen hinlänglich bekannt, seine Häufigkeit wird mit etwa 0,3% aller röntgenologisch untersuchten Lungen angegeben, ein zwar nicht allzuoft erhobener, aber immerhin geläufiger Befund.

Demgegenüber ist das Auftreten dieser Anomalie auf der linken Seite so gut wie gar nicht beobachtet worden, und zahlreiche Autoren halten denn auch ein solches Vorkommnis für ausgeschlossen. So schrieb Alban Köhler noch 1943 in seinem bekannten Buche, daß der L. v. a. nur rechts vorzukommen scheine. Immerhin zog bereits Ottonello die linksseitige Ausbildung eines Wrisbergschen Lungenlappens in den Kreis der Möglichkeiten und dachte für diesen Fall an eine Gefäßverlagerung, die wahrscheinlich mit noch anderen Organinversionen einhergehen müsse. Auch Reiche vermutete schon, daß auch auf der linken Seite der durch einen atypischen Venenverlauf zustandekommende Lungenlappen vorkommen könne. Doch wurde von allen diesen Autoren aus eigener Erfahrung nur das rechtsseitige Auftreten im Röntgenbilde beobachtet.

Im gesamten Weltschrifttum, soweit es uns erreichbar war, ist bisher nur 3mal ein gesicherter Nachweis dieser Seltenheit verzeichnet worden, so daß es berechtigt erscheint, einen weiteren, genauer untersuchten Fall dem Schrifttum zuzuführen, zumal der L. v. a. auch klinisches Interesse beanspruchen kann. So haben zahlreiche Autoren seine differentialdiagnostische Wichtigkeit dargetan, die sich für den gar nicht so seltenen Fall einer isolierten Erkrankung dieses akzessorischen Lungenlappens ohne Zweifel ergeben muß. Es kann zu Verdichtungen des Lappenparenchyms und zu Veränderungen des Pleuraspaltes kommen, die zu schwer deutbaren Bildern führen, falls nicht an die Möglichkeit eines L. v. a. gedacht wird. Bacanu berichtet über Atelektase, isolierte Infiltrierungen unspezifisch-pneumonischen Charakters, Übergreifen benachbarter Prozesse auf den akzessorischen Lappen und Pleuritiden. Hippe und Hähle beschrieben einen Fall von Pleuritis caseosa tuberculosa im Azygosspalt. Leszler beobachtete bei kardialer Dekompensation eine abnorme Formgebung des tropfenförmigen Schattengebildes der Vene, wobei dieses auf das Dreifache vergrößert war und breit-dreieckig gestaltet erschien, wahrscheinlich durch Flüssigkeitsansammlung infolge Stauung. Weiterhin müssen in die differentialdiagnostischen



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Rö.-aufnahme der li. Lunge der 22jährigen Inge W. Typischer Lobus venae azygos der linken Seite.

Abb. 2. Schichtaufnahme des linken Oberfeldes mit deutlicher Darstellung des tropfenförmigen Venenschattens am oberen Hiluspol, kranialwärts ziehender Pleuraspalt des akzessorischen Lungenlappens (Schichtaufnahme in 9 cm).

Überlegungen selbstredend alle Prozesse einbezogen werden, die seitens des Mediastinums auftreten können und abnorme Verschattungen im medialen Oberfeld verursachen. Damit dürfte der große Kreis der diagnostischen Möglichkeiten und die daraus sich ergebende Bedeutung des Wrisbergschen Lappens allgemein gekennzeichnet sein. Wenn nun aber ähnliche Verschattungen auf der linken Seite auftreten, so muß auf Grund der im folgenden beschriebenen Beobachtung die allgemeine Auffassung korrigiert werden, daß auf der linken Lungenseite der L. v. a. aus der Differentialdiagnose ausscheide, da sein Vorkommen „offenbar unmöglich" sei.

Der Anatom Wrisberg, der die erste Beschreibung der hier erörterten Lungenanomalie gegeben hat, berichtet gleichzeitig von einem doppelseitigen Vorkommen, das er an der Leiche beobachtet hat. Damit ist grundsätzlich das linksseitige Vorkommen erhärtet. Auffallenderweise liegen aber entsprechende Röntgenbefunde m. W. nur von Krivinka und Bacanu vor, an deren Deutung kein Zweifel bestehen kann. (Eine weitere Mitteilung von Bourdales und Jalet war mir leider nicht zugängig.) Im folgenden sei eine eigene Beobachtung und genauere Untersuchung wiedergegeben.

Bei der Einstellungsuntersuchung der Röntgenassistentin Inge W., 22 Jahre alt, fand sich bei im übrigen völlig normaler Lunge röntgenologisch neben dem linken oberen Mediastinalrande das charakteristische Substrat einer Vena azygos in Form eines tropfenartigen, schräg nach oben außen gerichteten Schattengebildes, das sich kranialwärts in eine feine Linie fortsetzte, die einen ziemlich gerade nach oben gerichteten Verlauf nimmt und die meist zu beobachtende laterale Ausbiegung vermissen läßt (Abb. 1). Beim Durchleuchten verschwindet das strichförmige Gebilde allmählich in den schrägen Durchmessern, läßt aber in der sagittalen Richtung der Aufnahmen am peripheren Rande die typische, beim L. v. a. festzustellende, dreieckige Aufgabelung an der



Abb. 3. Schichtaufnahme derselben Gegend in der Schichtebene von 11 cm. Der Pleuraspalt ist hier in der gleichen Weise sichtbar wie in der Schichttiefe von 9 cm. Bemerkenswert ist die gegenüber den rechtsseitig zu beobachtenden Befunden auffallende Dicke des pleuralen Septums.

inneren Thoraxwandung erkennen, die man auch als Trigonum parietale bezeichnet hat. Von Interesse ist, daß die Interlobärlinie deutlich dicker ist, als man es meist bei den rechterseits zur Darstellung gelangten L. v. a. zu sehen gewohnt ist, eine Tatsache, auf die auch schon Krivinka hingewiesen hat. Der endgültige Beweis, daß es sich hier um eine Pleuraduplikatur, also ein flächenhaftes Gebilde, und nicht um einen einfachen Strangschatten handelt, konnte allerdings nur durch die Schichtuntersuchung des einschlägigen Gebietes erbracht werden. Die Schichtaufnahmen von 6 bis 12 cm Tiefe ergaben nun eine bei 8 cm deutlich heraustretende, den Tropfenschatten senkrecht nach oben fortsetzende Linie, die in der Schicht von 9 (Abb. 2), 10 und 11 (Abb. 3) cm vollständig gleichbleibt und erst bei 12 cm allmählich wieder undeutlich wird. Damit ist bewiesen, daß es sich nicht um ein strangförmiges Substrat, sondern um eine orthoröntgenograd getroffene Verdichtungsebene handelt, die dem Interlobärspalt des akzessorischen Wrisberglappen entsprechen muß. Auch in diesen Schichtaufnahmen wird die auffallende Dicke des interlobären Septums besonders deutlich. — Die übrigen Brustorgane sowie der Verdauungstraktus ergaben röntgenbildlich keinen Hinweis für das Vorhandensein einer Lageanomalie.

Zur Erklärung eines linksseitigen L. v. a. nahm schon Krivinka an, daß es sich entweder um eine Transposition der Azygosgefäße oder um eine paarige Entwickelung handeln müsse, beide Anomalien seien den Anatomen wohl bekannt. Dieser letzteren Feststellung gegenüber bleibt es aber erstaunlich, daß bei den zahlenmäßig den Obduktionen weit überlegenen Röntgenuntersuchungen der Lungen (vor allem nach Einführung der Reihenuntersuchungen mittels Schirmbildverfahren) so ungewöhnlich selten ein L. v. a. vom Röntgenologen gefunden wird.

Zusammenfassung

Es wird über das außerordentlich seltene Vorkommen eines Lobus venae azygos (L. v. a.) der linken Lungenseite bei einem 22jährigen Mädchen berichtet. Die Schichtuntersuchungen erhärten die Annahme, daß es sich bei dem Röntgenbefund um die genannte Anomalie handelt. Auffallend ist der geradlinige Verlauf der Pleuraduplikatur nach kranial und die Breite dieser Schattenlinie, verglichen mit den sonst rechterseits zu erhebenden Befunden. In der Schichtuntersuchung konnte der Pleuraspalt des akzessorischen Lungenlappens in einer Schichtdicke von 4 cm als orthoröntgenograd getroffene Ebene verfolgt werden, der Lappen liegt auf Grund der Schichtaufnahmen einwandfrei dorsal.

Summary

The author presents a case-report of a 22 year old girl showing a lobus venae azygos on the left side, a very rare condition. The diagnosis is proved by laminagraphy by which the lobe was located in the dorsal part of the lung. The pleural duplication showed an extraordinary straight and very broad line compared with what we are used to on the right side. The lateral borderline of the accessory lobe extended 4 cm in an uninterrupted posterior-anterior plane as was proved by stratigraphy. *(Haenisch)*

Résumé

Le Dr. E. Schmitz-Cliever décrit ici un cas extrèmement rare de lobe de la veine azygos dans le poumon gauche chez une jeune fille de 22 ans. La tomographie a confirmé ce que la radiographie avait fait supposer. Comparées aux constatations que l'on fait d'habitude du côté droit, l'orientation vers le haut ainsi que la largeur de la ligne opaque que constitue le méso de la veine azygos, sont remarquables. Pendant l'examen tomographique, la cavité pleurale du lobe pulmonaire accessoire put être observée sur une profondeur de 4 centimètres. La tomographie a prouvé nettement que ce lobe est situé dans la partie dorsale du poumon. *(Lustig)*

Resumen

Se describe la aparición extraordinariamente rara de un «lobus venae azygos» (L. v. a.) de la porción pulmonar izquierda en una muchacha de 22 años. La exploración de diversas capas apoya la suposición, que en el hallazgo radiológico se trata de la anomalía antes citada. Llama la atención el curso recto de la duplicación pleural en dirección craneal y la anchura de esta sombra, comparándolos con los hallazgos que se observan en el lado derecho. En la exploración de las diversas capas, se pudo seguir la fisura pleural del lóbulo pulmonar accesorio en una capa de espesor de 4cm; mediante la planigrafíael lóbulo se halla en posición dorsal.

(Arasa)

Schrifttum

Bacanu: Z. f. Tub. **80**, S. 365. — Hippe u. Hähle: Röpra. [1936]: 96. — Alban Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. [1943]. — Krivinka: Über einen Fall von linksseitigem Vorkommen des Lobus Wrisbergii. Röpra. **11**, S. 243. — Leszler: Über das Verhalten der Azygosspalte bei kardialer Dekompensation. Röpra. **11**, S. 213. — Ottonello: Bemerkungen zur normalen Röntgenanatomie des Thorax. Fschr. Röntgenstr. **45**, S. 680. — Reiche: Fschr. Röntgenstr., V. B. Diskussionsbericht **46**, S. 220. — Velde: Ein eigentümlicher Schattenstreifen in der rechten Lungenspitze. Fschr. Röntgenstr. **36**, S. 315. — Ders.: Der Lobus venae azygos, seine Sichtbarkeit im Röntgenbilde und seine Bedeutung für die Klinik. Fschr. Röntgenstr. **42**, S. 82.

Anschrift: Dr. E. Schmitz-Cliever, Aachen, Nizza-Allee 1

Aus dem Röntgeninstitut Dr. Vater und Dr. Kruse, Hamburg

Über die Qualitätsprüfung von Verstärkungsfolien, insbesondere über die verstärkende Wirkung bei verschiedenen Objektdicken

Von **Heinrich Vater** und **Hans Vogler**

Mit 4 Abbildungen

Nach der Stagnation der Kriegs- und Nachkriegszeit hat die Röntgenindustrie den freien Wettbewerb wieder aufgenommen. Es sind u. a. neue Verstärkerfolien aufgetaucht, so daß es lohnt, sich über den Begriff der Qualität einer Folienkombination Gedanken zu machen. Die Röntgenfolie hat 2 Aufgaben:

1. Die Herabsetzung der Belichtungszeit
2. Die Erhöhung der Bildkontraste
} gegenüber der folienlosen Aufnahme.

Ein Urteil über die Güte einer Folie bzw. einer Folienkombination muß demnach die verschiedenen Eigenschaften in bezug auf die beabsichtigte Verwendung bei bestimmten Aufnahmebedingungen berücksichtigen:

a) die verstärkende Wirkung,
b) die Kontrastgebung,
c) die Zeichenschärfe,
d) auch die mechanische Unempfindlichkeit
e) und die Konstanz des Verstärkungsfaktors über längere Zeit.

Die unter a) bis e) aufgeführten Faktoren stehen zum Teil in Abhängigkeit voneinander. So setzt z. B. die Steigerung der Verstärkungswirkung normalerweise die Zeichenschärfe herab, ebenso wie eine gute stabile Schutzschicht Verstärkungswirkung und Zeichenschärfe ungünstig beeinflussen, wenn nicht besondere Maßnahmen ergriffen werden, die zu einem günstigen Kompromiß führen.

Es soll im Nachstehenden versucht werden, zunächst über die verstärkende Wirkung Klarheit zu gewinnen.

Obgleich über die Prüfung von Folien eine große Anzahl von Arbeiten vorliegt, auf die zum Teil im einzelnen noch eingegangen werden soll, war die wichtigste Prüfung, die eine Folie in der Praxis eines Röntgeninstitutes zu bestehen hatte, ein Vergleich mit anderen Folien unter den Bedingungen der täglichen Praxis, also die Prüfung der Folie hinter dem Patienten. Alle anderen Prüfmethoden ohne Patient konnten uns über die Qualität einer Folie nichts Endgültiges sagen, da bei den rein technischen Prüfungen wesentliche Faktoren außer acht gelassen wurden.

Die verstärkende Wirkung einer Folienkombination setzt die für eine Aufnahme erforderliche Belichtungszeit auf einen Bruchteil der „folienlosen" Aufnahme herab. Neben einer erheblichen Herabsetzung der Strahlenbelastung des Patienten sowie der Röhrenbelastung ergibt sich hieraus insbesondere eine kleinere Bewegungsunschärfe. Analog setzt eine Folie mit einer höheren Verstärkungswirkung die Belichtungszeit entsprechend herab und verringert die Bewegungsunschärfe.

Die Unschärfeformel $U = U_g + U_b + U_f$ enthält mit U_b die Bewegungsunschärfe. Gelingt es, bei gegebener geometrischer Unschärfe ohne Änderung der fotographischen die Bewegungsunschärfe herabzusetzen, so ist durch die erhöhte Verstärkungswirkung eine Verbesserung der Bildgüte für die betreffende Aufnahmegruppe erreicht.

Seit Jahrzehnten erscheinen immer wieder neue Arbeiten über die Prüfung von Röntgenfolien. Meistens wird zwar mit verschiedenen Röhrenspannungen geprüft, aber entweder ganz ohne Objekt oder mit nur dünnen Objekten. Hierbei wurde also die ursprüngliche Strahlenqualität berücksichtigt, nicht aber die bildgebende, nämlich diejenige Qualität, die hinter dem Objekt für die Bildgebung maßgebend ist.

Heinrich Franke sagte bereits 1920 (1) in seiner Arbeit „Über die Möglichkeit einer exakten Messung des Verstärkungsfaktors von Röntgenfolien":

„Der Folienfaktor wird innerhalb des diagnostischen Spektralbereichs Schwankungen unterworfen sein, je nachdem, ob hinter dünneren oder dickeren Objekten weichere oder härtere Strahlen vorliegen".

Ebenso weist Pl. Stumpf 1928 (2) hin auf die „etwas frappierende, aber schließlich ganz verständliche Tatsache, daß wir hinter dem Patienten nicht nur ein Intensitäts-, sondern auch ein Qualitätsbild haben".

Ferner schlägt H. Franke 1931 (3) in seiner Fundamentalarbeit „Die Norm im Röntgenbild" zur Prüfung auch von Folien unter der Sensitometerscheibe drei Strahlenqualitäten zur Norm bei Prüfungen vor, nämlich

40 kV— — 5 Al 70 kV— — 0,5 Cu und 110 kV— — 1 Cu.

Diese drei Beispiele aus der Literatur zeigen, daß die wesentlichen Zusammenhänge zwischen Objekt, Strahlengemisch und Aufnahmematerial längst erkannt waren.

Zahlreiche andere Arbeiten und Prospekte von Folienherstellern, teilweise mit wissenschaftlich genauen fotometrischen Messungen, zeigen jedoch, daß der entscheidende Einfluß der Aufhärtung des Strahlengemisches durch das Aufnahmeobjekt bei der Prüfung und Herstellung der Folien nicht berücksichtigt wurde. Sonst wäre es nicht möglich gewesen, daß z. B. Kurzzeitfolien für die Magendiagnostik zwar bei Handaufnahmen überraschende Abkürzungen der Belichtungszeiten gegenüber anderen Folien ergaben, daß sie aber gerade bei denjenigen Aufnahmen nicht die optimalen Vorteile boten, bei denen es auf äußerste Verstärkungswirkung ankommt, nämlich bei Magenaufnahmen, Aufnahmen der seitlichen Wirbelsäule, Schwangerschaftsaufnahmen und dergleichen.

Ebenso wurden die Erfahrungen aus der Therapie, bei der der Gedanke der Aufhärtung des primären Strahlengemisches schon seit Albers-Schönberg (Lederfilter) und Hans Meyer (Metallfilter) zu einer Selbstverständlichkeit geworden ist, nicht auf das Gebiet der Diagnostik übertragen. In der Therapie wird das Strahlengemisch, das die Röntgenröhre verläßt, durch das Therapiefilter infolge Absorption der weicheren Strahlung aufgehärtet — in der Diagnostik härtet der Patient das Strahlengemisch auf, abgesehen von dem lediglich zur Schonung der Haut verwendeten Filter (0,5—1 mm Al aequ.).

Diese Gedanken griffen wir auf, als wir vor der Aufgabe standen, zwei verschiedene Kurzzeit-Folienkombinationen zu vergleichen. Hierbei gelangte eine Folienkombination zum Vergleich, von der die Herstellerfirma angab, daß sie halbe Belichtungszeiten benötigte, also einen doppelten Verstärkungsfaktor gegenüber den bisher üblichen Folien habe. Diese Folienkombination verglichen wir mit einer ganzen Reihe verschiedener Foliensysteme, darunter auch mit einer Kombination, die bisher als die beste Folie galt, soweit es sich um den Verstärkungsfaktor handelte.

Diese Angabe der halben Belichtungszeit bestätigte sich zunächst bei Magen- und anderen Aufnahmen mit großer Objektdicke. Jedoch war die Differenz gegenüber den bisherigen Folien bei dünneren Objekten kleiner und war bei Handaufnahmen praktisch nicht mehr festzustellen.

Diese Tatsache war durch die bisher üblichen Prüfmethoden nicht erklärbar, wurde aber deutbar, wenn man die oben angeführten Erkenntnisse berücksichtigte.

Man muß darüber Klarheit gewinnen, welcher Teil der die Diagnostikröhre verlassenden Strahlung, die ein Gemisch von Strahlen verschiedener Wellenlänge darstellt, durch Anregung der Folie zur Bildgebung beiträgt.

Durch den zwischen Röhre und Film stehenden Patienten erfolgt zunächst eine Absorption unter Bevorzugung der weicheren Strahlen, andererseits aber auch Streuerweichung (s. Holthusen-Braun, S. 173). Es ist daher irreführend, Folien ohne Objekt und nur in Abhängigkeit der reinen Röhrenspannungen zu prüfen.

Wenn, wie im vorliegenden Fall, die Vorderfolie der einen Kombination wesentlich in der Stärke von derjenigen der anderen Folie abweicht, so ist dabei noch zu bedenken, daß die Vorderfolie neben dem Patienten als ein zweites Filter zwischen Röhre und Film steht. Wir können dadurch erwarten, daß die vom Patienten ausgehende weiche Streustrahlung in der dickeren Vorderfolie mehr absorbiert wird, was sich dann auch tatsächlich in einer Herabsetzung des Streuschleiers bei den Aufnahmen mit der neuen Folienkombination zeigte.

Nachstehend geben wir zunächst einige Ergebnisse unserer Vergleichsaufnahmen zwischen den beiden Folienkombinationen A und B wieder und führen dann die wichtigsten Forderungen auf, die bei der Prüfung eines neuen Foliensystems zu beachten sind.

Beispiel 1: An der Siemens-Röntgenkugel wurde ein Film bei gleicher Spannung zwischen den Vergleichskombinationen A und B stufenweise ohne Objekt bei verschiedenen Zeiten belichtet (Alte Prüfmethode!). Der Film ergab etwa gleiche Schwärzungen für beide Folienkombinationen.


Abb. 1.

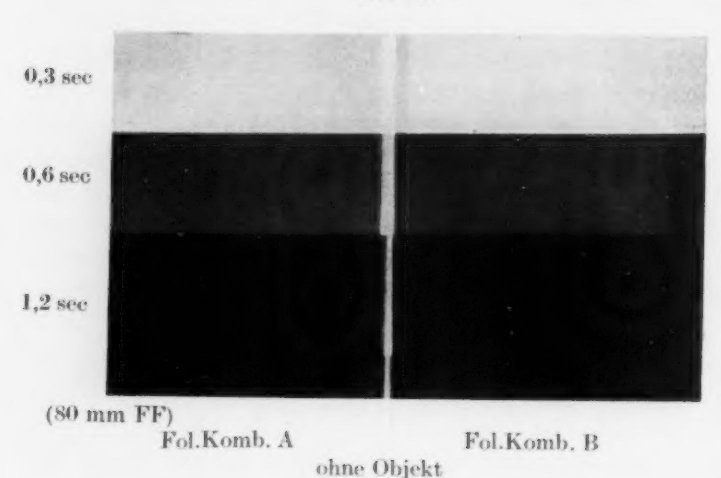
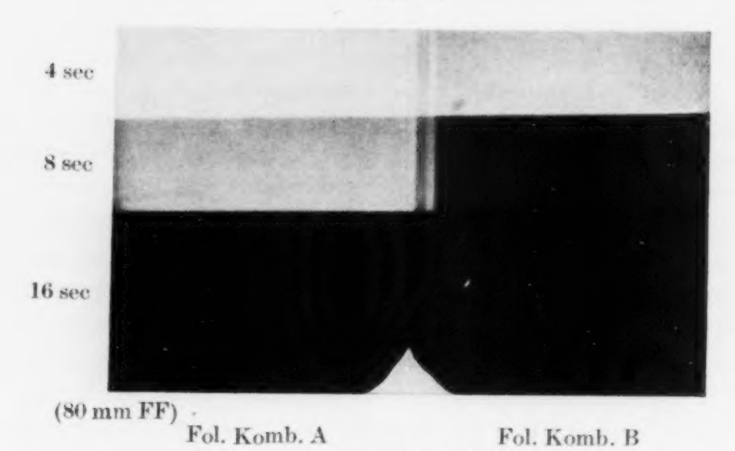


Abb. 2.



Siemens Rö.-Kugel (58 kVs)

Gleichartige Belichtung, aber hinter 1 mm Cu ergab für B wesentlich stärkere Schwärzungen, aus denen auf eine wesentlich höhere Verstärkungswirkung geschlossen wurde. In beiden Fällen wurde die gleiche Spannung verwendet.

Ferner wurden an der gleichen Apparatur gleichzeitig Handaufnahmen mit beiden Kombinationen gemacht, die bei diesem relativ dünnen Objekt praktisch gleiche Filmschwärzungen ergaben, während bei zwei Schädelaufnahmen große Unterschiede entstanden, entsprechend dem obigen Vergleich mit 1 mm Cu.

Es wurden also bei gleicher Spannung an verschiedenen Objektdicken ein ganz verschiedenes Verhalten der beiden Folienkombinationen gefunden.

Beispiel 2: Am Müller DA 100 wurde bei 95 kV ein Film zwischen den beiden zu vergleichenden Folienkombinationen A und B ohne Objekt stufenweise bei verschiedenen Zeiten belichtet und zeigte diesmal hinsichtlich der Schwärzungen schon geringe Unterschiede, noch mehr aber war die Folienkombination B in der verstärkenden Wirkung überlegen als der Film hinter 2 bis 5 mm Cu mit u. ohne Streustrahlenblende belichtet wurde.

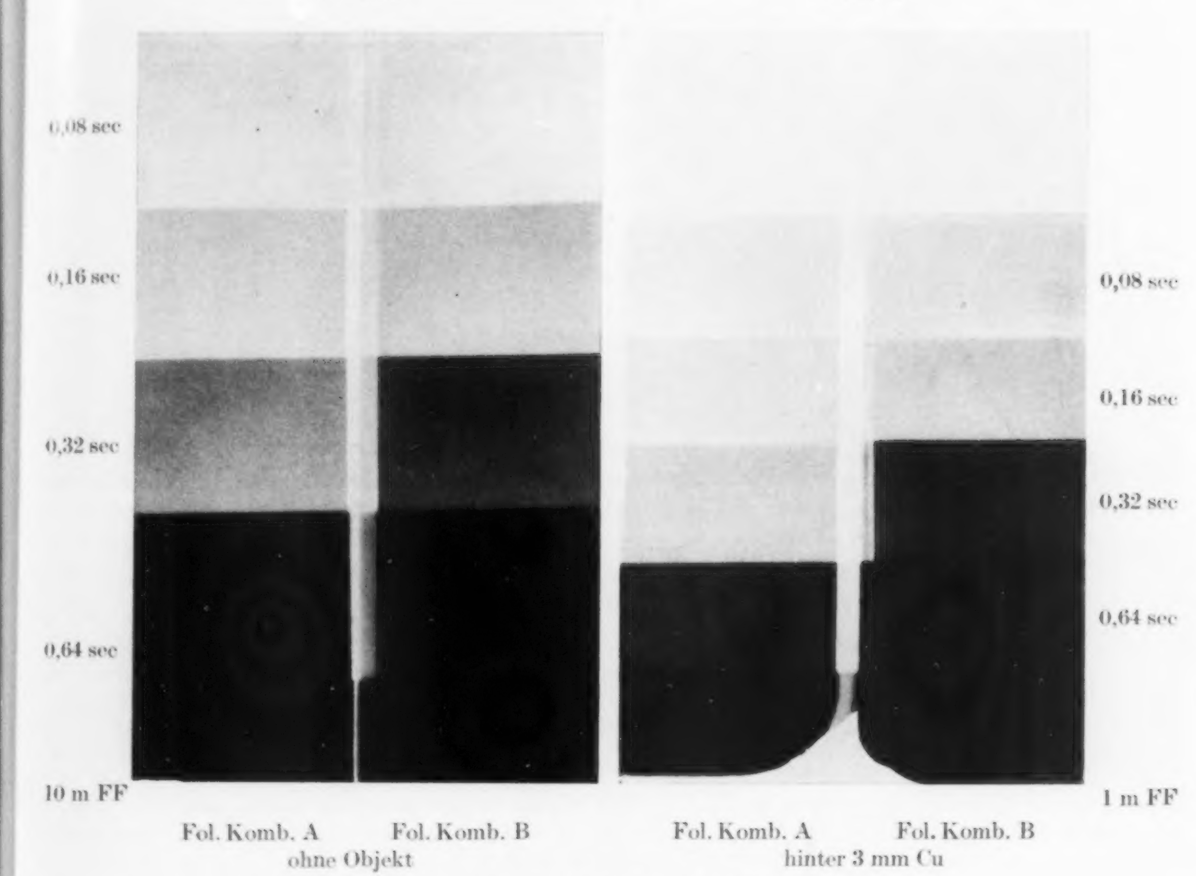
Diese größeren Schwärzungsunterschiede zugunsten von B waren ebenso bei Vergleichsaufnahmen von Magen, seitlicher Wirbelsäule u. a. vorhanden.

Wir sind uns darüber klar, daß diese Befunde die Absorption des Objekts zwar berücksichtigen, aber die Sekundärstrahlung und etwaige noch nicht erfaßte Eigenschaften des Objekts außer acht lassen.

Um nun alle etwa noch möglichen Nachteile der Vergleiche an Phantomen zu vermeiden, kamen wir dazu, als Grundforderungen für eine entscheidende Prüfung der verstärkenden Wirkung von Folienkombinationen folgende Punkte aufzustellen:

1. Die Folienkombination muß an denjenigen Objekten geprüft werden, für die sie bestimmt ist oder zumindest an solchen Phantomen, die das betreffende Objekt ersetzen können.
2. Ist die verstärkende Wirkung einer Folienkombination merklich größer als die einer zweiten, dann ist die Abkürzung der Belichtungszeiten durch das Verhältnis der Aufnahmezeiten darzustellen, die am gleichen Objekt die weitestgehend gleiche Schwärzung ergeben.

Abb. 3. Abb. 4.



Fol. Komb. A Fol. Komb. B
ohne Objekt

Fol. Komb. A Fol. Komb. B
hinter 3 mm Cu

Müller DA 100 (95 kVs)

Wenn, wie im vorliegenden Falle, die Verstärkungswirkung einer Folie im Vergleich zu einer anderen mit zunehmendem Objektdurchmesser zunimmt, so liegt hierin auch eine unterschiedliche „Gradation" verschiedener Folien, und zwar nicht in bezug auf verschiedene Belichtungszeiten, sondern auf verschiedene Objektdicken, die eine unterschiedliche Aufhärtung des Strahlengemisches verursachen. Der Effekt ist ein größerer Bildumfang.

Bei den obigen Prüfungen verwendeten wir unter A die Cawo-Ultra-Rapid- und unter B die Kruppa-Expreß-Folienkombination. Einer weiteren Arbeit soll es vorbehalten bleiben, an Hand von medizinischen und von Phantomaufnahmen alle zur Zeit auf dem Markt befindlichen Folien für die verschiedenen Verwendungszwecke zu prüfen. Insbesondere wollen wir auch die Abhängigkeit der verstärkenden Wirkung von der Röhrenspannung und Objektdicke mithin von der hinter dem Patienten wirksamen bildgebenden Strahlenqualität kurven- und zahlenmäßig erfassen.

Zusammenfassung

Der Vergleich zweier Folienkombinationen ergab, daß die bereits in der Literatur bekannten Normierungsforderungen erfüllt werden müssen, damit die Ergebnisse auf die medizinische Röntgenaufnahmetechnik bezogen werden können. So ergab der Vergleich verschiedener Folienkombinationen einen verschiedenen Verstärkungsfaktor in Abhängigkeit vom Objektdurchmesser.

Summary

In comparing two combinations of intensifying skreens the so far known rules must be followed. Otherwise the results would not be referable to the roentgenographic technique in medicine. The comparison of two different skreens showed that the intensifying effect of the two was not the same as soon as the thickness of the object was changed. *(Haenisch)*

Résumé

La comparaison de deux paires d'écrans renforçateurs a montré que la standartisation, réclamée déjà à plusieurs reprises, doit être réalisée afin que les résultats puissent être appliqués à la technique de la radiographie. La comparaison de plusieurs paires mit en évidence un renforcement variant avec le diamètre des objets examinés. *(Lustig)*

Resumen

La comparación de dos combinaciones de hojas, demostró que las condiciones de normalización conocidas en la literatura, tienen que cumplirse para que los resultados puedan referirse a la técnica médica de radiografías. Asi resulta de la comparación de las distintas combinaciones de hojas, un factor de refuerzo distinto, en dependencia con el diámetro objetivo. *(Arasa)*

Schrifttum

H. Franke: Fschr. Röntgenstr. **27** [1920]: 524. — Pl. Stumpf: Fschr. Röntgenstr. **37** [1928]: 185. — H. Franke: Fschr. Röntgenstr. **44** [1931]: 711. — Klug: Röfo. **55** [1937]: 191. — Barth, Eggert, v. Holleben: Wiss. Veröffentl. der Agfa [1921]. — Glocker: Röfo. **29** [1922]: 100. — Hartmann: Röfo. **43** [1931]: 758; Kongr.Heft [1933]. — Luft: Röfo. **44** [91931]: 654. — Zakovsky u. Juris: Röfo. **50** [1934]: 509. — Eggert: Einführung in die Röntgenfotografie. *Anschrift: Dr. Heinrich Vater (24a) Hamburg 1, Speersort 8*

Diese Ausführungen wurden der Schriftleitung **vor** dem Erscheinen der Arbeit Hausleutner, Heft 6, Band 71 dieser Zeitschrift zugesandt. Zur Ergänzung verweisen wir auf die jüngst erschienene Arbeit von Franke, Heft 5, Band 72, S. 606.

SCHAUKASTEN

Aus dem Zentralröntgeninstitut der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe (Chefarzt Prof. Dr. med. H. Schoen)

Tumor oder abgesacktes Exsudat im hinteren mediastinalen Pleuraraum

Mit 4 Abbildungen

Abb. 1 zeigt die Thoraxaufnahme eines 61jährigen Patienten. Die parahiläre, lateralwärts bogenförmig scharf begrenzte homogene Verschattung rechts gab Anlaß zu einer Fehldiagnose. Die Lokalisation dieser sich auch im seitlichen Bild deutlich ovalär darstellenden Verschattung, die sich auf die BWS. projiziert, wurde als Neurinom (Sympatigoniom) gedeutet. Auch die Schichtaufnahme in 5 cm Tiefe zeigte diese Verschattung deutlich nierenförmig und scharf begrenzt, womit alle für Tumor typischen Charakteristika gegeben waren.

Die Kontrollaufnahme (Abb. 2) nach 2 ¾ Jahren ergab jedoch folgenden überraschenden Befund: die früher tumorverdächtige Verschattung ist, außer schmalen Pleurasträngen im 2. ICR rechts und im Unterfeld medial, völlig geschwunden. Retrospektiv kann es sich demnach nur um die atypische Form eines abgesackten Ergusses im hinteren mediastinalen Pleuraspalt gehandelt haben. Eine Tatsache, wie sie von R. Lenk unter den schwierigeren differentialdiagnostischen Erwägungen bei Neurinomen angeführt wird; es kann hierbei, wie in obigem Fall, dem Bild

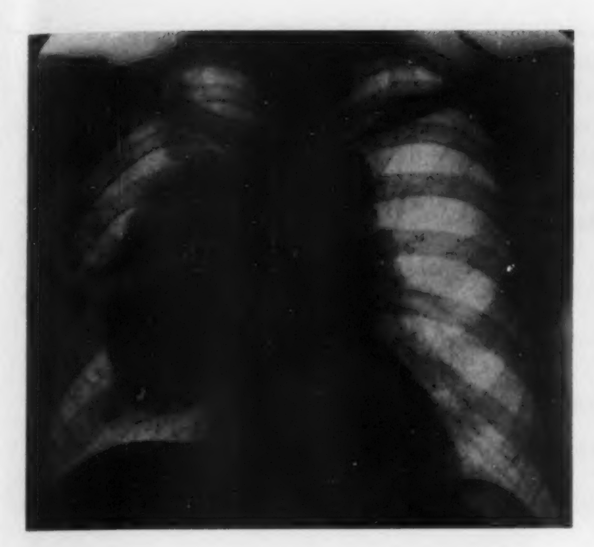


Abb. 1.



Abb. 2.

des Ganglionneuromes völlig gleichen und sich röntgenologisch gegenüber diesem nicht abgrenzen lassen.

Ein ähnliches Bild einer Pleuritis costomediastinalis posterior mit abgesacktem Empyem im paravertebralen costomediastinalen Pleuraraum findet sich bei Aßmann, dieses unterscheidet sich jedoch von unserem Fall wesentlich dadurch, daß es mit einer breiteren Basis dem Diaphragma aufliegt und den rechten Herz-Zwerchfellwinkel ausfüllt. Ein Unterscheidungsmerkmal, das auch Lenk bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Neurinom als charakteristisch anführt, für unseren Fall aber nicht zutrifft, da auch hier die untere Begrenzung unter Freilassung des Herz-Zwerchfellwinkels bogenförmig scharf begrenzt zur unteren Hilusgegend hinzieht.

Die beiden folgenden Abbildungen (Abb. 3 und 4) zeigen die Thoraxaufnahme eines 16 monatigen Kleinkindes. Auch hier können sich bei Abb. 3 insofern differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben, als die zyklische, lateralwärts scharf begrenzte, dem Mediastinum aufsitzende

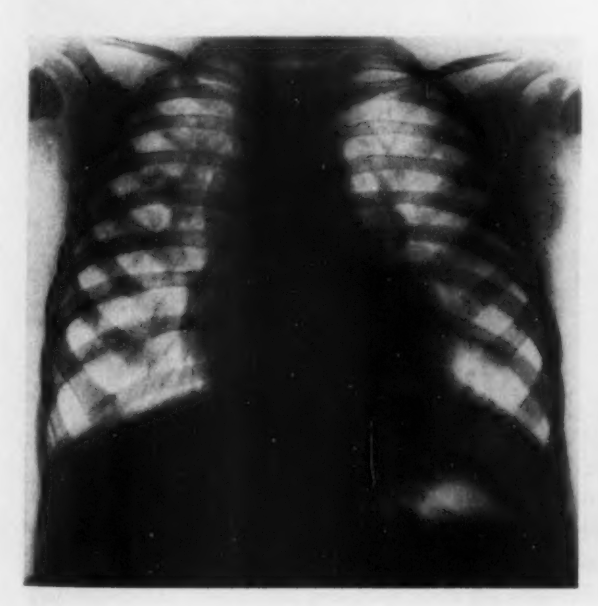


Abb. 3.

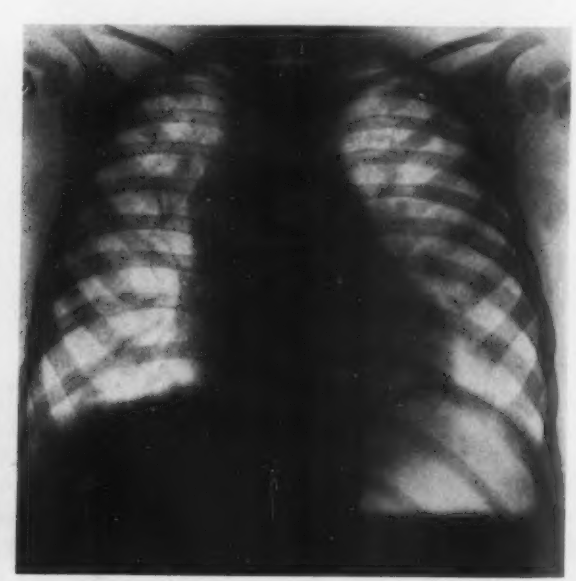


Abb. 4.

Verschattung oberhalb des rechten Hilus im Zusammenhang mit der vermehrten Lungenzeichnung im rechten Oberfeld auf einen spezifischen Prozeß mit paratrachealer Drüsenschwellung hinweist. Bei der Kontrollaufnahme nach 4 Wochen (Abb. 4) stellt sich jedoch die frühere Verschattung nun lateralwärts deutlich gezipfelt dar, entsprechend dem typischen Bilde einer Pleuritis mediastinalis anterior. Auch in diesem Falle konnte die eindeutige Klärung des Befundes und die Abgrenzung der zyklischen Verschattung gegenüber einem Drüsentumor erst durch die Kontrollaufnahme mit Sicherheit entschieden werden.

Kurt Schneider, Siegen, Kohlbettstr. 15, Stadtkrankenhaus Siegen

Aus dem Zentral-Röntgeninstitut der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe (Leiter: Prof. Dr. med. Schoen)

Zur Darstellung von Gallensteinen nach i. v.-Urogramm

Mit 2 Abbildungen



Abb. 1.



Abb. 2.

Auf dem Treffen der Röntgenärzte Württ.-Badens in Stuttgart am 28. 1. 50 zeigte Rees Röntgenbilder von Gallensteinen, die auf der Übersichtsaufnahme sich nicht dargestellt hatten, aber auf einem Bild, das die Nierenbecken nach i. v.-Perabrodil-Injektion abbildete, die Gallensteinschatten deutlich brachte. In der sich daran anschließenden Diskussion wurde zum Teil die Peristaltik der Gallenblase, bzw. das abdominelle Atmen, zum Teil vom Verfasser die Möglichkeit der Perabrodilausscheidung durch die Leber als Ursache der Abbildung nach i. v.-Perabrodilinjektion in Betracht gezogen. Der Zufall wollte es, daß nach der Rückkehr aus Stuttgart sich bei uns ein ähnlicher Befund zeigte. Bei der Übersichtsaufnahme waren sichere Stein-

schatten nicht nachzuweisen (siehe Abb. 1). Nach der i. v.-Darstellung mit Perabrodil stellten sich die steingefüllte Blase und die steingefüllten Gallengänge einwandfrei dar (siehe Abb. 2). Bei erneuter Betrachtung der Leerübersicht konnte man die verwaschenen Konturen der Steine nunmehr auch undeutlich differenzieren, so daß für die mangelhafte Darstellung oder das Sich-gar-nicht-Darstellen der Steine durch Bewegungsvorgänge und dadurch bedingte Verwischung der Schatten erklärt ist. Es könnte sich um einen Zufall handeln, daß sie sich in beiden Fällen — im Falle Rees und in unserem — nach einer Perabrodilinjektion differenzierten. Oder man müßte annehmen, daß beide Momente, das Ausscheiden des Perabrodils durch die Leber und die Verschiebung, zusammengewirkt haben. Ich möchte diese Frage zur Diskussion stellen.

Schoen, Karlsruhe

Aus dem Universitätsinstitut für Röntgenologie und Radiologie der Charité, Berlin (Komm. Leiter: Dr. Wendlandt)

Ein Frühstadium Osteochondritis deformans juvenilis coxae

Mit 2 Abbildungen

Anläßlich der Kontrolle eines doppelseitigen Perthes bei einem jetzt 14jährigen Jungen im November 1949 fanden wir bei der Durchsicht der alten Bilder folgenden, seinerzeit nicht beschriebenen, Befund:

4. 1. 1945. Alter rechtsseitiger Perthes. An der Epiphysenlinie des li. Femurhalses erkennt man oben und unten je eine unregelmäßig geformte, unscharf begrenzte und verwaschen gezeichnete Aufhellung. Die Epiphysenlinien selbst sind unregelmäßig wellig verformt und sklerotisch verdichtet. Femurkopf, Schenkelhals und Gelenkspalt li. sind sonst regelrecht (Abb. 1).



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Kontrolle eines alten Perthes re. Beginnender Perthes li. (4. 1. 1945).
Abb. 2. Kontrollaufnahme vom 23. 7. 1945. Alter Perthes re., frischer Perthes li.

Differentialdiagnostisch hätte bei isoliertem Vorkommen dieser Veränderungen an sogenannte erbliche familiäre Hemmungen der Epiphysenverknöcherung, die anderen kongenitalen Epiphysenstörungen sowie Veränderungen bei reponierten oder nicht reponierten angeborenen Hüftgelenksluxationen gedacht werden müssen. Die subchondralen Aufhellungen und der alte Perthes re. sprechen allerdings für eine frische Osteochondritis def. coxae juv.

Durch den weiteren Verlauf wurden diese Erwägungen geklärt, denn es entwickelte sich auch links ein typischer Perthes, so daß die Diagnose aus dem Januar 1945, beginnende Osteochondritis def. coxae juv., damit bestätigt wurde (Abb. 2).

In diesem Zusammenhang möchten wir noch einmal daran erinnern, Scheuermann vermutete, daß die Abnutzungserscheinungen an der jugendlichen Wirbelsäule und die Osteochondritis def. coxae juv. identisch wären. Wenn diese Vermutung richtig wäre, dann würden die von uns beschriebenen subchondralen Aufhellungen Schmorlschen Knötchen entsprechen. Pathologisch-anatomisch liegen darüber aber bisher noch keine Untersuchungen vor.

Dr. H.-J. Maurer, Berlin-Grunewald, Caspar-Theiß-Str. 27/31 Martin-Luther-Krankenhaus, Röntg.-Abt.

REFERATE

A. Diagnostik

Bibliographie von Professor Gösta Forssell. 1899 bis 1949. (Acta Radiol. XXXII [1949] 4: 337.)

Über 200 Publikationen des großen schwedischen Röntgenologen, die in dem vergangenen halben Jahrhundert erschienen sind, sind hier in übersichtlicher Anordnung zusammengestellt. Die Arbeiten sind nach den verschiedenen Fachgebieten unterteilt.

Gösta Forssell betont in einem Vorwort besonders die Wichtigkeit einer einheitlichen Nomenklatur in der Röntgenologie. So sollte z. B. unter dem Begriff Radiologie die gesamte Wissenschaft der Licht-, Röntgen- und radioaktiven Strahlung verstanden werden, während zur Röntgenologie nur die Lehre von den Röntgenstrahlen und ihre Anwendung gerechnet werden darf. Deshalb darf auch der Begriff Radiotherapie nicht dem der Röntgentherapie gleichgesetzt werden, wie es besonders in der englischen und französischen Literatur geschieht.

Moore, Sherwood: **Sammelstatistik der Knochenerkrankungen aus 37 Jahren.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 375.)

Verf. analysiert die Röntgenogramme von 87829 Kranken. In 32654 Fällen wurden pathologische Befunde an den Knochen registriert. Im allgemeinen haben die röntgenologischen Knochenuntersuchungen in den letzten Jahren zugenommen. Auch die seltener vorkommenden Knochenerkrankungen werden relativ häufiger beobachtet. Syphilitische Veränderungen und Osteomyelitiden werden seltener. Seit 1920 etwa wird eine Zunahme der tuberkulösen Knochenaffektionen nicht mehr festgestellt. Auch traumatische Knochenläsionen sind seit 1920 relativ seltener. Die Ostitis deformans und neurogene Arthropathien haben die ganzen Jahre hindurch die gleichen relativen prozentualen Anteile. Vor 1922 wurden maligne Knochentumoren nicht diagnostiziert, und seit 1926 ist eine stetige Zunahme zu verzeichnen. Seit 1940 nehmen die metastatischen Knochenerkrankungen erschreckend zu. Zum Teil liegt es wahrscheinlich daran, daß die Diagnose häufiger gestellt wird und auch, weil das durchschnittliche Lebensalter der Karzinomträger relativ zugenommen hat. Metastatische Knochenläsionen sind gegenwärtig genau so häufig wie Frakturen.

Hansen, Poul Bjerre: **Die Beziehungen zwischen Hand-Schüller-Christianscher Erkrankung, Letterer-Siwescher Krankheit und eosinophilem Granulom des Knochens.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3: 89.

Im Laufe der letzten Jahre wurde der Zusammenhang zwischen der Hand-Schüller-Christianschen Erkrankung, der Letterer-Siweschen Krankheit und dem eosinophilen Knochengranulom eingehend diskutiert. Hansen gibt zunächst einen Überblick über das morphologische und pathogenetische Bild dieser drei Krankheitsbilder und geht dann auf die Frage ein, ob diese Erkrankungen als jeweils abgetrennte Ganzheit angesprochen werden können. Dänische und nordamerikanische Autoren (Engelbrecht-Holm, Teilum, Christensen, Farber) vertraten 1944 die Ansicht, daß die Hand-Schüller-Chr. Krankheit und das eosinophile Granulom als verschiedene Phasen einer Krankheit anzusehen sind. Jaffé und Lichtenstein (1944) glauben, daß alle drei Krankheitsbilder verschiedene Manifestationen einer Grundkrankheit (mit fraglicher Virusgenese) darstellen. Bei den vor allem in den USA in den letzten Jahren zahlreich publizierten Fällen von ossalen und extraossalen eosinophilen Granulomen trat immer wieder der Zusammenhang mit der Hand-Schüller-Chr. Krankheit zutage. Auch zur Letterer-Siweschen Krankheit konnten Übergänge festgestellt werden (Beskow, Berg). Auch sie vertreten die Anschauung, daß die drei Krankheitsbilder in engem Zusammenhang zueinander stehen.

Zu diesem Fragenkomplex kann der Verfasser fünf eigene Fälle demonstrieren, die ebenfalls im Sinne der geschilderten Anschauungen sprechen. Zahlreiche histologische und röntgenologische Abbildungen illustrieren den Text. Es zeigte sich, daß bei den jugendlichen Patienten (1 bis 8 Jahre) durchweg Übergangs- und Mischformen der drei zur Diskussion stehenden Krankheiten vorlagen. Der klinische Befund bzw. Verlauf ließ eine eindeutige Klassifikation nicht zu, ebenso wie das histologische Bild keine einwandfreie Diagnose ermöglichte. Die schrittweisen Übergänge und die in gewisser Hinsicht kontinuierliche Entwicklung der Erkrankung veranlassen Hansen, mit Engelbreth-Holm einen phasischen Verlauf der Prozesse anzunehmen. Bei dieser Betrachtungsweise stellt die

Letterer-Siwesche Krankheit das erste hyperplastische, retikulo-histiozytäre Stadium dar. Die beiden nächsten Phasen, die granulomatöse bzw. xanthomatöse, entsprechen dem eosinophilen Granulom bzw. der Hand-Schüller-Chr. Krankheit, während die vierte Phase, die durch fibröse Heilungsvorgänge charakterisiert ist, die chronischen Prozesse und eine große Zahl von eosinophilen Granulomen einschließt.

Natürlich müssen nicht alle Stadien durchlaufen werden, die sich auch nicht scharf voneinander abtrennen lassen.

Die kutanen und zerebralen Erscheinungen werden gesondert besprochen. Therapeutisch kommt die Röntgenbestrahlung in Frage, die einen günstigen Effekt auf die lokalen Manifestationen und die Allgemeinerscheinungen ausübt. Es kommt aber zu Rezidiven, eine dauernde Heilwirkung wurde nicht beobachtet.

Janus William, L. und M. Wendell Dietz: **Knochenveränderungen bei intrauteriner Erythroblastose.** (Radiology **53** [1949], 1: 59.)

21 erwiesene Fälle von Erythroblastose, die größte bisher mitgeteilte Reihe, wurden hinsichtlich ihrer röntgenologischen Befunde analysiert. In 53% wurden in der Metaphyse der langen Röhrenknochen quer aufgehellte und verdichtete Streifen gefunden. Die Untersuchung muß in den ersten Lebenstagen stattfinden. Bei den am schwersten befallenen Kindern waren diese Befunde am ausgesprochensten, bei klinischer Besserung gingen diese abnormen Streifen in die Form der typischen „Wachstumslinien" über. Es wäre denkbar, daß man diese Streifen intrauterin bei Seitenlage der Mutter nachweisen könnte.

Die Entstehung dieser Veränderungen resultiert aus einer vorübergehenden Störung des endochondralen Knochenwachstums. Andere Knochenveränderungen als diese metaphysären Linien wurden bei der Erythroblastose nicht gefunden, insbesondere konnten diffuse kortikale Sklerosierungen (Follis) systematisch ausgeschlossen werden. Röntgenologisch bieten diese Linien keine differentialdiagnostische Möglichkeiten gegenüber ähnlichen intrauteriner Unterbrechung der Knochenentwicklung.

Wilner, Daniel und Robert L. Breckenridge: **Knochenmetastasen bei malignem Melanom.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 388.)

Nur in 9 Fällen wurden Knochenmetastasen bei 83 Pat. mit malignem Melanom, d. i. 10,84%, beobachtet. Die röntgenol. Zeichen sind uncharakteristisch. Die metastatischen Herde waren vorwiegend vom osteolytischen Typ, der aber unterschiedlich ausgeprägt war. In einigen Fällen fand man Knochenmetastasen in Form von Cysten mit verdickten Randsäumen, während ein Teil der Herde solche vermissen ließen und sich nicht scharf von der normalen Knochenstrukturzeichnung abgrenzen ließen. Vereinzelt wurden auch Honigwabenstrukturen beobachtet, und zum Teil war der ganze befallene Knochen fleckig durchsetzt. Bei Kortex- und Periostläsionen fehlten reaktive periostale Knochenneubildungen. Im allgemeinen gleichen die Knochenveränderungen osteolytischen Karzinomen, Lymphosarkomen oder der Lymphogranulomatose. Differentialdiagnostisch ist eine fibröse Dysplasie oder Cholesteatom auszuschließen.

Erling, Kierulf: **Dyschondroplasie.** (Acta Radiol. XXXII. [1949], 2/3: 169.)

Es wird ein Fall beschrieben, bei dem röntgenologisch multiple exostotische enchondromatöse Veränderungen nachzuweisen waren. Auffällig war das ausgesprochene einseitige Auftreten der Prozesse. Das Krankheitsbild läßt sich in eine Kategorie einreihen, die unter dem Namen Dyschondroplasie (Ollier 1899) zusammengefaßt wird. Dazu kann nach Ansicht des Verfassers die Enchondromatose, die Olliersche Krankheit und das multiple Auftreten kartilaginärer Exostosen gerechnet werden.

Carroll, S. David: **Madura Fuß.** (Radiology **53** [1949], 1: 81.)

Nach historischen Vorbemerkungen über Synonyma, Infektionsquelle und allgemeiner Beschreibung der klinischen Symptome, unter denen die chronische Natur des über lange Zeit bestehenden Leidens, die gewaltige Schwellung der Weichteile und die zahlreichen eiternden Fisteln hervorzuheben sind, berichtet C. über eine eigene Beobachtung bei einem 37jährigen Farbigen unter Hinzufügung der Röntgenogramme. Hervorzuheben ist die Entkalkung, die enorme Knochenatrophie, eine zystische Destruktion, ferner enorme Weichteilschwellung sowie zahlreiche rundliche Knochenzerstörungen in Phalangen, Metatarsalien und Tarsalien, zum Teil auch halbmondförmige Defekte und das gänzliche Fehlen von Knochenreaktion oder Sklerose. Die Therapie ist ziemlich hoffnungslos, ein Fall von Heilung durch Sulfanil wird von Dixon berichtet. Bei C.'s Fall wurde nach 8jährigem Bestehen amputiert, Aktinomyzes als Erreger festgestellt.

Bamatter, F. und L. Babaiantz: **Die röntgenologische Symptomatik der Toxoplasmose und der Histoplasmose.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 273.)

Nach einer kurzen Zusammenfassung der grundlegenden klinischen und bakteriologischen Charakteristika der Toxoplasmose (Wolf, Cowen, Paige 1939) und der vor allem in Amerika auftretenden Histoplasmose (Darling 1906) geben die Verfasser einen Überblick über die radiologischen Zeichen dieser Krankheiten. Bei der Toxoplasmose finden sich vor allem intrazerebrale Verkalkungen auf dem Boden von nekrotischen, encephalomyelitischen Bezirken, deren Anordnung variiert. Weiter kann eine Mikroencophalie, ein Hydrocephalus oder eine mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung der Hirnmasse vorhanden sein. Auch kranielle Hyperostosen wurden beschrieben. Bei Erwachsenen können in seltenen Fällen die Lungen im Sinne einer interstitiellen Pneumonie affiziert sein. Die Histoplasmose läßt sich auf Grund

des Lungenbildes röntgenologisch am leichtesten erkennen. Die pulmonalen Veränderungen können vom pneumonischen Typus (parenchymatös oder interstitiell) sein oder das Bild eines verkalkten Primärkomplexes abgeben. Weiter können noduläre Verkalkungen bestehen, die ein den verkalkten tuberkulösen Herden gleichsinniges Bild bieten können. Entscheidend ist in solchen Fällen der Histoplasmintest in Verbindung mit der Tuberkulinprobe.

Jammes: **Ein Fall von Toxoplasmose.** (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 9/10: 525.)

Wolf, Cowen und Paige berichteten 1937 über eine parasitäre Encephalomyelitis bei Neugeborenen. Seit dieser Zeit wurde diese Toxoplasmose von zahlreichen anderen Autoren beobachtet, der Verfasser selbst kann über einen derartigen Fall aus der Gegend von Toulouse berichten. Das 10 Jahre alte Kind zeigte folgende Krankheitssymptome: Mikrocephalie, Strabismus, atrophische Chorio-Retinitis und psychomotorische Defekte. Außerdem ließen sich röntgenologisch zahlreiche, 1—2 cm große, rundliche Flecken intrakraniell feststellen. Diese waren in einem parieto-frontalen und parieto-okzipitalen Bezirk besonders dicht gruppiert.

Robertson, E. Grame: **Pulsierender Exophthalmus infolge Fehlanlage des os sphenoidale.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 1: 44.)

Verf. beschreibt einen Fall von pulsierenden Exophthalmus bei einem 37j. Mann, bei dem röntgenol. ein Defekt am Orbitaldach und der hinteren ossären Begrenzung der Orbita nachgewiesen wurde. Im Encephalogramm fand man Gasansammlung im Subarachnoidalraum mit Vorwölbung in die Orbita. Die Schnittbilder ergaben eine asymmetrische Anlage des os sphenoidale mit Ausweitung der Sella. An der Orbita war deutlich eine Defektbildung sichtbar.

Der Defekt an der Orbitalplatte tritt wahrscheinlich dann auf, wenn die ala parva fehlen. Die Vorwölbung der temporalen Grube ist ein charakteristisches Zeichen. Das Pulsieren des Exophthalmus ist der sichtbare Ausdruck der Fluktuation des intrakraniellen Druckes. Wenn das Dach und die hintere Begrenzung der Orbita fehlen, kann die Dura in die Orbita prolabieren. Das Fehlen von Drucksymptomen, der geringe pulsierende Exophthalmus und das Fehlen von für Aneurysmen typischen Schwirrgeräuschen sind charakteristische Zeichen für eine Bildungsanomalie der Orbitalknochen.

Fossati, F: **Schädelveränderungen beim Sjögrenschen Syndrom** (Alterazioni craniche nella sindrome die Sjoegren). (Radiol. med., **35** [1949], 476.)

Schädelaufnahmen von 5 Patienten, die das Syndrom von Sjögren aufweisen, zeigen, einzeln oder gleichzeitig vorliegend folgende Knochenveränderungen: Hyperostosis frontalis interna, Porose des Sphenoid, Verminderung der Transparenz der Keilbeinhöhle, multiple intra- und paraselläre Verkalkungen, diffuse Akzentuierung der Impressiones digitatae. Diese Befunde, welche bekanntlich Symtome anderer Erkrankungen darstellen und in anderen Fällen keine pathologische Bedeutung haben können, dürften nach Ansicht des A. durch ihren konstanten Nachweis beim Sjögrenschen Syndrom eventuell als Ausdruck oder Folge eines in den weichen Hirnhäuten und in der diencephalen Region lokalisierten Prozesses gelten.

Die Beobachtung, daß bei fast allen diesen Patienten gleichzeitig eine Hypofunktion vieler exokriner Drüsen vorlag (Schweiß- und Talgdrüsen, pharyngeale, laryngotracheale, gastrische, rektoanale Drüsen) sowie ähnliche in der Literatur angegebene Feststellungen lassen ihrerseits ebenfalls an die Möglichkeit einer Störung in den Zentren des die Sekretion der in Frage stehenden Drüsenapparate steuernden autonomen N.S. denken.

Systematische Röntgenuntersuchungen des Schädels bei Patienten, die solche Syndrome zeigen, könnten zur genaueren Abklärung der vermuteten „zentralen" Pathogenese der erwähnten Störungen der Drüsenfunktion beitragen.

Lischi, G.: **Foramina parietalia permagna** (fenestrae parietales symmetricae), eine seltene hereditäre Schädelmißbildung. (Radiol. med. **35** [1949], 445.)

Die Foramina parietalia permagna, ein seltener, eminent radiologischer Befund ohne pathologische Bedeutung, finden sich im oberen hinteren Winkel der Scheitelknochen. Sie können symmetrisch oder nur einseitig vorliegen. Ihre Größe ist verschieden, der Durchmesser kann 2 bis 3 cm erreichen.

Der A. berichtet über einen Fall einer solchen Anomalie, deren Heredität er nachweisen konnte. Was die Foramina parietalia anbetrifft, so findet man sie in mehr als der Hälfte der Fälle ein- oder doppelseitig. Im allgemeinen sind sie sehr klein (0,3—1 mm im Durchmesser). Diese kleinen Kanäle enthalten einen kleinen Venenast, der den Sinus sagittalis superior mit den oberflächlichen Venen des Schädels verbindet. Hie und da ist darin auch eine kleine Arterie oder Bindegewebe nachweisbar.

Der radiologische Befund der Foramina parietalia permagna ist typisch: in ap Strahlenrichtung finden sich, ca. 1 Querfinger lateral von der Medianebene, 2 Querfinger unterhalb der Tabula externa der Schädelkalotte, 2 symmetrisch gelegene, rundliche oder ovale, scharf begrenzte Knochendefekte, deren größtes Diameter 2 bis 3 cm mißt. Auf derProfilaufnahme sind die Foramina in der oberen hinteren Partie der ossa parietalia lokalisiert. Der umgebende Knochen zeigt normale Strukturverhältnisse.

Ist nur ein einziges foramen vorhanden, so sind Myelom, Tumormetastasen, Meningeom, subdurale Haematome, Tbc und luetische Knochenprozesse, Osteomyelitis, Morbus Hodgkin und Morbus Schüller-Christian auszuschließen.

Torgersen, Johan: **Die Stirnhöhle bei Bronchiektasen.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3: 185.)

Aus statistischen Angaben läßt sich entnehmen, daß die Stirnhöhlen bei Patienten mit kongenitalen Bronchiektasien gegenüber denen bei erworbenen Bronchiektasien klein sind. Außerdem ist der Lungenbefund bei den angeborenen Krankheitsfällen relativ geringfügig. Der Verfasser versucht dann für dieses auffällige Verhalten eine Erklärung zu geben. Maßgebend scheinen in erster Linie erbliche Faktoren zu sein, wie schon Schwarz zeigte, vermutlich übt dabei eine Gengruppe auf die Entwicklung der oberen und unteren Luftwege einen entscheidenden Einfluß aus. Im Verlauf dieser hypothetischen Deutungen werden noch einige klinische Besonderheiten bei Bronchiektasien erwähnt. Dem Autor erscheint es wünschenswert, den Fragenkomplex auch von morphologischer Seite anzugehen.

Herdner, R.: **Tomographische Untersuchung des Brustbeins und der Sternoklavikulargelenke beim Erwachsenen.** (Drei Fälle von osteo-artikulärer Tuberkulose des Sternums.) (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 9/10:508.)

Selbst ausgedehnte traumatische und entzündliche Veränderungen des Brustbeins lassen sich röntgenologisch immer recht schwer darstellen. Günstige Resultate lassen sich jedoch mit dem Zimmerschen Verfahren erzielen, das der Verfasser in modifizierter Form anwendet. Das Sternum wird dabei in der seiner Längenausdehnung entsprechenden Frontalebene tomographisch zur Abbildung gebracht. Auch Profilbilder können schichtmäßig gewonnen werden. Das demonstrierte Filmmaterial gibt ein anschauliches Bild von der Leistungsfähigkeit der Methode. Auch relativ kleine Prozesse lassen sich am Brustbein, den Sternoklavikulargelenken und an den Schlüsselbeinen exakt und detailliert erkennen.

Bell, Joseph C. und James B. Douglas: **Röntgenologische Untersuchung der Halswirbelsäule.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3:380.)

Die routinemäßige röntgenologische Untersuchung der Halswirbelsäule muß in Standardpositionen ausgeführt werden. Diese Übersichtsaufnahmen sollten jeder Myelographie vorausgehen. Bei allen Pat. mit Symptomen, die auf eine Affektion des Halsmarkes schließen lassen, sollte eine röntgenologische Untersuchung der Halswirbelsäule durchgeführt werden. Die zervikale Myelographie (Pantopaque) ist weder zeitraubend noch schwierig bei richtig ausgeführter Technik. Nur in enger Zusammenarbeit mit einem Neurochirurgen und Röntgenologen wird eine genaue Interpretation des röntgenologischen Befundes möglich sein. An einigen ausgesuchten Fällen werden die üblichen Standardpositionen, Sagittal-, Transversalaufnahme und die Darstellung der Foramina besprochen und der Wert der Myelographie unterstrichen.

Henkin, William A.: **Kompressionsfraktur von Wirbeln bei Sichelzellen-Anämie.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 395.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von Sichelzellenanämie (14j. Negerjunge und $12\frac{1}{2}$j. Negermädchen), bei denen röntgenol. eine pathologische Fraktur der thorakalen und lumbalen Wirbel nachgewiesen wurde, die infolge einer Osteoporose eingetreten war. Das Knochenmark ist bei der Sichelzellenanämie hyperplastisch und der Knochen wird osteoporotisch. Mikrotraumen genügen, um die Wirbel zusammensintern zu lassen. Es kommt dann zur reaktiven osteoblastischen Reaktion. Die thorakalen und lumbalen Wirbel sind unterschiedlich abgeflacht. Ähnliche Gewebsreaktionen spielen sich am Knochen bei der Ostitis deformans ab. Bei der senilen Osteoporose fehlen die reaktiven Vorgänge und die osteoblastische Aktivität. Sowohl bei der Polycythämie sowie der Coolyschen Anämie und dem angeborenen hämolytischen Ikterus fehlen solche Knochenveränderungen an den Wirbeln.

Kovacs, A.: **Diskushernien und Wirbelbänder auf Nativröntgenaufnahmen.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 4: 287.)

Die Myelographie gibt bei lateralen Bandscheiben hernien und solchen, die in den Foramina lokalisiert und seitlich gerichtet sind, keinen typischen Füllungsdefekt. Ferner besteht kein inniger Kontakt zwischen Bandscheibe und Duralsack in Höhe von L_5 und S_1, so daß auch hier die Kontrastdarstellung keine sicheren diagnostischen Schlüsse erlaubt. Darüber hinaus stellt die Myelographie keinen harmlosen Eingriff dar, berichtet doch Lindblom bei 10% der Patienten über unerwünschte Nebenwirkungen. Auf die Entstehung der Diskushernien wird kurz eingegangen. Dann werden die einzelnen diagnostischen Möglichkeiten an Hand mehrerer Nativaufnahmen besprochen. Verschiebung zweier Wirbel gegeneinander und Bandscheibenverschmälerung sind auf eine Hernie verdächtig. Die Knorpelmasse kann sich gegenüber den Weichteilen als Schatten abzeichnen und erlaubt dadurch eine exakte Diagnose. Ein weiteres Zeichen stellt die Osteophytenbildung an den hinteren Wirbelecken dar. Besondere Bedeutung kommt der Zackenbildung am 5. Lendenwirbelkörper (Ischias-Haken) zu. Verkalkte Längsbänder können ebenfalls über Diskusdislokationen Auskunft geben. Von besonderer Wichtigkeit ist bei der Aufnahmetechnik, daß Wirbel und Bandscheibe genau im Profil abgebildet werden. Die genaue Untersuchung der Foramina lumbosacralia auf sog. lumbo-inguinalen Filmen erfordert ein spezielles Vorgehen.

Thompson, Edgar A., E. Thayer Walker und H. Stephen Weens: **Beckenhörner.** (Radiology **53** [1949], 1: 88.)

„Beckenhörner“ sind symmetrische bilaterale Knochenvorsprünge von der dorsalen Fläche der Beckenschaufel ausgehend, zuerst beschrieben von Fong. Die Autoren berichten über 4 Fälle dieser seltenen Affek-

tion, bei denen diese Beckendeformationen mit Deformierung von Gelenken und fehlerhafter Entwicklung der Fingernägel zusammen vorkommen. Sie halten diese Beckenhörner nicht notwendigerweise für isolierte Knochendeformationen, sondern sprechen sie für einen Befund bei erblicher Gelenkdysplasie und Fingernageldystrophie an. Röntgenogramme der 4 Fälle mit Beckenhörnern von hyperplastischer Patella, von gänzlichem Mangel der Patella sowie eine Photographie einer Hand mit unterentwickelten Nägeln bei Daumen- und Zeigefinger. Das dominante erbliche Symdrom der deformierten Fingernägel und Gelenkdysplasien kommt auch ohne die Beckendeformation zur Beobachtung.

Wayne, A., Simril und Mildred Trotter: **Ein akzessorischer Knochen und andere bilaterale Skelettanomalien am Ellenbogen.** (Radiology **53** [1949], 1: 97.)

Echte akzessorische Knochen am Ellenbogengelenk sind nicht bekannt. S. und T. beschreiben einen Fall eines wahren akzessorischen Knochens an beiden arthrotisch veränderten Ellenbogen, den sie an der Leiche eines Farbigen fanden. Sie schlagen den Namen: „Os cubiti anterius" vor. Der Knochen liegt in der Verlängerung des proc. coronoid. ulnae. Histologische Untersuchung. Die Reproduktion der Röntgenogramme ist leider schlecht. Photogramme beider Ellenbogen nach Entfernung der Gelenkkapsel von volar und von dorsal zeigen den freien Knochen in seiner Lage.

Holt, John F. und Wm. I. Owens: **Knochenveränderungen beim Sarkoid.** (Radiology **53** [1949], 1: 11.)

Knochenveränderungen beim Sarkoid finden sich vorwiegend an den Phalangen. Die klöppelspitzenartigen Läsionen sind typischer als die bekannten zirkumskripten Herde an den Knochenenden, welche Jüngling zuerst als wie mit der Lochzange ausgestanzt beschrieben hat. Die diffusen Formen können bis zur Verstümmelung führen, können spontan zurückgehen oder sich der mehr chronischen lokalisierten Form nähern. Die röntgenologischen Manifestationen am Knochen sind beim Sarkoid relativ selten. Unter 65 Patienten mit generalisiertem Sarkoid der letzten 13 Jahre fanden sich 11 (16%) mit typischen Knochenveränderungen. Trotz dieses geringen Prozentsatzes sind H. u. O. der Ansicht, daß in Anbetracht der schwierigen Diagnose der Erkrankung in jedem verdächtigen Falle Hände und Füße stets, und zwar periodisch röntgenologisch untersucht werden sollten angesichts des fraglos großen diagnostischen Wertes der nachgewiesenen Knochenbeteiligung.

Husebye, O. W.: **Verkalkter persistierender Ductus Botalli.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3: 173.)

Nach einer kurzen Darstellung der Symptomatik des offenen Ductus Botalli und der oft schwierigen Diagnostik, wird ein Fall dieser Anomalie mit Verkalkung des Gefäßes demonstriert. Mehrere Aufnahmen bei sagittalem und frontalem Strahlengang lassen die Kalzifikation zwischen Aorta und Art. pulmonalis erkennen, die besonders an den Ostien des Ductus deutlich ist. Die Verkalkung des Gefäßes stellt eine Kontraindikation für einen chirurgischen Eingriff dar.

Epstein, Bernhard S. und Robert L. Friedman: **Arteriosklerotisches Aneurysma der absteigenden Brustaorta rechts der Wirbelsäule.** (Radiology **53** [1949], 1: 93.)

Beschreibung eines Falles mit instruktiven Röntgenogrammen und Photographien eines pathologischen Präparates. Diagnose post mortem gestellt.

Cuscianna, L.: **Das Röntgenbild beim akuten Lungenödem** (L'aspetto radiologico dell' edema acuto del polmone). (Radiol. med. **35**, [1949], 531.)

Das akute diffuse Lungenödem zeigt meist folgendes radiologisches Bild: unregelmäßig begrenzte, flaue, symmetrische, bes. parahilär gelegene und zum Teil konfluierende Verschattungen. Die Zahl der Schatten nimmt peripherwärts ab (sog. Schmetterlingsform). Die feine Lungenstruktur innerhalb der Verschattungen ist nicht mehr nachweisbar. Es läßt sich nur eine, durch Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes bedingte, vergröberte Gefäßzeichnung erkennen, die nach Verschwinden der ödematösen Veränderungen ausgesprochener zum Ausdruck kommt. Spitzen und Unterfelder bleiben transparent. Im Gegensatz zur Lungenstase ist das Lungenödem in den wenig gelüfteten Lungenabschnitten (perihilär, Mittelfelder) lokalisiert. Zwischen den Schatten bestehen mehr oder weniger große, helle und oft hypertransparente Zonen, deren vermehrte Transparenz durch vikariierendes Emphysem dieser Lungenpartien hervorgerufen wird. Neben den Zeichen der Stauung im kleinen Kreislauf (Hili, grobe Gefäßzeichnung) wird man abnorme Konfigurationen und Vergrößerungen des Herzschattens finden. Der Verlauf ist rasch. Serienaufnahmen zeigen den systematischen Rückgang der Veränderungen von der Peripherie gegen den Hilus.

Beim zirkumskripten akuten Lungenödem sind die Veränderungen nur auf eine Lunge, oft nur auf einen Teil einer Lunge lokalisiert. Dieser Befund ist selten und die Diagnose sehr schwierig. Die Pathogenese des z.a. Lungenödems ist noch nicht abgeklärt: sehr wahrscheinlich spielen kardio-vasale Reflexe bei Herzdekompensation (Linksdekompensation) eine große Rolle. Abgesehen von den typischen klinischen Erscheinungen ist die Differentialdiagnose des diffusen ak. Lungenödems auch radiol. nicht bes. schwierig. Beim zirkumskripten ak. Lungenödem kommen Lobärpneumonie, massive Atelektase, Infarkt und Tbc in Frage.

Eggimann, P. und B. Woltz: **Multiple Adenoleiomyome beider Lungen.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 335.)

Die gutartigen Lungentumoren manifestieren sich im allgemeinen röntgenologisch als solitäre, abgerundete Verschattungen mit glatten Konturen. Die Verfasser beobachteten bei einer 57jährigen Frau

mehrere rundliche, glatt begrenzte Verschattungen beider Lungen von verschiedener Ausdehnung. Außerdem lag ein linksseitiger Pneumothorax vor. Man dachte zunächst an Metastasen oder zahlreiche Echinokokkuszysten. Nach einem plötzlichen exitus letalis ergab die Autopsie zahlreiche knotenförmige z. T. zystische Tumoren, deren histologisches Bild eingehend besprochen wird. Das untersuchte Gewebe enthielt muskuläre Gewebszüge, glanduläre Neubildungen mit flacher Epithelauskleidung und zystische Veränderungen. Die Tumoren ließen sich gut abgrenzen, ein Wachstum in das Lungenparenchym hinein ließ sich nicht nachweisen. Es handelt sich demnach um Adenoleiomyome, die zu den pulmonalen Hamartomen zu rechnen sind. Auf die Pathogenese dieser Blastome wird eingegangen und dabei die Anschauung von Borst und Deussig (kongenitale Natur der Tumoren mit Entstehung im embryonalen Stadium) und Eppinger und Teuffel (Entstehung im 5. Embryonalmonat) wiedergegeben. Diese Lungenhamartome gehen von den Bronchiolen mit nicht flimmerndem Epithel und dem umgebenden Struma aus.

Arbuckle, Robert K.: **Solitäre Lungentumoren.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 1: 52.)

Eine große Zahl von solitären Lungentumoren werden zufällig durch röntgenol. Thoraxuntersuchungen gefunden. Es ist differentialdiagnostisch vielfach nicht möglich, die Art des Tumors festzustellen.

50 pathol.-anatomisch verifizierte Fälle werden vom Verf. zusammengestellt und eingehend differentialdiagnostisch analysiert. Die hauptsächlichsten Vertreter solitärer Tumoren sind: 1. Bronchial-Ca., 2. Tumoren des Nervengewebes und 3. Aneurysmen.

Die Probepunktion erscheint dem Verf. das aussichtsreichste Verfahren, zu einer klaren Diagnose zu kommen. In 74% der Fälle konnte die Diagnose auf diesem Wege sichergestellt werden.

Charakteristische Symptome für diese 3 Gruppen von Tumoren gibt es nicht. In vielen Fällen konnte die Diagnose erst zu einem späteren Zeitpunkt gestellt gestellt werden und nicht bei der ersten röntgenol. Thoraxuntersuchung.

Fleischner, Felix G.: **Peristaltik der Bronchien.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 1: 65.)

Die röntgenol. Beobachtung, daß kontrastgebende Öle in den Bronchien Tropfen bilden, welche langsam zentripetale Bewegungen ausführen, führte zu der Annahme, daß die Bronchien peristaltische Bewegungen ausführen. Verf. führen dieses Phänomen auf die Oberflächenspannung und Ziliaraktion zurück. Eine Bronchial-Peristaltik wird verneint.

Crane, Peter, Henry H. Lerner und Edwin A. Lawrence: **Das Syndrom der arteriovenösen Fisteln der Lunge.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 418.)

Verff. beschreiben einen Fall von arteriovenöser Fistel der Lunge bei einem 25j. Mann, bei dem röntgenologisch ein Tumor im re. Mittellappen, der mit den Hilusgefäßen in Verbindung stand, nachgewiesen werden konnte. Das Angiogramm deckte einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Hilusgefäßen auf. Durch den arteriovenösen Kurzschluß wird ein Teil des Blutes aus dem kleinen Kreislauf nicht arterialisiert. Im allgemeinen resultiert daraus eine sekundäre Polyzythämie. Bei fehlender Erythrozytosis entsteht infolge der Anoxämie eine Zyanose und Dyspnoe. Die Leukozytenzahl ist in der Regel normal. Das typische Syndrom der Zyanose, Dyspnoe, Trommelschlägelfinger und der charakteristische Auskultationsbefund sowie die sekundäre Polyzythämie sind differentialdiagnostisch von einem kongenitalen Herzfehler abzugrenzen.

Die operative Entfernung des Tumors führt zur vollständigen Heilung und Rückbildung aller klinischen Symptome.

Duisenberg, Charles E. und Luis Arismendi: **Der angiographische Nachweis einer arteriovenösen Fistel in der Lunge.** (Radiology **53** [1949], 1: 66.)

In einer tabellarischen Übersicht über 22 publizierte Fälle mit arteriovenöser Fistel in der Lunge finden sich folgende diagnostische Symptome nach ihrer Häufigkeit geordnet: 1. Röntgenographischer Nachweis einer abnormen Verschattung auf der Lunge, 2. Zyanose, 3. Polyzythämie, 4. Trommelschlägelfinger, 5. Geräusch über der Lunge, 6. Hämoptyse. Kurze Besprechung dieser Fälle. Die Autoren berichten dann über eine eigene Beobachtung bei einem 26jährigen Mann, der klinisch Hämoptysen und leichte Polyzythämie aufwies. Röntgenologisch Lungengefäßzeichnung verstärkt und eine kleine Verschattung in der Lunge links. Die sichere Diagnose war erst möglich durch die Angiographie, bei welcher es gelang, mittels einer Rapidwechselkassette innerhalb 2¼ Sekunden zunächst das zuführende arterielle Gefäß, dann nach ¾ Sekunden die arteriovenöse Fistel selbst und nach weiteren ¾ Sekunden das abführende venöse Gefäß darzustellen. Vier ausgezeichnete Abbildungen in Originalgröße. Heilung durch Lobektomie. Verfasser empfehlen die Angiographie in jedem verdächtigen Falle.

Morgenstern, Philip, Charles E. Carr und Walter L. Nalls: **Die Deutung von Schichtbildern bei Lungentuberkulose.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 402.)

Für die Darstellung von Lungenkavernen ist die Tomographie allen anderen röntgenologischen Untersuchungsmethoden überlegen. In der Regel gelingt es in 85% der Fälle die Diagnose einer Kaverne zu sichern. An Hand von 300 Fällen werden von den Verff. die röntgenologischen Befunde den klinischen Symptomen und den pathol.-anatomischen Befunden gegenübergestellt und kritisch besprochen, wobei die Grenzen der Technik mittels tomographischer Untersuchung herausgestellt werden. In 23 Fällen konnte der röntgenologische Befund am Operationspräparat überprüft werden. Besonders wird unterstrichen, daß für die Diagnose einer Kaverne eine einwandfreie voll-

ständige und scharfe Begrenzung der Höhlenbildung notwendig ist und daß ein bullöses Emphysem und bronchiektatische Erweiterungen häufig von Kavernen nicht unterschieden werden können. Hier müssen die klinischen Befunde weiterhelfen.

Ostrum, Herman W. und William Serber: **Röntgenologische Frühdiagnose der Unterlappentuberkulose.** (Radiology **53** [1949], 1: 42.)

Bericht über 10 Fälle. Der Beginn der Lungentuberkulose im Unterlappen wird im allgemeinen als selten angesehen, weil die Fälle erst erkannt werden, wenn der Prozeß sich auf die übrige Lunge ausgedehnt hat, und zwar deshalb, weil die „perihiläre" Infiltration nicht als in der Spitze des Unterlappens lokalisiert erkannt wird. Hier aber beginnt die Tuberkulose des Unterlappens meistens. Die transversale Aufnahme ist daher zu fordern. Frauen, besonders Krankenschwestern sind vorwiegend befallen.

Cottet, Pierre: **Ungewöhnliche Tumoren der Speiseröhre: Polypöses Sarkom und stenosierendes Fibrom.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 258.)

Lüdin konnte 1938 insgesamt 14 röntgenologisch untersuchte Fälle von Speiseröhrensarkom aus der Literatur zusammenstellen. Diese seltenen Tumoren sind vornehmlich im unteren Drittel des Oesophagus lokalisiert und zeigen eine Ausdehnung von 1—17 cm. Der Autor konnte bei einem 68j. Mann im unteren Speiseröhrenanteil nach Bariumgabe rundliche Aussparungen erkennen, die den Verdacht auf Oesophagusvarizen nahelegten. Bei der Autopsie fand sich aber ein infiltrierender, ulzerierter Tumor, dessen histologische Untersuchung ein Gewebsbild im Sinne eines kleinzelligen Sarkoms ergab. Die Speiseröhre war durch die Geschwulst nur wenig stenosiert. Auch von den seltenen Melano-Sarkomen der Speiseröhre ist bekannt, daß sie kaum stenosieren und gleichfalls polypöse Form zeigen.

Cottet beobachtete außerdem bei einer jungen Frau eine Einengung der Speiseröhre im oberen Drittel mit einer ovalen Dilatation des kranial von der Stenose gelegenen Oesophaguslumens. Nach chirurgischer Entfernung einiger perioesophagealer Knoten, deren histologische Untersuchung den Verdacht auf ein Naevo-Karzinom ergab, wurde eine entsprechende Röntgentherapie durchgeführt. Erst durch die hintere Thorakotomie konnte das Krankheitsgeschehen geklärt werden. Es wurde ein gut abgegrenzter Tumor der Speiseröhre entfernt, bei dem es sich histologisch um ein Fibrom handelte.

Die benignen Oesophagustumoren müssen zu den Raritäten gerechnet werden. Moersch und Harrington (Mayo-Klinik) konnten nur 3 Fälle bei 4000 Untersuchungen wegen Dysphagie feststellen. Die röntgenologische Diagnose beruht auf folgenden Zeichen: Mediastinalverbreiterung, zentrale Einengung der Speiseröhre mit erhaltenen, aber verschmälerten Falten (intramurale Tumoren) und fusiforme Dilatation mit regelmäßigen Konturen.

Schwarz, Gerhart S. und Olav K. Skinsnes: **Generalisierte progressive Sklerodermie.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 359.)

Verff. beschreiben die röntgenol. und histologischen Befunde bei einer 67j. Frau, die an einer progressiven generalisierten Sklerodermie erkrankt war. Der röntgenol. Befund an den Händen wies die charakteristischen Zeichen auf. Am Ösophagus fand man im unteren Drittel eine Striktur. Daneben hatte sich hinter dem Ösophagus ein langes schmales Pseudodivertikel ausgebildet. Da dieses Pseudodivertikel erst nach der Ösophagoskopie festgestellt wurde, wird eine traumatische Genese infolge der Ösophagoskopie zur Diskussion gestellt. Es entstand ein retroösophagaler Abszeß, der in die Speiseröhre spontan perforierte. Die histologische Gewebsanalyse deckte Schleimhauterosionen, submuköse Fibrose, Hypertrophie der muscularis mucosae und fibröse Atrophie der inneren tunica muscularis auf. Außerdem fand man Leukoplakieen. Da die Veränderungen zur Cardia hin zunahmen, wird angenommen, daß infolge Magensaftrückflusses die chronische Gewebsreizung zu diesen Veränderungen führt.

Boni, R.: **Über einige besondere Syndrome von pharyngo-ösophagealer Dysphagie** (Su alcune particolari sindromi disfagiche faringo-oesofagee). (Radiol. med. **35** [1949], 544.)

Röntgenaufnahmen während verschiedener Phasen des Schluckaktes bei zwei Fällen von pharyngo-ösophagealer Dysphagie gestatten den Nachweis von unkoordinierten Bewegungen des Meso- und Hypopharynx. Die anatomische Integrität wurde pharyngoösophagoskopisch bestätigt. Unter Ausschluß von neoplastischen Prozessen im Meso- und Hypopharynx und von den verschiedenen Arten von Hypokinesie, Parese und Paralyse peripheren oder zentralen Ursprunges macht der A. für diese Dysphagieformen funktionelle Störungen der Koordinationszentren verantwortlich, wahrscheinlich als Ausdruck einer Neurose bei konstitutioneller oder erworbener Prädisposition. Das intermittierende Auftreten der Beschwerden ist bei diesen Patienten charakteristisch.

Dysphagien zeigen oft röntgenologisch langes Verweilen des flüssigen oder dickeren Kontrastmittels in den Valleculae epiglotticae, in den Sinus piriformes und im Bereiche des Hypopharynx oberhalb des Ösophagusmundes.

Thomsen, Gregers: **Ulcus pepticum des Oesophagus.** (Acta Radiol. XXXII [1949], 2/3: 193.)

Das peptische Speiseröhrengeschwür kann heute nicht mehr als Rarität angesehen werden, konnte doch Chevalier Jackson bei 4000 Ösophagoskopien 21 aktive und 67 geheilte Ulzera feststellen. Gruber schätzt das Verhältnis von Ösophagus- zu Magen-Duodenalulzera auf 1:30. Bei Berücksichtigung der Klassifikation der Hiatushernien in drei Gruppen (Akerlund 1926) fällt auf, daß wir die Speiseröhrengeschwüre besonders bei kurzem Ösophagus häufig antreffen (Olsen u. a.).

Thomsen konnte seit 1936 in Kopenhagen 26 mal ein Ulkus der Speiseröhre diagnostizieren. Er zeigt in seiner Arbeit die klinischen und röntgenologischen Stigmata dieser Erkrankung an Hand einiger charakteristischer Krankengeschichten auf. An subjektiven Symptomen bestehen Schluckbeschwerden, Schmerzen hinter dem Brustbein und Sensationen im Sinne von Speisestauungen.

Nach Kontrastmittelgabe läßt sich oft erst bei wiederholter Untersuchung eine meist flache, bis erbsengroße Nische feststellen, die in der Mehrzahl der Fälle wenige Zentimeter oberhalb der Kardia lokalisiert ist. Entzündlich-ödematöse und spastische Erscheinungen müssen als indirekte Zeichen beachtet werden. Es kann zu Strikturen kommen mit oralwärts vorhandener Dilatation des Speiseröhrenlumens.

Mit Ausnahme von 9 Fällen fand der Autor bei allen Geschwürträgern einen kurzen Ösophagus mit Hiatushernien, die sich oft erst bei horizontaler Untersuchung nachweisen ließen. Bei dieser Anomalie ist der Schlußmechanismus an der Kardia gestört und es kommt zum Rückfluß des Magensekrets in den unteren Ösophagus und damit zur Geschwürbildung. Auch ein Ulcus ventriculi kommt als Ursache eines Speiseröhrengeschwürs in Frage, wie der Verfasser an vier Fällen feststellen konnte.

Die Behandlung besteht in der operativen Beseitigung der Hiatushernien und in diätetischen Maßnahmen.

Miller, Glenn F. und Howard P. Doub: **Ulcus ventriculi bei diaphragmatischer Hernie.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 3: 368.)

24 Fälle von Magenulzera bei Hiatushernien werden aus der Literatur angeführt und 6 eigene Beobachtungen angeschlossen. Das Ulkus tritt zumeist an der Stelle der Hiatusenge auf. 38 Fälle von Ösophagusgeschwüren bei angeborenen Hernien mit verkürztem Ösophagus und Verlagerung des Magens in den Thoraxraum sind ebenfalls beschrieben worden. Als auslösenden Faktor nimmt man einen Magensaftrückfluß in den Ösophagus an, wodurch es wahrscheinlich zur Erosion des Plattenepithels kommt. Bei Hiatushernien sind es wahrscheinlich die Durchblutungsstörungen, die zu einer solchen Ulzeration führen. Verff. nehmen an, daß die Kombination von Geschwüren und Zwerchfellanomalien mit Verlagerung der inneren Organe in den Thoraxraum weit häufiger ist, als im allgemeinen angenommen wird. Es wird darauf hingewiesen, daß diesbezüglich bei Hiatushernien vermehrte Aufmerksamkeit geboten und ein genaues Absuchen des Magens im 1. Schrägdurchmesser eventuell mit Kopftieflage erforderlich ist.

Pirkey, Everett L.: **Doppelt-Kontrast-Röntgenogramme des Magens.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 1: 70.)

Verf. verwendet zur röntgenol. Darstellung des Magens neben der üblichen Bariumuntersuchung einen Luftgebläseapparat. Mit dieser kombinierten Methode lassen sich auch die der Palpation nicht zugänglichen Abschnitte des Magens gut erfassen und die diagnostische Sicherheit nimmt zu. Bei diagnostisch zweifelhaften Fällen sollte diese Methode angewandt werden. An einigen Beispielen wird die Brauchbarkeit der Methode demonstriert. In einem Fall ergab die röntgenol. Untersuchung einen tumorverdächtigen Bezirk, der aber durch die Luftaufblasung des Magens als Artefakt nachgewiesen werden konnte.

Walther, O.: **Beitrag zur röntgenologischen Abklärung palpabler Tumoren des Magendarmtraktus im Bereich des kleinen Beckens.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 254.)

Die Arbeit enthält die Beschreibung von drei Fällen von tastbaren Tumoren des kleinen Beckens im Zusammenhang mit der Röntgenuntersuchung. Das röntgenologische Erscheinungsbild nach Kontrastfüllung des Kolons bzw. der Blase wird an Hand mehrerer Röntgenaufnahmen diskutiert. Fixierung von Darmschlingen, Füllungsdefekte und Eindellung von kontrastgefüllten Organen können Zeichen eines blastomatösen Wachstums sein. Alle Fälle konnten operativ verifiziert werden.

Rollandi, A.: **Die gastro-jejuno-kolischen Fisteln** (le fistole gastro-digiuno-coliche). (Ann.radiol. diagnostica **21** [1949], 29).

Die Bezeichnung gastro-jejuno-kolische Fistel (g.j.c.-Fistel) sollte, streng genommen, nur für die Fälle angewandt werden, bei welchen das Ulkus, das zur Fistel ins Kolon geführt hat, sich im Bereiche der Anastomosestelle nach Gastrojejunoanastomose gebildet hat. Da aber einerseits die genaue Lokalisation des Ulkus oft sehr schwer ist und andererseits die funktionellen Auswirkungen entweder der gastrokolischen oder der jejuno-kolischen oder der gastrojejuno-kolischen Fistel gleich sind, wird der alte Ausdruck der g.j.c.-Fistel für alle drei Varianten gebraucht.

Die g.j.c.-Fistel kann bei neoplastischen Prozessen des Magens oder des Darmes oder infolge chronischer Colitis ulcerosa entstehen. Diese sind aber sehr seltene Ursachen. Am häufigsten entwickelt sie sich beim postoperativen Ulcus pepticum. Die operative Annäherung von Magen, anastomosierender Jejunalschlinge und Kolon, was bes. durch G. E. posterior transmesocolica geschieht, begünstigt beim Auftreten eines Ulcus pepticum die Bildung einer solchen Fistel.

Symptomatologie: 1. Durchfall infolge Übertretens von Mageninhalt ins Kolon und infolge Gastroenteritis bei Übertreten von Koloninhalt in den Magen und Dünndarm. Diagnostisch sehr wichtig ist der Nachweis im Stuhl von unverdauten Speiseresten (Lienterie). 2. Erbrechen von Faeces. Inkonstantes Symptom, abhängig von der Weite der Fistel und von dem Grad der Stenose des fixierten Kolonabschnittes. 3. Fötides Aufstoßen. 4. Kachexie.

Röntgenologische Untersuchung mit Kontrastmittelmahlzeit oder mit Kontrasteinlauf: Schon die

Leerdurchleuchtung des Abdomens im Stehen zeigt oft das Vorliegen von Spiegelbildungen im Bereich der linksseitigen Transversumhälfte und der Flexura lienalis, infolge der schnellen Passage von Flüssigkeiten vom Magen in das Kolon.

Nach Verabreichung von Bariumbrei per os kommt es selten nach Darstellung des Magens (oder des Magenrestes) zum sofortigen Durchtritt in das Kolon. Dieser erfolgt nach einiger Zeit, nachdem sich die proximalen Jejunalschlingen dargestellt haben. Somit werden Magen, Jejunum, linksseitiger Teil des Transversum und Colon desc. nacheinander gefüllt ohne Darstellung des Ileum, Coecum und Colon asc. Hie und da läßt sich der Fistelgang nachweisen.

Fällt die Untersuchung per os negativ aus, so wird man den Kontrasteinlauf durchführen. Die Skopie ermöglicht rel. häufig die Feststellung der Kommunikation zwischen Kolon und Magen, bzw. zwischen Kolon und Jejunum. Im Bereiche der Fistel kann es zu einem vorübergehenden Stop der Bariumsäule infolge von Spasmen oder perikolitischen Prozessen kommen. Nach einigen Minuten werden dann gleichzeitig Magen, Jejunum und der rechtsseitige Teil des colon transv. dargestellt. Die Trendelenburgsche Stellung des Pat. begünstigt oft den Übertritt des Bariums in den Magen. Führen die erwähnten Untersuchungstechniken nicht zum erwarteten Resultat, so kann man u. U. durch Insufflation des Kolons den Übertritt von Luft in den Magen beobachten.

Nach Literaturangaben gelingt der Nachweis der Fistel häufiger durch den Kontrasteinlauf.

Die G. j. c.-Fistel kommt bei 10 bis 20% der Jejunalulzera vor.

Die Diagnose wird selten klinisch gestellt. Man denkt meist nicht an diese Möglichkeit. Man nimmt eine Kolitis oder Enterokolitis an. Das Vorliegen von unverdauten Speiseresten im Stuhl wird auf Pankreasinsuffizienz zurückgeführt. Der Durchfall wird als banale Erscheinung nach Magenoperation aufgefaßt. Die Diagnose wird leider meist in späteren Stadien gestellt. Der Zustand der Pat. ist zu dieser Zeit für eine erfolgreiche operative Behandlung oft ungünstig. Deshalb schwankt die operative Mortalität, je nach dem Autor, zwischen 11 und 50%.

Deucher, W. G.: **Über die Variabilität der Dünndarmschleimhaut.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 265.)

Die Relation zwischen Darmschleimhaut und Darmwand und der tatsächliche Füllungszustand des Intestinaltrakts lassen sich bei der Kontrastuntersuchung nicht feststellen. Es erscheint deshalb notwendig, bei der Beurteilung von Röntgenbildern des Dünndarms auf experimentelle Ergebnisse zurückgreifen zu können (Golden, Steggerda). Dem Verfasser gelang es durch ein neuartiges Verfahren, bei dem im Verlaufe von Bauchoperationen einzelne Darmschlingen vor die Bauchhöhle verlagert und röntgenologisch abgebildet werden, die Darmschleimhaut mittels Kontrastfüllung und die Darmwand als dünnen Weichteilschatten zur Darstellung zu bringen. Auf diese Weise konnten zum ersten Male die Villi intestinali röntgenologisch sichtbar gemacht werden. Bei provozierten Darmkontraktionen zeigte sich, daß das Reliefbild der Schleimhaut sich umstellte. In dem verengten Darmabschnitt verlaufen die Falten mehr schräg und fast längs, während sie in den weiten Darmsektoren quer angeordnet sind. Weiterhin kommt es im kontrahierten Teil zu einer Verkleinerung der Schleimhaut. Fleckige Kontrastbeläge beruhen nicht auf einer Ausflockung des Bariums im Darmsaft, sondern sind durch eine unregelmäßige Form des Reliefs und ungleichmäßige Haftung des Kontrastbreies bedingt. Die Ursache der fleckigen Füllung wird in Kreislaufstörungen (Barclay u. a.) vermutet, wodurch es zu einem Abfall des Turgors der Darmschleimhaut kommt. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

B. Therapie

Cantril, Simeon T. und Franz Buschke: **Wert und Grenzen der Hochvolt Röntgen-Therapie.** (Radiology **53** [1949], 3: 313.)

Kurzer Bericht über die in Kürze in Buchform (Ch. C. Thomas, Springfield, Ill.) erscheinenden Erfahrungen innerhalb von 10 Jahren mit der Hochvolt-Röntgen-Therapie. In einer großen Mehrzahl von Karzinomen, welche biologisch auf Strahlentherapie überhaupt ansprechen, sind die Heilerfolge bei Röntgenstrahlen von 800 KV denen nicht überlegen, welche mit guter Technik bei mittlerer Spannung zu erzielen sind, abgesehen von einer kleinen Gruppe tiefliegender Tumoren, z. B. in Blase und Ösophagus. Strahlung bei 800 KV wird besser vertragen wegen der geringeren Hautschädigung, vorausgesetzt, daß die biologische Toleranzgrenze des normalen Gewebes respektiert wird. Die Frage, ob radiotherapeutische Zentren Hochvoltapparaturen anschaffen sollen, beantworten die Autoren mit folgender Analogie. Ein geübter Chirurg kann bei der großen Mehrzahl der Patienten große chirurgische Eingriffe unter Äthernarkose erfolgreich durchführen. In einer relativ kleinen Zahl von Fällen, z. B. in der Thoraxchirurgie, haben moderne Anästhesierungsmethoden zur Erleichterung des Eingriffes und zur Verbesserung des Erfolgs beigetragen. In gleicher Weise wird ein erfahrener Strahlentherapeut in der großen Mehrzahl der überhaupt auf Bestrahlung ansprechenden Tumoren die gleichen Resultate erzielen mit Strahlung mittlerer Spannung wie mit Hochvolttherapie. Mit letzterer wird in Fällen, welche sehr massive Dosen beanspruchen, die Morbidität eine geringere sein. In vielleicht 10% aller Karzinome mag die Hochvolttherapie einen entscheidenden Heilungsfaktor bedeuten. Nach der Erfahrung der Autoren könnten vielleicht noch viel höhere Energien als 800 KV von Nutzen sein. Vom Standpunkt des Dosisfaktors allein kann man auch mit 800 KV Tumoren, ganz gleich welcher Lokalisation, mit der doppelten der im allgemeinen als erforderlich gehaltenen Dosis beschicken. Technische Schwierig-

keiten der Bestrahlung sind nicht ausschlaggebend, die begrenzenden Faktoren sind die Toleranzgrenzen der normalen Gewebe. Durch die Steigerung der Strahlenenergie wird die Reaktion auch sonst radioresistenter Tumoren nicht verändert. Bei klinischen Versuchen mit radioaktiven Isotopen raten C. u. B. zur Vorsicht. In der Diskussion sprechen mehrere Redner ausdrücklich für die Anwendung der Hochvolttherapie.

Rosselet, A.: **Betrachtungen hinsichtlich der Grenzen der Röntgentherapie der Krebse.** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 5: 343.)

Da der Strahlentherapie bei ihrer Anwendung nicht nur durch die zelluläre Strahlenresistenz, sondern auch durch die auftretenden Schädigungen des umgebenden gesunden Gewebes durch Streustrahlung Grenzen gesetzt sind, können tiefer liegende Läsionen mit einer größeren Intensität als bisher nur angegangen werden, wenn das bestrahlte Volumen recht klein gehalten wird und das einfallende Strahlenbündel eine hohe Energie besitzt, so daß auf die Streuwirkung verzichtet werden kann. Das Betatron scheint diesen Forderungen gerecht zu werden, denn seine Strahlung besitzt eine große relative Tiefendosis, eine hohe Energie und das einfallende Strahlenbündel ist schmal. Die Deponierung der Strahlenquellen innerhalb des neoplastischen Gewebes wird als wünschenswerte Mete Deponierung der Strahlen Ergebnisse in dieser Hinhode angesehen, interessante radioaktivem Jod bei Schilddrüsenkrebsen erreicht werden. Auf die Chemotherapie der Krebse wird hingewiesen, die die Strahlenbehandlung wirkungsvoll unterstützen kann.

Schinz, H. R.: **„Kankerogene, kankerizide, mutagene und morphogene Strahlen und Stoffe im Mitoseversuch (I).“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 45: 1353. — Dto. Heft 46: 1394.)

Kankerogene Stoffe und Strahlen haben mutagene, morphogene und kankerizide Wirkung. Bei der Mehrzahl der kankerogenen Substanzen sind diese Effekte aber noch nicht eingehend geprüft. Bei einigen mutagenen Stoffen konnten auch kankerogene und kankerizide Effekte nachgewiesen werden. Bei allen untersuchten kankerogenen, kankeriziden und mutagenen Stoffen fand man schon bei minimalen Dosen ausgesprochene mitotrope Effekte. Krebsheilungen sind jedoch nur durch Stoffe mit zytolytischer Wirkung zu erreichen. Die mitotrope Wirkung ergibt nur palliative Effekte. Bis heute ist kein chemisches Krebsheilmittel bekannt, das zytolytisch alle Arten der Krebszellen vernichtet.

Die Chemotherapie der malignen Geschwülste ist noch keine Therapie der Wahl, sondern nur eine Hoffnung.

Le Goff, P.: **Allergische Zwischenfälle bei der Röntgentherapie.** (J. Radiol. et Electrol. **30** [1949], 11/12: 624.)

Nach Ansicht des Verfassers können auch kleinste Röntgendosen zum Auftreten von Nebenerscheinungen führen. Goff verwendet z. B. bei der Strahlentherapie rheumatischer Erkrankungen Einzeldosen von 6 r ab. An Hand von 6 Fällen wird erläutert, daß die Röntgenbestrahlung zu allergischen Erscheinungen führen kann. Es werden dabei Allgemeinsymptome, urtikarielle Effloreszenzen und dem Quinckeschen Ödem analoge Bilder beobachtet, die alle einen gutartigen Verlauf zeigen. Diese allergischen Komplikationen sind unabhängig von der Dosisgröße und dürfen nicht den eigentlichen Strahlenschäden gleichgesetzt werden. Eine Unterbrechung der Behandlung wird durch sie nicht bedingt. Ihre Entstehung ist durch ein sekundäres, sensibilisierendes Agens bedingt, das häufig durch ein während der Röntgentherapie verabreichtes Medikament dargestellt wird. Deshalb empfiehlt sich zur Prophylaxe während dieses Zeitraums von einer Medikation abzusehen.

Der Autor vertritt die Anschauung, daß wir bei 1% aller Bestrahlungsfälle mit zum größten Teil allerdings minimalen allergischen Nebenreaktionen zu rechnen haben.

Schneider, K.: **„Die Penicillin-Therapie als zusätzliche Maßnahme der Ca.-Therapie.“** (Strahlenther. **80** [1949], 2: 261.)

Da bei der Karzinombehandlung die Bekämpfung der sekundären Infektion von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, wird der zusätzlichen Therapie mit Antibiotizis größte Bedeutung zugemessen. Durch die Anwendung von Penicillin intramuskulär sowie lokal konnten die sekundären entzündlichen Begleiterscheinungen auf ein Mindestmaß herabgesetzt bzw. ganz vermieden werden.

Botsztejn, Ch.: **„7 × Krebs.“** (Oncologia Vol. II [1949], 3: 129.)

Durch sorgfältige Kontrolluntersuchungen verbunden mit konsequenter Anwendung sämtlicher therapeutischer Methoden (5 × erfolgreiche Bestrahlung: fraktionierte Distanzbestrahlung, Röntgennahbestrahlung und enorale Radiummoulage und zweimal erfolgreiche Operation) gelang es in enger Zusammenarbeit von Oto-Rhino-Laryngologen und Radiotherapeuten bei einem Patienten trotz 7 nacheinander auftretender, histologisch gesicherter maligner Tumoren und Rezidive im Rachen und Kehlkopf, eine mehrjährige (6¼ Jahre seit Auftreten des 1. Karzinoms) Lebensverlängerung zu erreichen. Wichtig ist die Früherfassung und -behandlung des Tumors, wodurch in diesem Fall das Auftreten von Fernmetastasen verhindert werden konnte.

Bachmann, Arnod L. und William Harris: **Röntgentherapie bei Adenom der Hypophyse.** Wechselbeziehung zwischen Tumordosis und Reaktion in 64 Fällen. (Radiology **53** [1949], 3: 331.)

Im allgemeinen wird angenommen, daß Adenome der Hypophyse oft auf Radiotherapie ansprechen. Die Autoren haben 64 Fälle von Hypophysentumoren mit verschiedener Technik und wechselnder Dosis behandelt und glauben daher, Angaben über ein opti-

males Vorgehen ableiten zu können. Mikroskopische Untersuchung von 16 Fällen von Adenom nach Strahlentherapie zeigten keine Tumorzerstörung, in den meisten fand sich überhaupt kein Bestrahlungseffekt. Von 38 Fällen chromophober Adenome 38%, von 21 Fällen eosinophiler Adenome 43% und von 5 basophilen Adenomen 4 deutliche Besserungen. Es erwies sich, daß bei größerer Dosis die Erfolge sich besserten. Ein Vergleich zwischen Bestrahlung mit zahlreichen Serien und einmaliger Serie sprach zugunsten der letzteren; der Erfolg trat früher und bei geringerer Gesamtdosis ein. Es hat sich gezeigt, daß beim Adenom, trotzdem eine Zerstörung durch Röntgenbestrahlung praktisch nie stattfindet, in einem großen Prozentsatz die Größe derselben verkleinert und das Wachstumspotential herabgesetzt wird. Es sollte deshalb die optimale Dosis in möglichst kurzer Zeit verabfolgt werden. Als optimale Dosis werden 3000 bis 4000 r innerhalb von 30 bis 45 Tagen in mittelschweren Fällen angesehen. Bleibt ein zufriedenstellender Erfolg aus, so scheint Operation angezeigt. Eine frühzeitig der obigen Dosierung folgende Bestrahlungsserie zeitigte keinen Erfolg.

Sosman, Merrill C: **Cushings Disease.** (Amer. J. Roentgenol. **62** [1949], 1: 1.)

Verf. analysiert eingehend den Krankheitsverlauf von 7 Pat. mit Cushing-Syndrom, bei denen in 6 Fällen eindeutig ein basophiles Adenom vorlag, während bei einem Pat. ein adrenogenitales Syndrom vorlag. Bei 4 Pat. konnte eine Besserung durch Röntgenbestrahlung erzielt werden. Bei 2 Pat. bildeten sich die klinischen Symptome vollständig zurück. Ein Pat. erlitt nach 5 Jahren einen Rückfall und starb kurze Zeit darauf. In einem Falle kann noch wegen der zu kurzen Beobachtungszeit kein Urteil über die Wirkung der Röntgenstrahlen abgegeben werden. 2 Pat. werden noch bestrahlt.

Den Literaturangaben zufolge wird die Röntgenbestrahlung unterschiedlich gehandhabt. Nur etwa ⅓ der Hypophysenadenome wird gebessert.

Verf. geht nach folgendem Plan vor. Die Diagnose muß klinisch gesichert sein. Differentialdiagnostisch sind der Urin-Hormontest, die Bestimmung des Kreatiningehaltes im Urin, der Adrenokortikotropik Hormontest und der Adrenalintest und die üblichen Laborbefunde von Wert.

Die klinischen Symptome sind bei den Pat. verschieden ausgeprägt. Für die Therapie und Prognose ist die Schwere des Krankheitsbildes entscheidend. Solange die Nebennieren nur von der Hypophyse im initialen Stadium stimuliert werden, sind Hypophysenbestrahlungen erfolgreich.

Verf. schlägt folgenden Therapieplan vor: Nach Klarstellung der Diagnose wird die Hypophyse röntgenbestrahlt. Wenn nach 3 Monaten klinisch keine Besserung festzustellen ist, Röntgenbestrahlung der Nebennieren oder Probelaparotomie.

Vogt, A.: **„Spätschädigungen der Schädelkalotte nach Röntgenbehandlung intrazerebraler Tumoren.“** (Strahlenther. **80** [1949], 2: 165.)

Die modernen Fraktionierungsmethoden erlauben intensive Röntgentherapie von Gehirngeschwülsten, ohne daß Hautschäden erzeugt werden. Im Schrifttum finden sich auch nur wenig Angaben über Strahlenschädigungen des Schädeldaches. Über 2 eigene Beobachtungen von Schädeldachfibrosen nach röntgentiefentherapeutischer Schädelbestrahlung wird berichtet. Es wird angenommen, daß die Knochenschädigung im engen Zusammenhang mit einer Gefäßschädigung der bestrahlten Knochen einhergeht. Differentialdiagnostisch sind derartige Strahlenschädigungen abzugrenzen gegenüber Druckusuren durch wachsende intrakranielle Geschwülste und erweiterte Venendurchtrittsstellen.

Kroll, F. W.: **„Über eine neuartige Methode der Radiumbestrahlung intra operationem bei Großhirngliomen.“** (Strahlenther. **80** [1949], 2: 209.)

Nach der operativen Tumorresektion wurde die Tumorhöhle mit 1—2 je 45 mgh Radium gespickt. Die Radiumträger wurden 9—10 Stunden in der Höhle belassen. 500—1000 mgh sollen in möglichst kurzer Zeit einwirken, damit der Patient nach dem operativen Eingriff nicht lange durch die Radiumbestrahlung belästigt wird und trotzdem eine ausreichende wirksame Dosis erhält.

Buchbesprechungen

Eschbach, H.: **Die Röntgenbeurteilung der Ulkuskrankheit** — Gestaltwandel der Krankheit, Ulkustypendifferenzierung und Beurteilung interner Heilbarkeit — für Röntgenuntersucher sowie Internisten, Chirurgen und Allgemeinärzte dargestellt, 140 Seiten, 168 Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1949, DM 14.—.

Der Autor macht den außerordentlich verdienstvollen Versuch, den Begriff des Ulcus ventriculi und duodeni auf Grund der röntgenologischen Symptomatologie näher zu definieren. An einem relativ großen Material von 21084 Untersuchungen, darunter zahlreichen Verlaufsserien, stellt er die ihm charakteristisch erscheinenden Symptome heraus, die es gestatten, zwischen akutem und chronischen (kallösem) Geschwür zu unterscheiden sowie aus dem Formwandel der Nische Rückschlüsse zu ziehen auf Vernarbungs-, Penetrations- oder Blutungs-Tendenz bzw. evtl. vorhandene maligne Degeneration.

Er formuliert damit in präziser Form das, was bisher nur wenigen routinierten Untersuchern auf Grund langjähriger Erfahrungen geläufig ist. Dabei

wird die Bedeutung, besonders aber die Häufigkeit maligner Entartung kallöser Ulcera sicherlich erheblich überwertet. (Bei weitem der größte Teil aller mit Nischenbildung einhergehenden Neoplasien dürfte primär karzinomatöser Natur sein.) Die eigentliche Schleimhautdiagnostik wird, auch im Abbildungsmaterial, etwas stiefmütterlich behandelt, das Ulcus jejuni wird gar nicht berücksichtigt.

Alles in allem aber hat der Autor, trotz der in der Natur des Themas liegenden Klippen, die ihm vorschwebende Aufgabe meisterhaft gelöst. Die Abhandlung schließt nach einer kurzen sozialpolitischen Betrachtung mit einem politischen Zitat.

R. Prévôt

Schober, P. und W. Pschyrembel: **Medizinisches Wörterbuch der deutschen und französischen Sprache,** 448 Seiten, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1949, geb. DM 18.50, brosch. DM 15.30.

Dem wissenschaftlich arbeitenden oder interessierten deutschen und französischen Arzt wird durch die Neuausgabe des Medizinischen Wörterbuchs der deutschen und französischen Sprache von Schober, mit dem ergänzenden Anhang von Pschyrembel, durch den Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart, das unentbehrliche Werkzeug in die Hand gegeben, die in der für ihn fremden Sprache erscheinenden med. Arbeiten im Originaltext zu lesen und die oft zum richtigen Verständnis wichtigen Feinheiten der fremden „Arztsprache", die häufig doch sehr eigenwillige, auch mit guten Kenntnissen der fremden Sprache nicht unbedingt verständliche Wortbildungen enthält, richtig zu erfassen. So brauchbar das Buch schon in seiner ursprünglichen Gestalt war so sehr hat es durch die Ergänzungen Pschyrembels noch gewonnen, da diese Ergänzungen auch die modernen Ausdrucksformen im med. Sprachgebrauch berücksichtigen. — Die Brauchbarkeit des Buches hätte noch gewonnen, wenn der Nachtrag Pschyrembels in die ursprüngliche Fassung Schobers eingearbeitet worden wäre. Ein nun bei manchem Nachschlag notwendiger doppelter Arbeitsgang wäre vermieden worden. Technische Mängel (nicht sehr vorteilhaftes Papier und Verschiedenheit der Schrifttypen im 1. und 2. Teil) treten gegenüber dem niedrig gehaltenen Preis zurück.

W. Dietz

Henning, N., Würzburg und W. Baumann, Bethel b. Bielefeld: **Lehrbuch der Verdauungskrankheiten,** XVI, 800 Seiten, 334 z. T. farbige Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1949, Ganzleinen DM. 68.—.

Auf Grund einer mehr als 20jährigen intensiven und erfolgreichen Beschäftigung mit dem Gebiet der Gastroenterologie legt Henning zusammen mit dem früheren Röntgenologen der Leipziger Medizinischen Klinik, Walther Baumann, ein Lehrbuch der Verdauungskrankheiten vor. Sein Erscheinen kommt einem dringenden Bedürfnis nach. Es spiegelt den Geist, die exakte Methodik, die Prägnanz der Fragestellung und den unermüdlichen Drang nach der Lösung klinischer Probleme der damaligen Morawitzschen Klinik wider. Darüber hinaus legt es Zeugnis ab von dem ungewöhnlichen Vertrautsein des Verfassers mit den in den letzten Jahren besonders auch in Amerika immer umfangreicher gewordenen Gebiete der Verdauungskrankheiten. Es ist zwar in erster Linie ein Buch für den Arzt, den Kliniker am Krankenbett, und gibt daher auch bis ins einzelne gehende therapeutische Anweisungen. Doch überall werden die physiologischen Grundlagen der pathologischen Vorgänge und Erscheinungen und die eigene ausgedehnte experimentelle Unterbauung des Gesamtgebietes herausgestellt. Einen nicht geringen Umfang machen die diagnostischen Verfahren aus, neben der klinischen Symptomatologie die Laboratoriumsverfahren und insbesondere die Endoskopie, um die Henning sowohl in der Ausarbeitung neuer Instrumente als auch der Auswertung der Bilder als Pionier sich äußerst verdient gemacht hat. Die Zusammenarbeit mit Baumann führt zu der gerade bei diesen Erkrankungen unerläßlichen Heranziehung des Röntgenverfahrens. Die Abbildungen sowohl der Röntgenaufnahmen als auch der Photogramme der endoskopischen Untersuchungen sind sehr gut wiedergegeben. Der Stil ist flüssig, frisch, wie man ihn von den vielen Veröffentlichungen Hennings kennt. Abgehandelt werden die Erkrankungen der Mundhöhle, der Speiseröhre, des Magens, Dünndarms, Dickdarms, der Leber und Gallenblase sowie die Darmparasiten. Ein 33 Seiten umfassendes Schrifttumsverzeichnis ermöglicht dem Leser das Aufsuchen der Originalarbeiten. Obwohl das Buch schon lange Zeit im Manuskript abgeschlossen war, sind die neuesten Forschungen berücksichtigt, u. a. die Serum-Hepatitis, das Canicola-Fieber. Gelegentliche Schliche des Druckfehlerteufels, wie Haudeck (S. 222) statt Haudek, Manke (S. 78) statt Mancke, die Angabe, daß der Cephalin-Cholesterin-Test in Deutschland noch nicht nachgeprüft sei, dürften bei einer Neuauflage berichtigt werden. Es wäre auch wünschenswert, wenn bei manchen Verfahren, wie z. B. der Neutralrot-Probe (S. 194) exaktere Bemerkungen über die Einzelheiten der Methode gemacht würden. Das Buch macht dem verehrungswürdigen Lehrer von Henning und Baumann, Paul Morawitz, dem es in Dankbarkeit gewidmet ist, alle Ehre. Es verdient bei der großen Verbreitung, die die Krankheiten des Verdauungskanals haben, eine zahlreiche Leserschaft. Auch der Röntgenologe wird es wegen der kritischen Abwägung der Ergebnisse der endoskopischen und röntgenologischen Verfahren mit großem Nutzen zu Rate ziehen.

L. Norpoth

Kleine Mitteilungen

Doz. Dr. med. habil. **H. Fetzer,** München, Facharzt für Röntgenologie wurde zum apl. Professor an der Universität München ernannt.

Dr. **Alfred Gebauer,** Erlangen, wissenschaftlicher Assistent an der Med. Klinik, wurde zum Privatdozenten für Innere Medizin und Röntgenologie in der Medizinischen Fakultät ernannt.

Priv.-Doz. **Dr. Reinhold Lorenz,** Hamburg, Leiter der Röntgenabteilung des Hafenkrankenhauses, ist zum Professor ernannt worden.

Auf dem diesjährigen **Röntgenkongreß** vom 1. bis 3. 6. 1950 in **Recklinghausen** steht das Thema „Karzinom" im Mittelpunkt. Hierzu sprechen: Proff. Domagk-Elberfeld, Siegmund-Münster, Lacassagne-Paris, Druckrey-Freiburg, Rajewski-Frankfurt, Glokker-Stuttgart, Gerthsen-Karlsruhe, Sievert-Stockholm, Holthusen-Hamburg. Außerdem werden Referate gehalten von: Proff. Schinz-Zürich, Herrnheisser-London, Janker-Bonn, Schmitz-Bonn.

Die von Kölliker, Virchow, Rinecker, Scherer und Kiwisch von Rotterau gegründete **Physikalisch-medizinische Gesellschaft,** Würzburg, in der seinerzeit **Röntgen** zuerst über die von ihm entdeckte Strahlenart berichtet hat, feierte am 8. 12. 49 ihr 100. Jubiläum. Aus diesem Anlass wählte die Gesellschaft zu neuen Ehrenmitgliedern die Herren Balzer-Bern, von Bergmann-München, von Euler-Stockholm, Harder-Göttingen, von Laue-Göttingen, Rein-Göttingen, Wessely-München.

Vom 19. — 20. Mai 1950 wird auf Veranlassung des Landesverbandes Bayern der gewerblichen Berufsgenossenschaften, E. V. München, im Staatl. Orthop. Versehrtenkrankenhaus Bad Tölz, **die Unfalltagung** stattfinden. Hauptthemen: 1.) Handverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Handwurzelknochen, 2.) Knöchelbrüche unter besonderer Berücksichtigung der patologisch-physiologischen Gelenkverhältnisse, 3.) Tibiakopfbrüche, 4.) Wirbelsäule und Unfall (Das Problem des Nukleus pulposus-Prolapses und gutachtliche Fragen für die Beurteilung der Wirbelsäulenverletzungen). Anmeldungen an Oberarzt Dr. Hertel, Bad Tölz, Staatl. Orthop. Versehrtenkrankenhaus.

Der **8. internationale Kongreß für Sportmedizin** findet vom 29. — 31. Mai 1950 in Florenz statt. Anfragen: Dr. H. Brandt 5. Rd.-Point de Plainpalais, Geneve.

Vom 1.—10. 9. 1950 veranstaltet das **Institut für Radiologie** der Universität Genua unter Leitung von Professor Alessandro Vallebona einen theoretischen und praktischen Ausbildungskurs in Schichtaufnahmen. Italienische und ausländische Ärzte können sich für diesen Kurs einschreiben lassen. Die Vorträge werden in italienischer und französischer Sprache gehalten. Anmeldungen bis 1. 6. 1950 an den Sekretär Dr. P. Amisano, Istituto di Radiologia dell'Universita, Ospedale S. Martino — Genua. Den angemeldeten Teilnehmern wird das endgültige Programm mit genauen Angaben über die Vortragenden und deren Themata zugehen.

Betr. **Normblatt DIN Rönt 3/1931. Vorschriften für die Handhabung und Lagerung von Röntgenfilmen in medizinischen Betrieben.**

Durch den Krieg und seine Nachwirkung ist auch die Fabrikation von Röntgenfilmen empfindlich gestört worden. An Stelle der Sicherheitsfilme sind in größerem Umfange wieder feuergefährliche Zellhornfilme in den Betrieb gekommen. Da die Benutzer sich häufig in Gewohnheit der Arbeit mit Sicherheitsfilmen nicht mehr der erneut heraufbeschworenen Gefahren bewußt sind, die bei der Handhabung und Lagerung von Zellhornfilmen bestehen, wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, das Normblatt DIN Rönt 3/1931 „Vorschriften für die Handhabung und Lagerung von Röntgenfilmen in medizinischen Betrieben" gebührend zu beachten, um Unfälle und Schäden zu vermeiden.

Das Normblatt, das zugleich ein Merkblatt für die Handhabung und Aufbewahrung von Celluloidfilmen enthält, wurde 1942 zurückgezogen, kann aber als Fotokopie (5 Seiten) von dem Deutschen Normenausschuß, Köln, Friesenstr. 16, bezogen werden.

Berichtigungen

Röfo, 72 Heft 4: Beitrag Hartweg: Über die Boeck-sche Krankheit der Lungen.

Es sind umzustellen: Abb. 9 als Abb. 11; Abb. 10 als Abb. 9; Abb. 11 als Abb. 10; — Abb. 19 Seite 399 ist um 180° zu drehen.

Röfo, 72 Heft 5: Beitrag Wölfflin, „Begebenheiten aus den letzten Lebensjahren W. C. Röntgen".

Seite 617, 2. Absatz letzte Zeile: „Diction" statt Fiktion, 3. Absatz, 14. Zeile: „beredte" statt belebte Sprache.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon: 3 30 16. — Druck: Ernst Klett, (14a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44. Februar 1950.

NAMENVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen; (R.) = Referate; (Buch) = Buchbesprechung

---

SACHVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen; (R.) = Referate; (Buch) = Buchbesprechung

FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

BAND 72 | APRIL 1950 | HEFT 6

UNTER MITARBEIT VON W. BAENSCH-WASHINGTON · H. H. BERG-HAMBURG · A. BEUTEL-DORTMUND · E. BERVEN-STOCKHOLM · H. v. BRAUNBEHRENS-FREIBURG i. Br. · J. T. CASE-CHICAGO · A. C. CHRISTIE-WASHINGTON M. DAHM-KÖLN · H. DIETLEN-SAARBRÜCKEN · D. DYES-SCHWEINFURT · J. EGGERT-ZÜRICH · G. FORSSELL-STOCKHOLM · R. JANKER-BONN · M. v. LAUE-GÖTTINGEN · H. MEYER-MARBURG · G. G. PALMIERI-BOLOGNA G. E. PFAHLER-PHILADELPHIA · E. A. POHLE-MADISON · R. PRÉVÔT-HAMBURG · H. R. SCHINZ-ZÜRICH G. SCHULTE-RECKLINGHAUSEN · PL. STUMPF-MÜNCHEN · B. WALTER-HAMBURG · A. ZUPPINGER-BERN

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY-BERLIN, H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG, R. GLAUNER-STUTTGART

Inhaltsverzeichnis 2. Umschlagseite

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Fschr. Röntgenstr.

Preis: DM 14.50

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT RÖNTGENPRAXIS
ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

Die „Fortschritte" erscheinen ab Bd. 72 monatlich; 6 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis je Heft DM 14.50 zuzüglich Postgebühren. Bandpreis (6 Hefte) DM 87.—. Mitglieder der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung erhalten die Zeitschrift zu einem ermäßigten Vorzugspreis; je Heft DM 11.60, je Band DM 69.60.

Sonderdrucke:
Den Mitarbeitern stehen 50 Sonderdrucke ihrer Arbeiten kostenfrei zur Verfügung. Der Verlag behält sich das alleinige Recht der Vervielfältigung und Verbreitung aller in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihrer Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor.

Manuskripte:
Zusendung erbeten an die Schriftleitung
(14 a) STUTTGART-O, Diemershaldenstraße 47

Manuskripte aus der Ostzone sind zu richten an:
Prof. Dr. Rudolf Grashey
(1) BERLIN-WILMERSDORF, Kreuznacher Str. 36

Anzeigen-Annahme:
WEFRA-Werbegesellschaft
(16) FRANKFURT A. MAIN, Untermainkai 12
Tel. Nr. 33016 und 33217

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART-O, DIEMERSHALDENSTRASSE 47

Inhaltsverzeichnis: